



ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ

**La sensibilità dentinale: analisi al SEM
degli effetti sulla dentina prodotti *in vitro*
da quattro cementi vetroionomerici del commercio**

M. Andreasi Bassi, G. Formisano e S. Caiazza

ISSN 1123-3117

Rapporti ISTISAN

00/25

ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ

**La sensibilità dentinale: analisi al SEM
degli effetti sulla dentina prodotti *in vitro*
da quattro cementi vetroionomerici del commercio**

Mirko Andreasi Bassi (a), Giuseppe Formisano (b) e Salvatore Caiazza (b)

(a) *Cattedra di Odontoiatria Conservatrice,
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi La Sapienza, Roma*
(b) *Laboratorio di Ultrastrutture, Istituto Superiore di Sanità, Roma*

ISSN 1123-3117

Rapporti ISTISAN

00/25

Istituto Superiore di Sanità

La sensibilità dentinale: analisi al SEM degli effetti sulla dentina prodotti *in vitro* da quattro cementi vetroionomerici del commercio.

Mirko Andreasi Bassi, Giuseppe Formisano e Salvatore Caiazza
2000, iii, 48 p. Rapporti ISTISAN 00/25

I cementi vetroionomerici sono in grado di rilasciare ioni nell'ambiente. Nella presente ricerca è stato analizzato l'effetto di questo rilascio *in vitro* sulla dentina umana. Otto premolari umani, appena estratti, sono stati tagliati in corrispondenza delle loro superfici vestibolari ed orali mediante un disco diamantato, al fine di esporre i tubuli dentinali; le superfici di sezione erano poi rifinite mediante carta abrasiva con grana 600 al carburo di silicio. La distanza tra la camera pulpare e la superficie abrasa era di 1mm. I denti sono stati poi divisi in due metà. Le superfici abrase erano quindi mordenzate per 5s con acido ortofosforico al 37 % per rimuovere il fango dentinale. I cementi vetroionomerici (CVI) testati erano: Vitremer Luting Cement (3M) (VL); Vitremer Core Build up (shade A3 Vita, 3M) (VA3); Fugji I (Light Yellow, GC Corp.) (FI); Fugji IX (shade A2 Vita, GC Corp.) (FIX). Una metà di ciascun dente era usata come controllo mentre sull'altra metà è stato applicato uno dei materiali in esame (due denti per ogni CVI). I cementi erano preparati secondo le istruzioni dei fabbricanti; VL, FI e FIX erano autoindurenti, mentre VA3 era fotopolimerizzato per 40". Dopo l'indurimento i campioni erano immersi in acqua deionizzata (pH 6,4) contenuta in bagni termostatici separati, a 37°C per 14 giorni. L'acqua di ogni bagno era cambiata ogni 24 ore al fine di evitare la sua saturazione ionica. I campioni erano poi fratturati in due metà e quindi disidratati secondo la tecnica del punto critico. Dopo metallizzazione con oro, erano osservati utilizzando un microscopio elettronico a scansione (Stereoscan, Cambridge Instruments) a 10 KV di accelerazione del fascio elettronico. Il gruppo di controllo ha mostrato tubuli dentinali pervi mentre i campioni trattati mostravano la presenza di un precipitato globulare di natura cristallina che tappezzava le pareti dei tubuli dentinali. Questi risultati *in vitro* suggeriscono che i CVI sono capaci di rilasciare ioni i quali precipitando dentro il lume tubulare producono uno strato globulare di natura cristallina probabilmente in grado, con il tempo, di occludere i tubuli dentinali aiutando il fisiologico meccanismo di sclerosi dentinale nei denti vitali.

Parole chiave: Cementi vetroionomerici, Sensibilità dentinale

Istituto Superiore di Sanità

Dentine sensitivity: an *in vitro* SEM analysis of the effects produced on dentin by four commercially available glass ionomer cements.

Mirko Andreasi Bassi, Giuseppe Formisano and Salvatore Caiazza
2000, iii, 48 p. Rapporti ISTISAN 00/25 (in Italian)

Glass ionomer cements (GIC) are capable to release ions in the oral environment. In the present research the effect of such release has been investigated *in vitro* on human dentin. On eight fresh extracted human bicuspids the vestibular and oral surfaces were cut with a diamond saw and then polished by means of a 600-grit SiC paper at the end to expose the dentinal tubules. The distance between pulp chamber and the abraded surface was 1mm. The teeth were then cut into two halves. The abraded areas were finally etched with 37 % phosphoric acid for 5s for removing the smear layer. The glass ionomer cements (GIC) tested were: Vitremer Luting Cement (3M) (VL); Vitremer Core Build up (shade A3 Vita, 3M) (VA3); Fugji I (Light Yellow, GC Corp.) (FI); Fugji IX (shade A2 Vita, GC Corp.) (FIX). One half for each tooth was used as a control, while on the other half was applied one of the materials tested (two teeth for each GIC). The GIC were prepared according to manufacturer instructions, VL, FI and FIX were self curable materials, while VA3 was light cured for 40s. After hardening, the specimens were immersed in deionized water (pH 6,4), contained in separated thermostatic tubs, at 37° C for 14 days. The water of each tub was changed every 24 hours to their ionic saturation. The specimens were then fractured into two parts and dehydrated by means the critical point technique. After gold sputtering the specimens were observed using a scanning electron microscope (Stereoscan, Cambridge Instruments) at 10 kV beam acceleration. The control group showed cleaned areas with opened dentinal tubules, while all the treated areas showed the presence of a globular crystalline precipitate into the dentinal tubules. This *in vitro* result suggests that GIC are capable to release ions which precipitate into the dentinal tubules producing a globular crystalline layer which is probably capable, by the time, to occlude the dentinal tubules helping the physiological dentinal sclerosis in vital teeth.

Key words: Dentinal sensitivity, Glass ionomer cements

INDICE

	Pag.
PREMESSA	1
1. LA SENSIBILITA' DENTINALE	2
1.1. Epidemiologia.....	2
1.2. Eziologia e fattori predisponenti	2
1.3. Sintomi ed aspetti clinici	4
1.4. L'innervazione pulpare e la sensibilità.....	5
1.5. Le teorie della sensibilità dentinale	7
1.6. I fattori anatomici nel determinismo della sensibilità dentinale.....	8
1.7. La permeabilità dentinale	9
1.8. La diffusione.....	10
1.9. Le proprietà di barriera del complesso pulpo-dentinale	11
1.10. Il movimento centrifugo del fluido dentinale	12
1.11. Il ruolo protettivo dello stimolo doloroso e le reazioni dinamiche del complesso pulpo-dentinale.....	13
1.12. La sclerosi dentinale	14
2. LA TERAPIA DELLA SENSIBILITA' DENTINALE	16
2.1. Gli agenti che ostruiscono il lume tubulare.....	16
2.1.1. <i>Le vernici</i>	16
2.1.2. <i>Gli adesivi smalto-dentinali</i>	16
2.1.3. <i>L'idrossiapatite ultramicronizzata</i>	16
2.1.4. <i>Le sostanze che obliterano i tubuli precipitando sotto forma di cristalli</i>	17

2.2. Le sostanze che riducono la sensibilità dentinale agendo sui recettori algici	17
2.3. Le sostanze ad azione mista.....	17
2.4. I dispositivi elettromedicali idonei al trattamento della sensibilità dentinale	17
2.4.1. <i>La laser terapia</i>	17
2.4.2. <i>La ionoforesi</i>	18
2.5. I materiali da otturazione.....	18
3. I MATERIALI VETROIONOMERICI	19
3.1. Cenni storici.....	19
3.2. Chimica dei materiali vetroionomerici	21
3.2.1. <i>Composizione dei CVI tradizionali</i>	21
3.2.2. <i>Reazione di presa dei CVI tradizionali</i>	22
3.2.3. <i>Composizione dei sistemi resina-ionomero-vetrosi</i>	23
3.2.4. <i>Reazione di presa dei sistemi resina-ionomero-vetrosi</i>	24
3.2.5. <i>Composizione dei compomeri</i>	24
3.2.6. <i>Reazione di presa dei compomeri</i>	24
3.3. Le proprietà fisiche dei CVI	25
3.3.1. <i>La dimensione media delle particelle di vetro</i>	25
3.3.2. <i>La levigatezza superficiale</i>	25
3.3.3. <i>La resistenza all'abrasione</i>	25
3.3.4. <i>La microdurezza Vickers</i>	26
3.3.5. <i>La resistenza alla frattura</i>	26
3.3.6. <i>La resistenza al carico flettente</i>	26
3.4. La biocompatibilità.....	26
3.5. Il rilascio del fluoro	27

3.6. Classificazione dei materiali ionomero-vetrosi (MIV).....	29
3.7. I cementi vetroionomerici e la sensibilità dentinale	30
3.8. Protocollo clinico di impiego dei CVI nei casi di sensibilità dentinale.....	31
4. MATERIALI E METODI.....	33
5. RISULTATI.....	35
6. DISCUSSIONE.....	41
7. CONCLUSIONI	42
BIBLIOGRAFIA.....	44

PREMESSA

Il dolore è l'unica sensazione evocabile in seguito alla stimolazione della dentina e della polpa.

Tutte le situazioni che comportano un'interruzione della continuità dello strato smalteo o cementizio che riveste la superficie del dente hanno, come conseguenza, l'esposizione dei tubuli dentinali; l'organo pulpo-dentinale viene, allora, a trasformarsi in una via di comunicazione che consente il passaggio di molecole e batteri dal cavo orale verso la polpa e viceversa (8).

Preparazioni cavitarie in conservativa non seguite da restauri ermetici, levigature radicolari che asportino parte del cemento, fratture cuspidali più o meno complesse, abrasioni cuneiformi dei colletti e cavità cariose causano l'apertura di vie di comunicazione tra polpa e cavo orale, con insorgenza di dolore, irritazione pulpale e difficoltà ricostruttive (8).

La sensibilità dentinale è un'affezione dolorosa, che insorge a seguito all'esposizione dei tubuli. È stata, nel corso degli anni, spiegata con diverse teorie, nessuna è però riuscita a spiegare in maniera plausibile questo fenomeno in quanto non sono ancora completamente chiariti i meccanismi implicati nel suo determinismo (50, 51).

Nella presente ricerca verranno analizzati i possibili meccanismi in gioco nel determinismo della desensibilizzazione dentinale quando si usano i cementi vetroionomerici (CVI); al fine di stabilire se questi agiscano esclusivamente attraverso un meccanismo occlusivo diretto dei tubuli dentinali, in maniera analoga a qualsiasi altro materiale da otturazione che abbia un buon sigillo, o se nel fenomeno di desensibilizzazione intervengano altri meccanismi non ancora completamente chiariti o semplicemente ipotizzati, come il meccanismo di occlusione diretta del tubulo dentinale mediato da ioni rilasciati in soluzione dal cemento nell'ambiente circostante che poi precipiterebbero sotto forma di cristalli nel lume tubulare obliterandolo. Suggestiva è anche l'ipotesi che il materiale agisca liberando sostanze organiche, come la formaldeide dotata di azione denaturante sulle proteine plasmatiche che determinerebbe la formazione di tappi proteici all'interno dei tubuli. Non è escluso che questa sostanza possa agire anche direttamente inibendo eccitabilità delle fibre nervose intrapulpari.

1. LA SENSIBILITÀ DENTINALE

1.1. Epidemiologia

La sensibilità dentinale è una affezione di frequente riscontro nella pratica clinica. Può colpire pazienti di tutte le età, ma prevalentemente quelli tra la quarta e la quinta decade di vita; si osserva, invece, raramente negli adolescenti. Sembra infatti che nella popolazione adulta in una percentuale variabile dall'8 al 30%, a seconda degli autori, questa patologia si manifesti a carico di uno o più denti (66). Secondo altri, uno su sette pazienti odontoiatrici adulti ne soffre (24). Secondo Scherman e Jacobsen (16), 40 milioni di persone negli Stati Uniti ne sarebbero affetti. Addirittura l'84,6% della popolazione, secondo Schaffner, presenterebbe almeno una volta i sintomi della sensibilità dentinale nel corso della vita (16). L'incidenza di questa patologia si riduce dopo la quarta e quinta decade di vita anche se paradossalmente l'estensione superficiale della dentina esposta tende ad aumentare con l'età; questo evento può essere imputabile sia alla sclerosi dentinale, che riduce la permeabilità della dentina, che alla ridotta risposta neurale della polpa (7).

In uno studio sulla prevalenza di questa patologia condotto in Indonesia, USA, Giappone, Francia, Germania ed Austria pubblicato nel 1994 è emerso che questa ha un valore medio di circa il 15% e che non esistono differenze tra i due sessi. Inoltre la prevalenza di questa patologia appare essere lontanamente simile in differenti parti del mondo anche se esistono alcune differenze regionali, le quali al momento risultano di difficile spiegazione (46).

Inoltre la sensibilità dentinale è statisticamente più frequente in quei soggetti che hanno sofferto di asfissia perinatale in quanto tale condizione disturba l'amelogenesi favorendo la comparsa di ipoplasie dello smalto, che rendono il dente più sensibile agli stimoli esterni (38).

1.2. Eziologia e fattori predisponenti

In virtù della sua relazione con la polpa, la dentina è naturalmente sensibile, ma perché questa sensibilità sia manifesta clinicamente la dentina deve essere esposta all'ambiente orale. Il modo in cui la dentina è esposta può influenzare la sua sensibilità. La dentina esposta da strumenti rotanti o a seguito della levigatura radicolare può non essere particolarmente sensibile a causa della presenza del fango dentinale. Il fango dentinale è uno strato amorfo di detriti organici ed inorganici spesso 3-10 μm , che si forma ogni qualvolta si operi sul dente con strumenti rotanti o manuali. Esso è tenacemente adeso alla superficie dentale e non può essere allontanato con un getto di

acqua, può inoltre contenere batteri vitali responsabili di carie secondarie (8). Nella dentina ipersensibile il fango dentinale è generalmente assente ed i tubuli risultano pervi (50, 54, 55). Esiste ancora un dibattito circa le origini della sensibilità dentinale. Una scuola pensa che la placca dentale produca o promuova l'ipersensibilità della dentina, e che il suo controllo sia importante nel prevenire lo sviluppo della sensibilità (7). Secondo questa scuola il fastidio associato allo spazzolamento nei pazienti ipersensibili promuove un ulteriore accumulo di placca, con incremento della sensibilità. In contrasto, altri autori (1) riportano che la più alta incidenza di dentina ipersensibile è riscontrata in aree che sono quasi prive di placca. Questo riscontro può essere associato all'eccessivo spazzolamento che abradendo lo smalto del dente espone la sottostante dentina causando inoltre la comparsa di recessioni gengivali. In questi soggetti esiste una significativa correlazione tra bassi livelli di placca ed alta incidenza di ipersensibilità dentinale. Comunque non tutta la dentina esposta è sensibile in quanto i tubuli dentinali possono non risultare pervi (27, 55). Fattori abrasivi quali lo spazzolamento o l'attrito ad esempio di ganci protesici tendono a produrre fango dentinale, ma un dente può diventare sensibile se il fango dentinale è rimosso dall'erosione acida localizzata collegata ad una ridotta proprietà tamponante della saliva o come quella provocata da abitudini alimentari quali l'assunzione di succhi di frutta a base di agrumi e di bevande del tipo Cola, soprattutto se consumate fredde perché in queste condizioni le loro proprietà acide sono esaltate (1, 71). Va anche sottolineato che la sensibilità dentinale è raramente associata alle superfici orali anche in presenza di placca (1). Queste due posizioni così lontane possono essere riconciliate riconoscendo che piccole quantità di placca possono demineralizzare la dentina esposta in maniera analoga alle bevande acide. Lo spazzolamento di queste aree demineralizzate sarà in grado di accelerare la perdita di dentina che può causare la comparsa di ipersensibilità (50). C'è comunque uniformità di pareri riguardo al fatto che la placca da sola è insufficiente a provocare l'ipersensibilità dentinale in assenza di spazzolamento (1, 50). Anche la malposizione dei denti, specie se vestibolo inclinati, può predisporli alla abrasione da spazzolamento ed alla recessione gengivale (1). Non esiste inoltre uniformità di pareri circa la differenza tra l'ipersensibilità dentinale spontanea e quella che si verifica dopo chirurgia parodontale; alcuni autori preferiscono infatti distinguere questi due tipi di dolore dentinale (1) mentre altri ritengono questa distinzione arbitraria (50). La sensibilità dentinale associata alla chirurgia parodontale è generalmente di modesta entità ed è seguita in genere dalla dissoluzione dopo alcuni giorni dal trattamento del fango dentinale creato dalla levigatura radicolare (7). In genere questa sensibilità decresce dopo un periodo di tre-quattro settimane come risultato dell'occlusione tubulare. Comunque, in circa il 10-15% di questi pazienti la sensibilità persiste (55) e coloro che rimangono sensibili dopo tre mesi generalmente vanno considerati come affetti da una sensibilità dentinale cronica (50). La ragione del fallimento del normale meccanismo di protezione in questi pazienti è attualmente sconosciuta, ma non è improbabile che sia legata a fattori locali come la composizione salivare. Infatti la sensibilità dentinale non è altro che la manifestazione di una disfunzione del processo demineralizzazione-reminerizzazione del dente che ostacola

l'obliterazione dei tubuli dentinali pervi. Questo processo è fortemente influenzato dal pH e dai livelli di calcio e fosfato (34). L'abbassamento del pH indotto dall'eccessivo consumo di bevande acide facilita l'esposizione dei tubuli ricoperti dal cemento o dal fango dentinale; paradossalmente il pH può decrescere maggiormente e la solubilizzazione aumentare se la superficie radicolare del dente è priva di placca, in quanto quest'ultima è capace di una significativa attività tamponante e possiede del fosfato di calcio prontamente solubile che può esplicare un'azione protettiva (34). Anche la saliva ha un ruolo determinante in questo processo, infatti il flusso salivare influenza il quantitativo di calcio e fosfato reso disponibile per la remineralizzazione del dente. Questi due elementi precipitano sul dente sotto forma di un complesso proteico calcio-fosfato-carbonato denominato precipitina salivare, inoltre l'incorporazione di tale complesso da parte della placca e del dente sembra essere pH dipendente (si verifica a $\text{pH} > 7$). La precipitina è prodotta principalmente dalla ghiandola sottomandibolare, mentre la parotide la produce solo in minima parte. Questo spiegherebbe perché gli incisivi inferiori raramente risultano affetti da sensibilità dentinale e sono usualmente ricoperti da tartaro sulla loro faccia orale mentre i premolari superiori ed i canini sono maggiormente colpiti da questa affezione dolorosa perché bagnati da saliva di origine parotideica (34).

1.3. Sintomi ed aspetti clinici

L'ipersensibilità dentinale è caratterizzata da uno dolore transitorio in risposta a stimoli di tipo evaporativo, tattile, termico o chemio-osmotico che si verifica in denti con dentina esposta senza che ci sia l'evidenza di altri difetti o patologie (34). La terminologia per questa condizione è estremamente variabile: in aggiunta al termine dentina ipersensibile ne esistono altri come sensibilità dentinale, sensibilità dentinale cervicale e sensibilità radicolare. La mancanza di una uniforme nomenclatura e di una precisa definizione di questa condizione rende al momento difficile stabilire quale condizione può essere inclusa in questa classificazione (1). L'ipersensibilità dentinale può colpire qualsiasi dente, ma la maggior parte degli studi sono d'accordo nella definire i denti più colpiti i canini ed i primi premolari quasi esclusivamente in corrispondenza delle superfici vestibolari. La dentina ipersensibile può anche essere presente su altre superfici, includendo cuspidi e angoli incisali, e sulle superfici orali; in questo ultimo caso, è usualmente associata al rigurgito di succhi gastrici. Comunque, non tutte le superfici dentinali esposte sono sensibili e non tutte le regioni di dentina ipersensibile sono uguali: esse variano infatti per l'estensione e per la sensibilità a differenti stimoli. Ad esempio è spesso osservato che i denti ipersensibili rispondono ad una sola forma di stimolo, ad esempio al freddo ma non alla stimolazione tattile (7, 50).

1.4. L'innervazione pulpare e la sensibilità dentinale

La sensibilità dentinale è un'affezione dolorosa, dovuta alla presenza, in denti vitali, di dentina esposta e cioè non più ricoperta da smalto o da cemento che, attraverso i tubuli dentinali, mette in contatto il cavo orale con la polpa dentaria. Il dolore dentale è ovviamente successivo alla stimolazione diretta o indiretta delle fibre nervose presenti nella polpa dentale. Perché si palesi tale evenienza è necessario che coesistano lesioni dentali quali abrasioni, erosioni, ipoplasie dello smalto e recessioni gengivali, ed al contempo alterazioni dell'equilibrio del cavo orale dovute a fattori intrinseci quali pH, microrganismi, ed estrinseci quali stimoli termici, chimici e meccanici.

Le fibre nervose pulpari sono di tipo mielinico ed amielinico e si raggruppano in fasci molto spesso associati a vasi sanguigni, avvolti da una matrice collagena (8, 49).

Nel canale radicolare, specie vicino all'apice, è presente un piccolo numero di ramificazioni nervose, mentre man mano che le fibre nervose si avvicinano alla polpa coronale iniziano a dividersi e ad inviare branche verso la giunzione pulpo dentinale (8).

Vicino alla regione subodontoplastica della polpa le fibre nervose formano una struttura simile ad una intricata rete tridimensionale conosciuta come "plesso di Ranschkow".

Nello strato più periferico molte fibre nervose sembrano terminare negli spazi extracellulari dello strato odontoplastico, mentre altre appaiono estendersi fino alla predentina ed alla dentina (8, 49).

Si è molto dibattuto sulla reale presenza nella predentina e nei tubuli dentinali delle fibre nervose; tuttavia, molte ricerche hanno dimostrato la loro inequivocabile esistenza in questi tessuti dentari (8), anche se alcune fibre terminano nella predentina, mentre poche altre penetrano nei tubuli dentinali seguendo il decorso dei prolungamenti odontoplastici. L'innervazione della polpa comprende sia fibre afferenti (somatiche), che conducono impulsi sensitivi, che fibre efferenti del sistema nervoso simpatico (autonomiche) che provvedono principalmente ad una modulazione del flusso sanguigno nella polpa (48).

L'attivazione dei nervi simpatici sembra, infatti, causare una riduzione del flusso sanguigno pulpare (48, 49).

Le fibre nervose che si trovano a contatto con i prolungamenti degli odontoplasti sono probabilmente dei mecano-ettori (fibre A β ed A δ) che causano dolore acuto ed improvviso alla loro più lieve deformazione. Tali fibre di tipo mielinico sono presenti anche sotto forma di una rete alla periferia della polpa coronale. Esistono anche altre fibre situate più centralmente nella polpa coronale e radicolare e vicino alla predentina. Tali fibre molto sottili ed amieliniche sono probabilmente di tipo C e generalmente non rispondono alla stimolazione dentinale, sembrano invece reagire in condizioni che causano danno pulpare o dopo che il danno si è verificato. Secondo certi autori sono anch'esse mecano-ettori, ma se stimolate evocano un dolore di tipo gravativo, in genere provocato dal caldo (8, 47, 49, 50).

Alcuni nervi afferenti pulpari hanno inoltre campi di ricezione nella stessa dentina coronale e radicolare (49, 50). I modelli di innervazione variano quindi nelle

differenti parti del dente, ed è stato dimostrato che i singoli nervi sono in grado di ramificarsi in maniera estensiva al fine di innervare in alcune aree numerosi tubuli (77). La sensibilità dentinale presenta inoltre differenze regionali in quanto le fibre nervose che innervano la dentina sottostante le cuspidi hanno una maggiore velocità di conduzione ed una maggiore sensibilità alla stimolazione rispetto alle fibre innervanti la regione cervicale. Quindi in un dente sano la dentina coronale è naturalmente più sensibile di quella radicolare, mentre in un dente che presenta una esposizione cronica della dentina cervicale la maggiore sensibilità di questa area è imputabile alla reazione infiammatoria della polpa ed alla persistente pervietà dei tubuli dentinali (77).

I nervi intradentali producono inoltre una ampia gamma di peptidi e neuromodulatori, tra cui la sostanza P ed il peptide calcitonina gene-legato (32). I neuromodulatori rilasciati dalle terminazioni nervose possono influenzare il microcircolo locale ed anche le risposte degli stessi nervi, ed è possibile che i cambiamenti nello stato locale dei nervi e della polpa possano influenzare le variazioni nella sensibilità dentinale che si verificano con il tempo (9, 48). Le risposte dei nervi e degli odontoblasti ad un'ingiuria hanno generato molto interesse. I nervi mostrano la capacità di subire cambiamenti plastici in risposta ad un danno tissutale, come quelli causati da procedure operative dentali. La severità di tali cambiamenti si incrementa con il grado del trauma ed in relazione a come la dentina superficiale è conseguentemente trattata (9). In alcuni tipi di danno tissutale localizzato, dove gli odontoblasti primari vengono sostituiti da odontoblasti secondari, l'innervazione dell'area riparata è ampiamente ridotta (9, 49). Un altro aspetto associato al danno dentinale è la presenza dell'accrescimento delle terminazioni nervose. L'accrescimento delle fibre sembra essere correlato con l'infiammazione, ma questa non implica una relazione causale (47, 50). L'accrescimento non comincia mai prima delle 18-24 ore dopo l'ingiuria, qualche volta dopo che la sintomatologia dolorosa è apparsa. Questo potrebbe essere causato dall'incremento nella polpa del livello dei fattori di crescita, anche se le tossine batteriche e/o il movimento di fluidi possono essere implicati. Non è conosciuto come l'accrescimento delle terminazioni nervose possa influenzare la sensibilità. Ci sono soltanto limitate evidenze di incremento dell'accrescimento delle terminazioni nervose in polpe di denti ipersensibili ma questo necessita comunque di conferme (9). In associazione a queste modificazioni periferiche nella polpa e nella dentina, è possibile che la presenza di ipersensibilità dentinale di vecchia data possa implicare cambiamenti nel sistema nervoso centrale (9). Studi immunochimici suggeriscono che dei cambiamenti possano verificarsi nel sistema nervoso centrale successivamente ad ingiurie periferiche. Un esempio è la rapida espressione del proto-oncogene *c-fos* nei neuroni centrali successiva ad una stimolazione dolorosa. L'attivazione di questo proto-oncogene suggerisce che i neuroni implicati nel meccanismo della nocicezione possano presentare una considerevole plasticità nelle loro connessioni e risposte. E quindi, lontano dal poter essere un problema esclusivamente periferico, l'ipersensibilità dentinale può implicare un incremento dell'eccitazione dei neuroni del sistema nervoso centrale, presentando quindi alcune analogie con altri stati di iperalgesia (9, 50).

Esiste un considerevole dibattito riguardo alle sostanze batteriche che possono diffondere attraverso la dentina esposta alterando direttamente l'eccitabilità delle fibre nervose intrapulpari (55) o esercitando il loro effetto indirettamente determinando il rilascio di mediatori endogeni o neuropeptidi flogogeni dai nervi pulpari. È ipotizzato che anche le modificazioni del flusso centrifugo di fluido dentinale possano alterare l'attività dei meccanoceetori intratubulari. Infatti il flusso di fluido dentinale è direttamente correlato alla pressione ematica intrapulpare che è ampiamente influenzata dall'azione dei neuropeptidi e dei mediatori flogogeni sui vasi sanguigni pulpari (55).

Gli odontoblasti non sembrerebbero coinvolti nel processo di trasduzione sensoriale per il quale sono deputati specifici meccanoceetori intratubulari. La loro azione si esplicherebbe modificando la composizione ionica dello spazio extracellulare, influenzando così la soglia di eccitabilità dei suddetti recettori (27).

Adesso l'attenzione dei ricercatori è concentrata sul preciso ruolo del movimento di fluido nella stimolazione intradentale delle determinazioni nervose e sulla natura dei meccanismi di trasduzione sensoriale responsabili della conversione del movimento di fluidi in potenziali recettoriali (50).

1.5. Le teorie della sensibilità dentinale

Nonostante una così accurata conoscenza delle strutture nervose presenti nella polpa dentale non è stato facile elaborare una teoria che potesse giustificare completamente la sensibilità dentinale.

La così detta teoria "classica" sosteneva che il dolore dentinale era dovuto alla stimolazione di fibre nervose presenti nei tubuli dentinali.

La presenza di terminazioni dolorifiche nei canalicoli della dentina non è però sempre dimostrabile. La loro estensione, inoltre, non supererebbe il 10-20% della lunghezza totale del tubulo, non spiegando, così, l'altissima sensibilità rilevabile nella dentina superficiale (9).

La "teoria della stimolazione diretta" (27), secondo cui sarebbero gli stessi processi odontoblastici ad agire come recettori trasmettendo gli stimoli dolorosi alle fibre nervose, non è stata mai confermata sperimentalmente: non è stata mai dimostrata, infatti, un'eventuale estensione dei prolungamenti odontoblastici fino alla giunzione amelo-dentinale e l'esistenza di sinapsi con le fibre nervose (27).

La teoria idrodinamica di Brannstrom, invece, si basa sul fenomeno dell'azione capillare normalmente presente in un dente vitale (8, 55).

La polpa contiene un liquido interstiziale denominato fluido dentinale, che ha una pressione idrostatica di 30 mm Hg correlata alla pressione capillare ematica. Tale liquido, a causa del gradiente pressorio, fuoriesce dai tubuli dentinali in maniera costante. In pratica, anche a livello di quella dentina coperta da smalto o da cemento, si verifica un lento spostamento dell'acqua e di soluti a basso peso molecolare verso l'esterno, in quanto questi tessuti sono permeabili (8).

La dentina ha una struttura tubulare; all'interno dei tubuli sono contenuti, in un dente vitale, i processi protoplasmatici degli odontoblasti. I corpi cellulari di tali cellule sono disposti a palizzata a ridosso del versante pulpare della dentina in modo da formare un tappeto cellulare continuo. Nella maggior parte della dentina non vi sono fibre nervose e quelle presenti si estendono fino a 0,1-0,4 mm all'interno di alcuni tubuli (8). Tali fibre, che si trovano a contatto con i prolungamenti degli odontoblasti, sono probabilmente dei meccanocettori che provocano dolore alla loro più lieve deformazione.

Quando sulla dentina esposta viene sfregato uno strumento o viene soffiata dell'aria, oppure viene applicata una soluzione acquosa concentrata, compare il dolore. Tale sintomo, prodotto dai suddetti stimoli, è scatenato dalla improvvisa fuoriuscita di liquido dall'imbocco dei tubi; tale deplezione viene prontamente compensata dal rapido scorrimento del fluido verso l'esterno per l'azione capillare. Tale movimento di liquido all'interno dei tubuli produce uno stiramento dei processi odontoblastici e delle fibre nervose in essi contenuti (8).

Tale sollecitazione può arrivare persino alla rottura dei processi e delle fibre con conseguente loro aspirazione nel lume tubulare (8).

Esiste, infine, un'altra teoria eziopatogenetica basata sulla modificazione della soglia d'eccitabilità delle fibre nervose intrapulpari. Un abbassamento di tale soglia comporterebbe un aumento della sensibilità agli stimoli fisici, chimici e meccanici che normalmente non hanno effetto algogeno. Tale fenomeno spiegherebbe la presenza di sensibilità dentinale in quei casi dove è accertata la continuità dello smalto e del cemento dove, quindi, la dentina non risulterebbe esposta (66).

1.6. I fattori anatomici nel determinismo della sensibilità dentinale

L'ipersensibilità dentinale interessa quasi esclusivamente la regione cervicale di premolari e canini in corrispondenza delle superfici vestibolari (1, 34). La regione cervicale del dente comprende quelle porzioni di corona e di radice delimitate dal colletto anatomico del dente. Questa zona non presenta limiti ben precisi in quanto la corona e al radice sono rispettivamente ricoperti, a questo livello, dalla gengiva libera e dall'attacco epiteliale. I rapporti tra smalto e cemento, a livello cervicale, possono estrinsecarsi secondo quattro diverse modalità (40):

- lo smalto può sopravanzare il cemento;
- il cemento può sopravanzare lo smalto;
- lo smalto termina esattamente dove inizia il cemento;
- lo smalto ed il cemento non contraggono rapporti tra loro lasciando quindi una porzione di dentina non protetta.

In quest'ultima situazione è più probabile l'insorgenza di sensibilità dentinale per la presenza di tubuli dentali esposti rispetto ad un'analogia area ricoperta e quindi protetta dallo smalto e dal cemento. Non esistono però al momento dati circa la frequenza con la quale questa condizione anatomica si verifichi sulle superfici

vestibolari rispetto alle altre superfici verticali del dente. Questa condizione anatomica potrebbe spiegare in maniera diversa quei casi di sensibilità dentinale non associati a perdita di sostanza dove generalmente si sospetta un abbassamento della soglia di percezione del dolore (66). A livello ultrastrutturale è stato inoltre dimostrato che le aree sensibili di dentina presentano un numero di tubuli maggiore rispetto alle aree non sensibili ed anche il diametro dei tubuli risulta essere doppio rispetto a quello dei tubuli delle aree non affette da questa patologia (27).

Nell'uomo esiste una correlazione tra il numero di tubuli esposti e l'entità del dolore soggettivo. Infatti il dolore evocato da questi stimoli dentali può essere incrementato dalla mordenzatura la quale aumenta il diametro ed il numero dei tubuli pervi (54, 55). È verosimile quindi che il fattore anatomico abbia un ruolo predisponente o determinante nella genesi della sensibilità dentinale.

1.7. La permeabilità dentinale

La teoria idrodinamica della sensibilità dentinale è basata sulla premessa che le dentina sensibile è permeabile. E' inoltre assunto che i nervi pulpari funzionino, in queste condizioni, propriamente. L'incremento nella sensibilità dentinale può essere causato da un aumento dell'entità della flusso centrifugo di fluido attraverso la dentina o ad un aumento dell'eccitabilità nervosa oppure da entrambe questi fenomeni. La conduttanza è una grandezza fisica impiegata nello studio dei fluidi per misurare la permeabilità della dentina ed è l'inverso della resistenza idraulica. La conduttanza idraulica della dentina è regolata dalla legge di Hagen-Poiseuille:

$$\eta = \frac{\pi r dp t}{8 v l}$$

η = viscosità

r = raggio del capillare

dp = pressione del capillare

v = volume del materiale che fluisce nel tempo t

t = tempo

l = lunghezza del capillare

Inoltre la velocità media del fluido dentinale è uguale a:

$$v = dp r^2 / 8 \eta l$$

Da ciò deriva che:

$$Q = v \pi (r^2)^2$$

Q = portata

Come possiamo notare, la conduttanza idraulica è quindi condizionata da numerose variabili che nella fattispecie sono: la pressione del fluido che si muove attraverso la dentina; la lunghezza dei tubuli dentinali; la viscosità del fluido ed il raggio del lume tubulare (55). La variabile più importante è il raggio dei tubuli in quanto la conduttanza idraulica è proporzionale alla quarta potenza del raggio. Piccoli cambiamenti nel raggio dei tubuli possono avere quindi un considerevole effetto sul flusso di fluido.

Va anche considerato che in base al numero, alla lunghezza ed al diametro dei tubuli la conduttanza idraulica della dentina cambia in funzione del livello longitudinale del dente e della profondità della dentina e questo verosimilmente condiziona l'intensità della sensibilità dentinale (27).

La fuoriuscita di fluido dentinale è sempre presente a livello della dentina esposta e permeabile anche se l'entità di questo movimento può non essere sufficiente ad attivare i meccanoettori pulpari. Qualsiasi causa che incrementi il gradiente di pressione può aumentare il movimento verso l'esterno di fluido abbastanza da causare dolore. Le sostanze ipertoniche contenute nei cibi o nei dentifrici possono conseguentemente accelerare il movimento centrifugo di fluido. Cambiamenti anche nella viscosità del fluido dentinale possono modificare l'entità di questo movimento attraverso la dentina. Ad esempio, i dentifrici contenenti come detergenti il sodio dodecil solfato possono ridurre la viscosità del fluido aumentandone il flusso verso l'esterno (55). Inoltre questa sostanza sembrerebbe agire anche erodendo i tessuti duri del dente aumentando quindi la permeabilità dentinale (1).

Anche la riduzione della lunghezza dei tubuli dentinali può incrementare la sensibilità della dentina. Questo di solito si verifica lentamente in quelle persone che, spazzolando i loro denti impropriamente è con troppa aggressività, si abradono la superficie radicolare. Recenti studi dimostrerebbero che anche il movimento di fluido centripeto è in grado di attivare i nervi intradentali richiedendo però velocità considerevolmente superiori a quelle necessarie al movimento centrifugo (72).

1.8. La diffusione

Il flusso di fluido centrifugo condiziona il trasporto diffusivo delle molecole esogene. Il trasporto per diffusione è un processo relativamente lento che riveste notevole importanza dal punto di vista terapeutico nel caso si vogliano veicolare all'interno del dente agenti con azione desensibilizzante come il nitrato di potassio (19, 65, 66).

Il flusso diffusivo, attraverso dentina, di ogni sostanza idrosolubile è regolato dal suo intrinseco coefficiente di diffusione. Hanno inoltre rilevanza: la concentrazione del soluto, la superficie dentinale disponibile per la diffusione e lo spessore della dentina (55).

Idealmente, gli agenti terapeutici dovrebbero essere ioni o comunque avere un peso molecolare relativamente piccolo in modo tale da avere un alto coefficiente di diffusione intrinseca. Inoltre la loro concentrazione non deve essere tale da superare l'osmolarità dei fluidi corporei (290 mosmol/Kg). Infatti, se la soluzione è ipertonica rispetto a questi ultimi, si può avere un incremento delle movimento di fluido verso l'esterno che tenderebbe ad opporsi al movimento di diffusione (65).

È inoltre dimostrato che se dentina è ricoperta da smear layer la sua azione di barriera osmotica nei confronti dei soluti è potenziata di circa dieci volte rispetto alla superficie mordenzata (78). È comprensibile quindi che nel caso in cui debba essere applicato un CVI sulla dentina sensibile lo smear layer deve essere previamente rimosso per consentire sia una adeguata adesione del materiale alla dentina, che per sfruttare efficacemente il movimento diffusivo di sostanze terapeutiche attraverso la dentina permeabile.

1.9. Le proprietà di barriera del complesso pulpo-dentinale

La dentina può essere considerata come una barriera bidirezionale per il trasporto convettivo e diffusivo tra il cavo orale e la polpa sottostante. Comunque le sue proprietà di barriera dipendono da un esteso numero di fattori quali: la presenza od assenza di smear layer; lo spessore della rimanente dentina; l'entità dell'area esposta; la sua localizzazione a livello coronale o radicolare; la presenza di dentina normale o sclerotica e le dimensioni dell'agente permeante (55).

La dentina da sola non costituisce l'unica barriera al movimento di fluido. Ci sono evidenze che fanno supporre che lo strato odontoblastico sia una barriera funzionale. Sono state infatti dimostrate al microscopio elettronico a trasmissione (6) delle giunzioni di tipo complesso non completamente definite in senso tridimensionale. Queste sono riconducibili alle tight junctions, alle gap-junctions ed ai desmosomi che sono strutture di interconnessione cellulare riscontrabili negli epitelii, anche se il classico arrangiamento delle giunzioni strette e dei desmosomi è raramente osservato. È verosimile che questa sia una barriera selettiva ed è probabile che abbia un ruolo nella infiammazione e nel movimento del fluido dentinale. Quest'ultimo con il suo spostamento repentino all'interno dei tubuli è in grado di aspirare il nucleo degli odontoblasti disturbando le loro connessioni. La perdita della funzione di barriera potrebbe aumentare il movimento verso l'esterno di fluido e di plasma-proteine; inoltre nei soggetti che presentano sensibilità dentinale cronica è probabile che questo complesso giunzionale non si riformi a causa dell'infiammazione pulpare locale e del continuo movimento centrifugo di fluido. È stata osservata una maggiore incidenza di crescita delle fibre nervose in quelle zone persistentemente infiammate (33) ed è probabile che la mancanza di una connessione intercellulare tra gli odontoblasti in tali zone favorisca questo fenomeno. Apparentemente, infatti, l'intensità del dolore dentinale sembra essere influenzata dalla densità di innervazione e dall'entità del movimento di fluido attraverso i tubuli o adiacente ai meccanocettori (55). Buona parte

delle osservazioni circa le proprietà di barriera di questo strato cellulare sono state effettuate dal versante pulpare verso l'esterno, ma è probabile che esso espliciti la sua efficacia anche sul movimento centripeto del fluido e dei soluti in esso disciolti (27).

L'ipersensibilità dentinale è quindi provocata dalla presenza di dentina iperconduttiva per la presenza di tubuli pervi e con diametro aumentato in corrispondenza delle loro estremità periferiche e/o dalla perdita delle interconnessioni tra le cellule dello strato odontoblastico.

Gli odontoblasti danneggiati dall'infiammazione, da sostanze batteriche od eccessivo flusso centrifugo di fluido dentinale possono morire ed essere in seguito rimpiazzati da cellule mesenchimali. Tali odontoblasti neoformati hanno la tendenza a generare una dentina prevalentemente atubulare, che può diminuire la conduttanza idraulica della dentina rendendola meno sensibile; questo meccanismo sembra non operare in quei pazienti che rimangono ipersensibili per anni (55). Non tutti gli autori ritengono però che la dentina atubulare sia meno permeabile di quella tubulare: Foreman e Soames, (18) la considerano infatti più porosa.

1.10. Il movimento centrifugo del fluido dentinale

Il movimento centrifugo di liquido interstiziale attraverso la dentina fu per la prima volta osservato da Brännström nel 1966 (8) e più recentemente nel 1992 da Vongsavan e Matthews (72). Il significato funzionale di questo fenomeno è quello di proteggere la polpa dal potenziale irritante delle sostanze batteriche che dal cavo orale penetrerebbero per diffusione attraverso i tubuli della dentina ipersensibile. L'efficacia di questo meccanismo difensivo è influenzata dalla conduttanza idraulica della dentina e dall'entità della pressione ematica pulpare. La pressione pulpare probabilmente aumenta nei denti affetti da ipersensibilità dentinale a causa dell'infiammazione provocata dalle tossine batteriche o semplicemente dall'infiammazione neurogenica provocata dagli stimoli algogeni. La pressione intrapulpale può facilmente raddoppiare o triplicare il suo valore rispetto a quello basale (10 cm H₂O) nel caso di dentina sensibile stimolata (55). L'entità della diffusione centripeta delle sostanze potenzialmente irritanti provenienti dal cavo orale dipende dalla loro concentrazione e dal loro coefficiente di diffusione. Fortunatamente, la concentrazione delle tossine batteriche è relativamente bassa, così come il loro coefficiente di diffusione. Inoltre le endotossine batteriche anche se notevolmente citotossiche hanno un peso molecolare di oltre un milione, quindi il loro coefficiente di diffusione è molto basso rendendo la loro diffusione notevolmente lenta.

I tubuli dentinali radicolari hanno un diametro più inferiore rispetto alla dentina coronale (55). Se la trasudazione di liquido interstiziale proveniente dal microcircolo situato sotto la dentina radicolare è simile a quella esistente sotto la dentina coronale, sarebbe giusto aspettarsi più alte velocità di flusso centrifugo del liquido sulla dentina radicolare rispetto a quella coronale. Quindi l'azione pulente del fluido dentinale nella dentina radicolare sarebbe superiore a quella della dentina coronale. Generalmente la dentina maggiormente sensibile si riscontra a livello radicolare, ed il movimento

centrifugo del fluido dentinale nei suoi tubuli pervi può interferire con la diffusione centripeta degli agenti terapeutici così come delle sostanze esogene potenzialmente tossiche (55).

1.11. Il ruolo protettivo dello stimolo doloroso e le reazioni dinamiche del complesso pulpo-dentinale

Le proprietà di barriera della dentina non sono costanti ma cambiano in risposta a modificazioni esterne ed interne. Appena la dentina è esposta la sua permeabilità è relativamente alta, permettendo allo stimolo algogeno di indurre un sufficiente movimento di fluido attraverso la dentina tale da attivare i nervi pulpari direttamente o indirettamente attraverso dei riflessi assonali (41, 55). Questi nervi non soltanto provvedono all'informazione sensoriale, ma rilasciano anche nello spazio extracellulare dei neuropeptidi che sono in grado di produrre una varietà di effetti locali, inclusi l'incremento del flusso ematico locale e l'aumento della permeabilità vascolare ai fluidi ed alle plasma proteine. Questa risposta neurovascolare probabilmente aumenta in maniera notevole il ricambio dei fluidi extracellulari locali pulendo il tessuto pulpare da qualsiasi sostanza batterica esogena che potrebbe promuovere l'infiammazione. L'incremento del flusso ematico locale e la trasudazione di plasma proteine come l' α 2-macroglobulina, il fibrinogeno, i fattori di crescita e le gamma globuline attraverso i capillari e le venule, provoca un aumento del flusso di fluido attraverso i tubuli dentinali pervi. Queste proteine possono precipitare all'interno del lume tubulare riducendo la conduttanza idraulica della dentina (55). Inoltre il fibrinogeno può essere comunque convertito in fibrina a livello degli spazi perivascolare, interdontoblastico ed intratubulare. Tutti questi spazi possono contribuire ad aumentare la resistenza al movimento di fluido verso l'esterno che è fondamentale per l'attivazione idrodinamica dei meccanocettori pulpari. L'entità di questa reazione neurovascolare dipende dall'entità della stimolazione da parete delle endotossine batteriche e/o degli stimoli nocicettivi. Se questa stimolazione è in grado di provocare la crescita dei nervi intrapulpari è probabile che le reazioni neurovascolari risultino esaltate (47, 55).

Questa cascata di eventi intrapulpari e intradentinali ha la finalità di proteggere la polpa e di rendere la dentina meno conduttiva e quindi meno sensibile. Tali eventi si possono verificare nell'arco di giorni o settimane in circostanze ideali, mentre la produzione di dentina riparativa richiede generalmente mesi e non si verifica di solito nel caso di denti ipersensibili. La creazione di fango dentinale e di precipitati minerali intratubulari è anche in grado di rendere la dentina ipoconduttiva, ma questa barriera meccanica è sensibile all'azione delle bevande acide e/o della placca acidogena. In pazienti anziani od in individui che hanno avuto molti episodi di infiammazione pulpare localizzata sotto la dentina sensibile, il tessuto pulpare reagisce con un fenomeno di tipo cicatriziale. Questo generalmente consiste in una riduzione nel numero dei capillari ed in una riduzione della trasudazione di liquido interstiziale attraverso questi vasi nel caso di un aumento della pressione ematica o nel caso del rilascio di neurotrasmettitori. Si

assiste in genere anche ad una riduzione della densità dell'innervazione pulpare. Questa condizione di fatto riduce l'efficacia del meccanismo protettivo descritto in precedenza spiegando perché alcuni soggetti soffrono di sensibilità dentinale per anni (47, 49, 55). Queste ipotesi circa le modificazioni del compartimento neurovascolare della polpa sono al momento oggetto di studi volti a determinare il loro contributo relativo alla protezione del complesso pulpo-dentinale (51).

1.12. La sclerosi dentinale

Come sappiamo, la dentina è un tessuto molto diverso dallo smalto: la componente organica è qui molto più rappresentata ed il tessuto risulta costituito anche da cellule, gli odontoblasti. A questo proposito va precisato che polpa e dentina vengono spesso erroneamente considerate come due entità separate e distinte forse perché sono rispettivamente una un tessuto molle e l'altra un tessuto mineralizzato. In realtà questi due tessuti devono essere visti come un continuum biologico e questo non solo perché la dentina è prodotta dalle cellule periferiche della polpa e ne contiene i prolungamenti citoplasmatici ma anche perché da un punto di vista fisiologico costituiscono un complesso strettamente coordinato che entra in azione all'unisono (39).

La morfologia ed il contenuto dei tubuli dentinali sono stati sempre fonte di interesse e discussione per molti ricercatori. Sappiamo oggi che i tubuli si estendono dalla polpa fino alla giunzione amelo-dentinale e sovente, a questo livello, si ramificano penetrando talvolta, per pochi micron, nella compagine dello smalto. Inoltre i tubuli comunicano gli uni con gli altri attraverso diramazioni laterali, specie nelle porzioni periferiche (74).

Tutte le volte, infatti, che la dentina viene lesa ed un insulto minacci l'integrità anatomofunzionale delle strutture vitali del dente, l'organo pulpo-dentinale sviluppa una reazione di difesa che può esplicarsi a vari livelli: nella dentina con la sclerosi, al limite pulpo-dentinale con la dentina di reazione e nella polpa con l'infiammazione (22, 39).

La sclerosi dentinale è caratterizzata dall'obliterazione dei tubuli, riconosce cause diverse e può essere secondaria sia alla precipitazione intratubulare di sali minerali, sia all'ispessimento della dentina peritubulare. Nella seconda eventualità si parla anche di meccanismo centripeto di chiusura tubulare, dovuto ad un incremento del meccanismo di formazione della dentina peritubulare (39).

Alcuni autori (17) ritengono che la formazione di dentina ipermineralizzata in sede peritubulare possa essere espressione della prima sofferenza odontoblastica ad un iniziale processo carioso a livello dello smalto od alla esposizione di dentina nel cavo orale, che si traduce in un aumento dell'attività metabolica che conduce ad un incremento della sintesi del collagene, dell'attività della fosfatasi alcalina e ATP-asi. L'esaltazione di queste attività enzimatiche in seno agli odontoblasti permetterebbe il sequestro di ioni Ca^{++} e fornirebbe l'energia necessaria alla mineralizzazione dello strato sclerotico (17).

Con il progredire della lesione cariosa in seno al tessuto dentinale od anche della perdita di tessuto dentinale per abrasione e/o erosione, si verifica la distruzione della lamina limitans, particolarmente sensibile all'azione degli enzimi batterici. Questa struttura è presente nel tubulo ed è situata perifericamente rispetto al processo odontoblastico. E' costituita da una duplice guaina che presenta all'interno una formazione membranosa amorfa (70) ed all'esterno una fibrosa, descritta come lo strato ipomineralizzato della dentina peritubulare (28).

La guaina peritubulare funge da elemento calcio-regolatore nei confronti del liquido tubulare; una sua dissoluzione parziale o totale sia accompagna alla precipitazione di ioni Ca^{++} e Mg^{++} e, quindi, alla formazione di cristalli per saturazione del fluido dentinale all'interno dei tubuli.

Tali precipitati cristallini sono fondamentalmente sali di fosfato di calcio e magnesio che assumono diversa morfologia: cuboidale, romboedrica, cilindrica con struttura piena o cava. I sali di magnesio o whitelockite si vengono a formare in seguito alla dissoluzione acida che provoca un innalzamento della concentrazione di magnesio libero (53).

A livello della periferia dei tubuli pervi agiscono quindi dei meccanismi fisico-chimici atti a risolvere spontaneamente la sensibilità dentinale (55) cambiando le proprietà di barriera della dentina. A pH normale, i livelli del calcio e del fosfato salivare sono generalmente sovrasaturati rispetto a molte forme di fosfato di calcio inclusa l'apatite. Questo tende a mineralizzare spontaneamente la dentina iperconduttiva, formando precipitati che obliterano il lume tubulare (8, 55). Quindi la precipitazione di sali minerali nei tubuli è un processo chimico-fisico che può avvenire in vivo ed in vitro e che dovrebbe essere differenziato dalla tipica reazione vitale che porta alla graduale chiusura dei tubuli dentinali. La chiusura per precipitazione intratubulare è stata notata sia nella zona traslucida della dentina cariata, sia nella dentina abrasa.

Tale osservazione conferma che la sclerosi è secondaria non solo all'invasione batterica, ma anche all'esposizione della dentina nel cavo orale. Alla precipitazione intratubulare di sali di calcio parteciperebbe, in tale caso in maniera determinante, anche la saliva ed i cristalli avrebbero dimensioni inferiori rispetto a quelli dovuti ad un'lesione cariosa con invasione batterica dentinale (76).

Anche lo spazzolamento ha un effetto occlusivo sui tubuli pervi in quanto comporta la formazione di smear layer che li ostruisce, ed anche la silice contenuta nei dentifrici contribuisce a questo fenomeno (1, 55). Questi fenomeni occlusivi possono essere contrastati da abitudini come il frequente uso di bevande acide (succhi di agrumi) o acidogene (soluzioni zuccherate) che possono dissolvere i tappi inorganici presenti nei tubuli rendendo la dentina nuovamente iperconduttiva, anche se i minerali che obliterano i tubuli della dentina sclerotica sono comunque più acido-resistenti della dentina normale (39).

2. LA TERAPIA DELLA SENSIBILITÀ DENTINALE

L'ipersensibilità dentinale è quindi provocata da dentina iperconduttiva eventualmente associata alla perdita del complesso giunzionale odontoblastico. È chiaro che per risolvere il problema della sensibilità dentinale bisogna rendere la dentina ipoconduttiva obliterando il lume dei tubuli.

Tale terapia di questa affezione include sia agenti che ostruiscono il lume dei tubuli dentinali, sia sostanze che diminuiscono l'eccitabilità delle fibre nervose. Alcune di queste sostanze probabilmente agiscono con entrambi i meccanismi suddetti; in quest'ultimo caso però non è noto il peso relativo di ciascun meccanismo nel determinismo della desensibilizzazione (66).

Un prodotto desensibilizzante "ideale" dovrebbe essere: 1) privo di azione irritante sulla polpa; 2) indolore quando applicato; 3) di facile impiego; 4) dotato di un'elevata efficacia persistente nel tempo; 5) in grado di esplicare un effetto immediato; 7) incapace di alterare il colore del dente (19). I mezzi topici sono semplici ma al contempo poco confortevoli ed i loro effetti sono spesso di breve durata. I fluoruri e gli ossalati sembrano essere, tra le sostanze ad applicazione topica, quelli con le migliori proprietà. L'applicazione di fluoruri mediante ionoforesi rappresenta un livello intermedio di complessità, ma si avvicina molto alle caratteristiche del desensibilizzante "ideale". Mentre i materiali restaurativi come i compositi ed i cementi vetroionomerici insieme agli adesivi smalto dentinali costituiscono i metodi di desensibilizzazione più complessi (19).

2.1. Gli agenti che ostruiscono il lume tubulare

2.1.1. Le vernici. - Normalmente impiegate per l'isolamento dentinale in Conservativa e Protesi trovano impiego anche nel trattamento della sensibilità dentinale (19, 25). I prodotti in commercio hanno però una differente composizione chimica che condiziona la loro resistenza alla dissoluzione idrolitica. Questo fattore può essere responsabile della breve durata dell'effetto desensibilizzante di alcune vernici (25).

2.1.2. Gli adesivi smalto dentinali. - Indispensabili per contrastare la contrazione delle resine composite ed impedire quindi la formazione di un gap tra dente ed otturazione, trovano indicazione anche nel caso in cui sia semplicemente necessario sigillare i tubuli dentinali (16, 19, 44, 67).

2.1.3. L'idrossiapatite ultramicronizzata. - Specificamente impiegata nel trattamento della sensibilità dentinale, è commercializzata sotto forma di polvere, gel o

dentifrici contenenti cristalli di idrossiapatite che hanno una dimensione compresa tra 1 e 0,2 micron. In queste condizioni è in grado di obliterare meccanicamente i tubuli dentinali (14).

2.1.4. Le sostanze che obliterano i tubuli precipitando sotto forma di cristalli. - Possono essere commercializzate o sotto forma di soluzioni da passare sulla zona affetta o più comunemente costituiscono il principio attivo di dentifrici desensibilizzanti (29, 59). Le sostanze in questione sono: nitrato d'argento, ossalato ferrico, cloruro di stronzio, i composti del citrato ed il fluoruro stannoso (43, 66). Le suddette sostanze possono essere applicate anche mediante ionoforesi (19).

2.2. Le sostanze che riducono la sensibilità dentinale agendo sui recettori algici

Costituiscono gli ingredienti attivi anche questi di dentifrici specifici per il trattamento della sensibilità dentinale, quali nitrato di potassio, cloruro di potassio, bicarbonato di potassio. Sembra che le elevate concentrazioni extra cellulari di potassio indotte da questi composti inibiscano la ripolarizzazione delle cellule nervose impedendo la propagazione quindi dell'impulso (50, 65). Anche queste sostanze possono essere applicate mediante ionoforesi (19, 66). Anche l'eugenolo possiede un'azione diretta inibente sulla conduzione nervosa nei mammiferi a concentrazioni dello 0,1% oltre le quali si ha un effetto neurotossico con blocco irreversibile della trasmissione nervosa. Anche l'isoeugenolo possiede le suddette proprietà che sono probabilmente da ricondurre alla natura fenolica di questi due composti (56).

2.3. Le sostanze ad azione mista

Tra queste annoveriamo l'ossalato dipotassico che sembra avere sia un meccanismo ostruttivo che un'azione diretta sui recettori algici (26, 62, 66). Anche le sostanze con azione denaturante sulle proteine rientrano in questa categoria e sono: la formaldeide, la glutaraldeide, il cloruro di zinco, lo ioduro di zinco, i fenoli, le soluzioni alcoliche concentrate, gli acidi forti e gli acidi deboli. La denaturazione proteica agirebbe direttamente sulle fibre nervose inattivandole e indirettamente facendo precipitare le proteine del fluido dentinale che ostruirebbero quindi il lume tubulare (66).

2.4. I dispositivi elettromedicali idonei al trattamento della sensibilità dentinale

2.4.1. La laser terapia. - E' un metodo fisico che sfrutta la fusione superficiale della dentina, indotta da un raggio laser e la conseguente obliterazione dei tubuli dentinali. Tale metodica di trattamento è però poco usata a causa degli elevati costi dell'apparecchiatura e della parziale obliterazione tubulare che essa induce; va inoltre

considerato il potenziale rischio di danno pulpale associato a questo tipo di trattamento (19, 21).

2.4.2. La ionoforesi. - È una tecnica terapeutica che consente l'introduzione di medicinali in forma ionica nei tessuti corporei. Gli ioni sono atomi o molecole dotati di una carica elettrica positiva o negativa, per effetto della quale gli ioni sono in grado di migrare da un elettrodo ad un altro quando su questi ultimi è applicata una differenza di potenziale. La ionoforesi consente quindi di veicolare medicinali in elevata concentrazione ed in maniera mirata offrendo risultati immediati e di lunga durata se confrontati con quelli ottenibili mediante semplice diffusione per applicazione topica o per somministrazione sistemica (19).

2.5. I materiali da otturazione

Vengono impiegati in quei casi di sensibilità dentinale associati ad una perdita di sostanza clinicamente rilevabile. Per questo scopo vengono impiegati materiali con proprietà adesive tali da consentire la ricopertura dell'erosione o dell'abrasione senza rimozione di ulteriore tessuto sano. Questi materiali sono i compositi, i compomeri ed i cementi vetroionomerici. Le soddisfacenti proprietà estetiche di questi materiali consentono il raggiungimento di una ottimale integrazione tra restauro e dente (2, 19).

3. I MATERIALI VETROIONOMERICI

3.1. Cenni storici

Il primo cemento vetroionomerico fu ideato da Alan D. Wilson nel 1965 (75) miscelando la polvere di un cemento al silicato con una soluzione acquosa al 25% di acido poliacrilico; il risultato a detta dell'autore fu quello di un cemento intrattabile con un tempo di lavorazione breve, se non assente, che induriva con una incredibile lentezza nell'arco delle 24 ore. La felice intuizione di cambiare l'acido ortofosforico con un acido organico multifunzionale, meno aggressivo ed in grado di interagire con l'apatite dei tessuti duri del dente era nata in seguito ad una serie di studi iniziati da Wilson e Brian Kent nel 1964 e finalizzati alla determinazione del reale meccanismo di indurimento dei cementi al silicato.

Il cemento vetroionomerico, nella sua primitiva formulazione, pur non avendo caratteristiche di manipolabilità adeguate tali da giustificarne l'uso clinico, aveva già quelle peculiari caratteristiche che ne hanno decretato il successo in campo odontoiatrico quali: stabilità idrolitica; rilascio sostenuto di fluoro; ottime proprietà meccaniche; buone proprietà estetiche; adesione chimica ai tessuti duri del dente e biocompatibilità.

Negli anni successivi Wilson e Kent si dedicarono allo studio della composizione del vetro che costituisce la polvere di questi materiali in modo da individuare se cambiando la proporzioni dei suoi componenti fosse possibile modificare il tempo di indurimento del cemento. Questi vetri venivano generalmente preparati fondendo in un unico crogiolo una mistura di silice, allumina, calcio, fluoro, criolite e fosfato di alluminio e fu Kent per primo ad accorgersi che modificando il rapporto tra allumina e silice era possibile influenzare la reattività del vetro e quindi il tempo di indurimento del materiale. Nel 1968 fu testato questo vetro allumino-silicato più reattivo con delle soluzioni acquose di acido poliacrilico con concentrazioni comprese tra il 40 ed il 50% come consigliato da Smith che ideò il cemento policarbossilico nel 1960. Diversamente dal primo cemento vetroionomerico, questo induriva in un ragionevole intervallo di tempo (sotto i 5 minuti). Questo materiale fu sottoposto all'analisi di un consulente clinico, John McLean, il quale pur non valutando il materiale idoneo per applicazioni cliniche, a causa del suo breve tempo di presa, intravide le sue enormi potenzialità stimolando Wilson e Kent a continuare sulla strada intrapresa. Fu così che i due ricercatori si misero nuovamente al lavoro nel tentativo di realizzare un vetro in grado di migliorare le caratteristiche di lavorabilità del cemento. Dopo numerosi tentativi Kent trovò un vetro denominato G-200 con il quale fu possibile realizzare un cemento nettamente superiore rispetto a tutti quelli testati fino a quel momento riguardo al tempo di lavorazione, proprietà meccaniche e resistenza all'attacco

acquoso. Il cemento venne denominato ASPA I; questa sigla deriva dalle iniziali di "Alumino Silicate PolyAcrylic Acid", termine coniato da Wilson, che costituì la prima descrizione scientifica di questo materiale. Fu però Kent a coniare il termine "cemento vetroionomerico" (glass ionomer cement) che è ancora di comune uso, mentre la definizione di "cemento vetro polialchenoato" (glass polyalkenoate cement) è stata adottata dall' International Organization for Standards'.

L'ASPA I fu ritenuto da McLean un materiale valido anche se dotato di insufficienti proprietà estetiche in quanto l'aggiunta di grosse quantità di fluoro e calcio nel suo vetro (G-200) riducevano drammaticamente la sua traslucenza che era una caratteristica tipica dei cementi al silicato e che aveva fatto di questi i materiali di elezione per il restauro dei settori anteriori per più di cinquanta anni. L'elevata quantità di fluoro era indispensabile per poter controllare il tempo di reazione perché gli ioni alluminio, reagendo prematuramente con le catene dell'acido poliacrilico, al momento della miscelazione, determinavano la coartazione del cemento impedendone la lavorazione, mentre la formazione di complessi tra alluminio e fluoro era in grado di ridurre l'entità di questo indesiderato fenomeno.

Dopo l'ideazione dell' ASPA I Kent abbandonò il progetto di ricerca ed al suo posto subentrò Steve Crisp che partecipò all'ultima e più importante scoperta.

Il G-200, grazie alla sua elevata quantità di fluoro, era probabilmente l'unico vetro in grado di formare un cemento vetroionomerico senza l'aggiunta di un additivo che, chelando gli ioni alluminio, controllasse la reazione di presa; era questo il terzo componente fondamentale. Wilson sulla base delle sue precedenti esperienze in campo geochimico sapeva che la precipitazione dell'alluminio poteva essere prevenuta aggiungendo al preparato acido citrico oppure acido tartarico.

Steve Crisp utilizzando un reometro oscillatore, per misurare il tempo di lavorazione del cemento, dimostrò che dei due chelanti analizzati solo l'acido tartarico era efficace conferendo al cemento, se aggiunto in proporzioni ottimali, un favorevole allungamento del tempo di presa, migliorando inoltre le sue proprietà meccaniche e la sua resistenza all'attacco acido. Un'altra importante osservazione fu che, delle quattro forme stereochimiche dell'acido tartarico, solo quelle otticamente attive erano efficaci. L'aggiunta di questo terzo componente ai costituenti dell'ASPA I consentì la realizzazione dell'ASPA II che ottenne l'approvazione clinica di McLean.

L'ideazione dell'ASPA II, alla fine del 1970, coincise con l'introduzione sul mercato delle resine composite. Purtroppo questi materiali erano già caratterizzati da buone proprietà estetiche e facilità di manipolazione e, sulla base di questi parametri, l'ASPA II risultò sia al dentista che al paziente indubbiamente un materiale inferiore.

L'impiego dell'acido tartarico rese però praticamente possibile l'utilizzo di una qualsiasi polvere dei cementi al silicato, dotati di ottime proprietà estetiche, nella composizione dei cementi vetroionomerici (CVI) e vennero inoltre creati dei nuovi vetri traslucidi alcuni dei quali entrarono nella composizione di prodotti commerciali come il G-338; tutto questo consentì con gli anni di ridurre notevolmente il divario estetico esistente tra i compositi ed i CVI.

Altre importanti scoperte furono: l'impiego di un copolimero dell'acido poliacrilico, itaconico e maleico, per risolvere il problema della gelificazione delle soluzioni acquose al 50% di acido poliacrilico; l'introduzione di CVI monocomponenti sotto forma cioè di una polvere anidra di vetro ed acido poliacrilico alla quale si aggiunge acqua al momento dell'uso; l'aggiunta dell'argento e delle sue leghe alla polvere del cemento con funzione di rinforzante.

Quest'ultima scoperta si deve a Simmons nel '77, che per primo combinò la polvere di un amalgama non-gamma₂ sferica con la polvere di un cemento vetroionomerico (75). Saranno però McLean e Gasser a sviluppare il primo CVI contenente solo argento puro legato alle particelle di vetro mediante un processo di sinterizzazione creando il così detto Cermet (ceramic-metal) (11).

Sicuramente si deve a Wilson, Kent e Crisp l'ideazione dei cementi vetroionomerici, ma è grazie alla lungimiranza di McLean che questi materiali nel corso degli anni sono stati accettati dai professionisti, entrando sul mercato "dalla porta di servizio" alla fine del '70 fino a diventare uno dei materiali di maggior impiego in campo dentale già nella metà del '80.

McLean fu infatti il primo a ritenere questo materiale idoneo per la sigillatura dei solchi e per l'otturazione dei denti grazie alle sue favorevoli proprietà adesive e cariostatiche. A lui si devono ulteriori applicazioni quali: la restaurazione di denti decidui, di erosioni cervicali e di lesioni senza preparazione cavitaria; il restauro di denti strutturalmente compromessi o post-endodontici, prima della realizzazione di monconi protesici (core build-up).

Egli ha inoltre sviluppato alcune rivoluzionarie tecniche quali: cavità minimali ed a tunnel di II classe ed otturazioni estetiche a "sandwich" dove il CVI lega il composito alla struttura dentale.

All'inizio degli anni '90 l'interesse riguardo ai CVI si è riaperto a seguito dello sviluppo di nuovi materiali restaurativi di tipo ibrido in quanto costituiti sia dai componenti essenziali dei cementi vetroionomerici tradizionali autopolimerizzabili, sia da resine fotopolimerizzabili tipiche dei compositi (20). Questa nuova famiglia di materiali di tipo ionomerico è rappresentata dai vetroionomeri resina-modificati e dalle resine composite poliacido-modificate; queste ultime sono anche conosciute sotto il nome di compomeri.

Questi nuovi materiali sembrano possedere le caratteristiche positive sia dei CVI che dei compositi e non è improbabile che siano questi i materiali restaurativi del prossimo futuro (13, 30, 63).

3.2. Chimica dei materiali vetroionomerici

3.2.1. Composizione dei CVI tradizionali.

- Sono in genere commercializzati o sotto forma di una polvere e di un liquido o di una sola polvere da miscelare con acqua al momento dell'uso. Nel primo caso la polvere è costituita da un vetro alluminosilicato di calcio fluorato che conferisce caratteristiche di traslucenza al materiale. Questo

vetro viene realizzato fondendo in un unico crogiolo una mistura di quarzo (SiO_2), allumina (Al_2O_3), ossido di calcio (CaO), ossido di sodio (Na_2O) e composti inorganici fluorurati. Possono essere presenti altri composti come l'ossido di zinco (ZnO), l'idrossido di calcio ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) e l'idrossiapatite ($[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2] \text{OH}$) aggiunti dal fabbricante per conferire al prodotto una maggiore biocompatibilità nei confronti dell'organo pulpodentale. Una volta realizzato il vetro questo viene polverizzato (2, 22). Nel caso dei CVI costituiti dalla sola polvere questa conterrà insieme al vetro anche l'acido in forma anidra; la reazione acido-base verrà quindi innescata quando verrà aggiunta l'acqua, consentendo in questo modo la reazione di presa del materiale (11).

Il liquido è un polielettrolita anionico costituito da una soluzione acquosa al 50% circa di un copolimero dell'acido poliacrilico; itaconico e maleico: si tratta quindi di un acido policarbonilico insaturo, ed è inoltre presente un 5% di acido tartarico come stabilizzante.

3.2.2. Reazione di presa dei CVI tradizionali. - Quando i due componenti vengono miscelati si innesca una reazione acido-base venendosi ad ottenere un sale idratato costituito da una matrice di poliacrilato a legami trasversali che ingloba le particelle vetrose.

Nel corso della reazione di presa la soluzione acida attacca la superficie delle particelle vetrose liberando ioni calcio (Ca^{++}), alluminio (Al^{+++}) e fluoro (F^-) che invadono la soluzione acida, mentre le particelle vetrose si ricoprono di un gel di silice idrato. Gli ioni vengono a formare legami trasversali con i gruppi carbonilici dissociati (COO^-) delle macromolecole poliacriliche. Viene così a formarsi una struttura bifasica costituita da particelle vetrose inglobate in una matrice di poliacrilato di calcio, fluoro ed alluminio. In questa matrice le catene poliacriliche sono costituite da monomeri legati covalentemente tra loro, mentre i legami trasversali che esse contraggono mediante l'interposizione degli ioni Ca, Al e F sono di tipo ionico.

Gli ioni calcio reagiscono prima degli ioni alluminio formando un poliacrilato di calcio che sulla base di studi spettroscopici sembra essere responsabile della gelificazione e presa iniziale del materiale. La formazione del calcio poliacrilato può essere inibita dall'acqua se questa è in eccesso per cui è necessario un ottimale isolamento del campo operatorio durante l'applicazione e l'indurimento del materiale in modo da impedire l'indesiderata contaminazione con i fluidi orali che potrebbero aumentare la solubilità finale del cemento compromettendone inoltre le caratteristiche estetiche e meccaniche. La formazione del poliacrilato di alluminio, che è responsabile della durezza finale del materiale, è inizialmente frenata dall'azione chelante dell'acido tartarico che allunga in questo modo il tempo di lavorazione mentre gli ioni fluoro, che intervengono attivamente nella gelificazione dei silicati, combinandosi con gli ioni alluminio che non hanno ancora reagito e con l'acqua generano il complesso $2[\text{AlF}\cdot 3\text{H}_2\text{O}]$ che lega due gruppi carbonilato. In questa fase il cemento va protetto dall'aria con una matrice per evitare una sua rapida disidratazione, poiché l'acqua di idratazione è importante per la formazione dei complessi alluminio-fluoro e quindi per la struttura finale del cemento stesso.

La reazione di indurimento nel cemento vetroionomerico così come nel cemento al policarbossilato di zinco passa macroscopicamente attraverso tre fasi: malleabile, filante e gommosa; quest'ultima precede l'indurimento finale del materiale anche se lo scambio ionico è attivo per almeno 24 ore; questo fa sì che, alla stregua di altri materiali, le proprietà meccaniche ottimali vengano raggiunte dopo questo intervallo di tempo (2, 22).

Alla fine della reazione le particelle vetrose risultano ricoperte da un sottile strato di gel di silicio e circondate da una matrice di poliacrilato di calcio, alluminio e fluoro.

3.2.3. Composizione dei sistemi resina-ionomero-vetrosi. - Costituiscono i CVI di ultima generazione e sono anche denominati vetroionomeri resina-modificati in quanto nella loro reazione di presa entra in gioco anche un monomero acrilico, l'idrossietil-metacrilato (HEMA), che può polimerizzare per auto e/o fotocatalisi. Sono stati concepiti allo scopo di ottenere, oltre alla classica reazione acido-base tra la polvere di fluoro-allumino-silicato e l'acido policarbossilico, anche una fotopolimerizzazione, che comporta i ben noti vantaggi operativi e contribuisce a migliorare le proprietà fisiche del prodotto finale.

Alcuni di questi materiali, impiegati per la cementazione in protesi fissa, non prevedono un'attivazione luminosa in quanto la polimerizzazione della componente resinosa è di natura chimica; altri ancora presentano insieme alla reazione acido-base ed alla reazione di polimerizzazione del'HEMA un terzo sistema di presa rappresentato da una reazione di auto polimerizzazione redox che agisce sui gruppi metacrilici pendenti delle catene di acido policarbossilico formando così tra di esse dei legami trasversali. Questa originale tecnologia che associa tre diversi meccanismi di indurimento è denominata "Tri Cure": il brevetto è proprietà esclusiva della 3M ed il prodotto commerciale è il Vitremer.

Sono in genere costituiti da una polvere e da un liquido o più raramente da due paste anche se sono in avanzata fase di sperimentazione clinica dei cementi vetroionomerici-resinosi in pasta unica fotoattivabili (D-7127, Haereus) ma dotati anche di una reazione di indurimento per autocatalisi che si innesca dopo il posizionamento del materiale e la sua successiva fotoattivazione.

Descriveremo adesso la composizione di quei cementi costituiti da una polvere ed un liquido in quanto questa è la forma di gran lunga più frequente con la quale questi materiali vengono commercializzati.

La polvere: è in genere costituita da un vetro fluoro-allumino-silicato, pigmenti ed eventualmente un catalizzatore redox (Vitremer).

Il liquido: è costituito da una soluzione acquosa di un copolimero di monomeri acidi acrililici, HEMA ed un fotoiniziatore. Nel caso del Vitremer il copolimero presenta anche dei gruppi pendenti metacrilici per consentire il legame trasversale tra le catene polimeriche durante la reazione redox.

Se il cemento vetroionomero resinoso non è fotoattivabile, conterrà nel liquido come iniziatore un perossido e nella polvere come attivatore un'ammina terziaria in

modo da consentire la polimerizzazione dell' HEMA; saranno inoltre presenti degli inibitori, degli stabilizzatori, e dei ritardanti che hanno la funzione di regolare la velocità della reazione di presa del materiale (2, 11).

3.2.4. Reazione di presa dei sistemi resina-ionomero-vetroso. - La reazione viene innescata quando i due componenti del cemento vengono miscelati tra loro. Insieme alla caratteristica reazione acido-base dei CVI tra i poliacidi e la polvere vetrosa si verifica una reazione di polimerizzazione dell'HEMA che può essere innescata a seconda del sistema di catalisi previsto, quindi o da una luce blu a 470 nm o dalla combinazione del perossido con l'ammina terziaria al momento della miscelazione. La fotopolimerizzazione ha come effetto rispetto all'attivazione chimica di determinare un immediato indurimento del CVI.

Se è prevista anche una reazione di ossidoriduzione che avviene grazie ad un catalizzatore micro-incapsulato presente nella polvere. L'acqua del liquido e l'azione meccanica della miscelazione attivano il catalizzatore che provoca la rottura dei doppi legami carbonio-carbonio ancora presenti. E' una reazione che non necessita della luce e garantisce la completa attivazione e polimerizzazione dei gruppi metacrilici delle zone più profonde del restauro non raggiunte dalla luce.

Ad indurimento avvenuto, il materiale sarà costituito da particelle vetrose indiscalte legate assieme da una matrice omogenea di gel polisialino unito con un polimero metacrilico (2, 11).

3.2.5. Composizione dei compomeri. - Per anni, la ricerca nell'industria dentale si è prodigata verso il miglioramento delle caratteristiche dei materiali vetroionomerici. Uno dei principali traguardi raggiunti è stato quello di eguagliare la maneggevolezza e le proprietà estetiche dei materiali compositi. Lo sviluppo di nuovi monomeri acrilici con proprietà acide, ha reso possibile la creazione di una nuova famiglia nell'ambito dei materiali dentali da restauro: i compomeri, che racchiudono in sé sia i vantaggi dei compositi, sia quegli dei cementi vetroionomerici.

Questi materiali sono anche detti resine composite poliacido-modificate in quanto si presentano macroscopicamente come i compositi fotoattivabili cioè composti da un'unica pasta. Sono come i compositi costituiti da una matrice resinosa rappresentata da monomeri acrilici fotopolimerizzabili analoghi a quelli delle resine composite come l'uretano-dimetacrilato (UDMA) ma anche da monomeri acrilici acidi del tutto peculiari di questi materiali come il TCB contenuto nel noto prodotto commerciale Dyract (De Trey/Dentsply). E' presente anche una fase dispersa rappresentata da un riempitivo vetroso radiopaco di fluoro-silicato contenente stronzio ed alluminio(2, 20).

3. 2.6. Reazione di presa dei compomeri. - Una volta fotoattivato con una luce blu a 470 nm il materiale indurisce in maniera analoga ai compositi per la polimerizzazione delle molecole acriliche tradizionali (UDMA) ed acide (TCB); si viene così a formare un copolimero che imbriglia, come in una fitta rete tridimensionale, le

particelle vetrose del riempitivo. In questa fase non ha ancora luogo la reazione acido-base dei CVI, questa inizierà tardivamente durante l'assorbimento igroscopico del materiale che si protrarrà per alcuni mesi. Durante questo intervallo di tempo il materiale sarà in grado di assorbire fino al 3% d'acqua. Sarà la progressiva diffusione delle molecole d'acqua nel contesto del materiale ad innescare ed alimentare la reazione di salificazione. La base sarà rappresentata dalle particelle di vetro mentre l'acido sarà costituito dai due gruppi carbossilici di ciascuna molecola di TCB incorporata nella matrice polimerica del materiale. Il risultato finale sarà quello di una complessa rete polimerica caratterizzata da legami trasversali di tipo ionico che coinvolgeranno i gruppi carbossilici delle catene resinose e gli ioni stronzio (Sr) ed alluminio (Al) liberatisi dalle particelle vetrose inglobate nella matrice resinosa. La reazione acido-base non è in fondo necessaria per incrementare le caratteristiche meccaniche del compomero quanto per innescare quel meccanismo di diffusione ionica che è assolutamente indispensabile per il rilascio sostenuto di fluoro da parte del materiale (2, 20).

3.3. Le proprietà fisiche dei CVI

I CVI tradizionali presentano indubbiamente delle proprietà fisico-meccaniche superiori se confrontati con gli altri cementi dentali, caratterizzati da una reazione di indurimento acido-base. Se si pensa poi che rilasciano fluoro, come i cementi al silicato, e che aderiscono spontaneamente ai tessuti del dente, come i cementi al policarbossilato, non c'è dubbio che siano i cementi dentali con le migliori proprietà.

Questi materiali andrebbero però anche confrontati con i materiali da otturazione in quanto il loro campo di impiego si è ampliato in questi ultimi anni con l'avvento sia dei CVI resina-modificati che dei compomeri. I diretti rivali dei MIV sono quindi dal lontano 1970, quando il primo CVI (ASPA II) fu immesso sul mercato, ancora i compositi.

3.3.1. La dimensione media delle particelle di vetro. - I compositi attuali microriempiti (MR) e microibridi (MI) presentano una minore dimensione media del riempitivo (40nm per i MR e 1-3 μ m per i MI), mentre i CVI tradizionali presentano particelle più grandi (oltre 10 μ m) tra questi due estremi ci sono i compomeri più vicini ai compositi (2,37-6,88 μ m) ed i CVI resina-modificati (CVIRM) più vicini ai CVI tradizionali (CVIT) (5,56-9,36 μ m) (20).

3.3.2. La levigatezza superficiale. - Dopo lucidatura è superiore quella dei compositi; addirittura alcuni CVIT presentano un rugosità da 15 a 25 volte più alta di quella dei compositi. Gli altri MIV si attestano su una posizione intermedia, tra questi i compomeri mostrano comunque la migliore prestazione (20).

3.3.3. La resistenza all'abrasione. - Test di abrasione mediante spazzolamento dimostrano che i compositi ed i compomeri presentano le migliori caratteristiche mentre

i CVIT e CVIRM mostrano frequenti linee di frattura, più frequenti nei primi, che separano le particelle di vetro dalla matrice. Occasionalmente queste fratture attraversano le particelle stesse. Le superfici dei CVIT e CVIRM presentano, in genere, numerose porosità generate dall'incorporazione di bolle d'aria durante la miscelazione dei componenti (20).

3.3.4. La microdurezza Vickers. - Nonostante esista una certa variabilità di questo valore tra i vari prodotti in commercio si può comunque affermare che non esistono differenze significative tra compositi e MIV (20).

3.3.5. La resistenza alla frattura. - Generalmente la resistenza alla frattura decresce significativamente dopo l'assorbimento di acqua per tutti i materiali eccetto che per il Vitremer (3M) ed il Dyract (De Trey/Dentsply). Test *in vitro* dimostrano che quest'ultimo ha una resistenza alla frattura migliore rispetto ai compositi MR (20, 36, 42).

3.3.6. La resistenza al carico flettente. - Per i compositi ed i CVIT questo valore decresce con l'assorbimento d'acqua, i compositi MI mantengono comunque le migliori caratteristiche. La maggior parte dei compomeri e dei CVIRM non presentano significative differenze prima e dopo l'assorbimento d'acqua (20).

E' possibile concludere che sia i compomeri che i CVIRM presentano un notevole diversità, tra loro e tra prodotti di una stessa categoria, per quanto riguarda le caratteristiche fisico- meccaniche. Presentano comunque una resistenza alla frattura ed alla flessione che superano quelle dei CVIT (20, 35).

I MIV rimangono comunque inferiori alle resine composite per quanto riguarda quelle caratteristiche di primaria importanza in una otturazione dentale ideale. Pur risultando materiali promettenti, numerose loro caratteristiche devono essere quindi migliorate (20).

3.4. La biocompatibilità

Le interazioni di questi cementi con le strutture biologiche sono state analizzate *in vitro* ed *in vivo* (31) ed è emerso che sulle colture cellulari questi materiali esplicano una azione blanda a differenza dei cementi al polycarbossilato di zinco e dei cementi all'ossido di zinco ed eugenolo (ZOE) che risultano visibilmente citotossici. In questi due ultimi cementi l'effetto citotossico sembrerebbe spiegato dagli ioni zinco da loro rilasciati nell'ambiente circostante. Anche l'eugenolo possiede però un effetto irritante e questo giustifica la maggiore citotossicità *in vitro* dei cementi ZOE rispetto ai polycarbosilici. Per quanto riguarda il comportamento *in vivo*, su polpe di denti di scimmia, non si evidenziano significative differenze tra CVI e cementi ZOE in quanto la reazione tissutale è blanda in entrambi i casi (31).

Si può concludere che, pur essendo la miscela dei CVI notevolmente acida nella fase iniziale, la penetrazione delle macromolecole ad alto peso molecolare dell'acido poliacrilico nei tubi dentinali è minima, grazie alle elevate dimensioni di tali molecole (64). Questi cementi presentano quindi una buona biocompatibilità ed hanno inoltre la caratteristica di lasciare diffondere al loro esterno gli ioni fluoro che esplicano un'azione cariostatica ed antibatterica (37).

3.5. Il rilascio di fluoro

Le caratteristiche saline dei MIV, dovute alla presenza nella loro composizione di un poliacrilato di calcio, alluminio e fluoro, espongono questi materiali ad una minima anche se continua idrolisi per effetto dei fluidi del cavo orale. Questa minima solubilità determina il rilascio nell'ambiente circostante di ioni tra cui quello del fluoro (73).

Il fluoro fu scoperto nel 1777 da Sheele, è il primo elemento chimico del gruppo VII A della tabella periodica. Il suo simbolo è F, ha numero atomico 9 e peso atomico 18,9984. E' un membro del gruppo degli alogeni (dal greco = generatori di sali) costituito da: cloro (Cl), bromo (Br) e iodio (I). Gli alogeni hanno tutti un elettrone in meno del gas nobile del loro periodo e mostrano perciò una spiccata tendenza a completare l'ottetto acquistando un elettrone e formando i corrispondenti anioni. La tendenza a completare l'ottetto decresce nell'ordine: $F > Cl > Br > I$. Gli alogeni sono inoltre caratterizzati da una elevata energia di ionizzazione (occorrono ben 17,4 eV per rimuovere un elettore del F) e da una elevata affinità per l'elettrone, che raggiunge 4,02 eV per il Cl (23).

Il fluoro è il più elettronegativo tra gli elementi, questo sta a significare che tende ad attrarre su di sé gli elettroni di legame conferendo alla molecola caratteristiche dipolari che aumentano la forza del legame stesso. L'elettronegatività decresce con il peso atomico, nell'ordine: $F > Cl > Br > I$ (10).

Allo stato puro ed a temperatura ambiente il fluoro è un gas giallo pallido in quanto il suo punto di ebollizione è $-188,14^{\circ} C$.

Quando un fluoruro è in soluzione acquosa, il fluoro elementare si trova prevalentemente sotto forma di ione fluoruro (F^{-}); tuttavia, per l'influenza della concentrazione ionica e del pH della soluzione, il fluoro può trovarsi anche sotto forma di ione idrogeno fluoruro (HF^{2-}) o di acido fluoridrico (HF) non dissociato.

Nel 1802 venne comprovata la presenza di questo elemento nella composizione dei tessuti dentari.

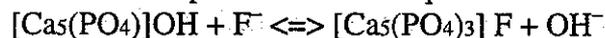
Nel 1943 Melleron osservò che le popolazioni che fruivano di acque naturalmente fluorate presentavano una minore predisposizione alla malattia cariosa ed intuì che, in opportuna dose, il fluoro era in grado di proteggere i denti dalla carie. Anche se, in zone con acque potabili contenenti alte concentrazioni di fluoro, si evidenziano sullo smalto umano delle anomalie strutturali: questo tessuto a livello superficiale presenta infatti profonde alterazioni morfologiche con porosità conseguenti

a ipocalcificazioni, la disposizione dei prismi risulta normale anche se alterata singolarmente, le zone di maggiore porosità ed ipocalcificazione appaiono localizzate negli spazi interprismatici (23).

Ulteriori ricerche nel corso degli anni a seguire hanno avvalorato la tesi dell'azione inibitoria del fluoro nei confronti della carie, evidenziando gli innumerevoli meccanismi in cui questo elemento entra in gioco nel contrastare tale processo morboso; volendoli riassumere possiamo affermare che: ha azione remineralizzante sullo smalto, migliorando la cristallinità e la stabilità del reticolo apatitico riducendo in questo modo la sua solubilità; esplica un effetto anti-batterico attraverso l'inibizione enzimatica delle fosfatasi acide, delle enolasi e lipasi batteriche; inibisce sia la sintesi di quei polisaccaridi che costituiscono l'impalcatura della placca microbica che la degradazione dei carboidrati indispensabili per il fabbisogno energetico dei batteri. Quest'ultimo effetto inibisce praticamente la glicolisi anaerobia e quindi la produzione di acido lattico e piruvico mantenendo livelli di pH non cariogeni. L'elevata affinità del fluoro per i tessuti duri dentali si estrinseca con due differenti modalità: la prima, che si realizza esclusivamente durante la formazione del tessuto ed all'inizio del processo di mineralizzazione, prevede un'uniforme distribuzione di F^- in tutto il contesto tissutale del quale diviene un costituente stabilmente inserito nel reticolo cristallino dell'apatite; il secondo, che si realizza prevalentemente quando la mineralizzazione del tessuto è ormai completa, contempla una distribuzione circoscritta alla porzione superficiale dello smalto in cui F^- , secondo le leggi dell'isomorfismo, sostituisce come ione vicariante lo ione principale OH^- . È difficile dire in quale misura l'inserzione e la sostituzione contribuiscano all'incorporazione di F^- nei tessuti dentali. Si può soltanto ritenere che mentre il meccanismo dell'inserzione resta limitato alle fasi precoci dell'odontogenesi, quello della sostituzione ionica, pur estrinsecandosi con maggiore intensità nella stesso periodo, si prolunga anche dopo il completamento del processo di mineralizzazione e possa continuare a verificarsi per gran parte della vita del dente. Bisogna sottolineare però che la sostituzione ionica avviene esclusivamente sullo smalto e non sulla dentina in quanto questo tessuto è costituito da una apatite priva di gruppi OH^- (45).

Quando lo smalto si sarà completamente formato l'unico meccanismo di assorbimento del fluoro sarà quello per scambio ionico. Lo ione F^- avrà un'origine topica e sarà quindi contenuto in bevande, alimenti, ma soprattutto colluttori, dentifrici, gel a rilascio sostenuto e materiali da otturazione.

Lo ione F^- si sostituirà allo ione OH^- dell'idrossiapatite trasformandola in fluoroidrossiapatite secondo l'equazione chimica:



Tale cristallo possiede una struttura più omogenea e quindi più resistente alla dissoluzione acida rispetto all'idrossiapatite pura in quanto la posizione degli ioni F^- riduce la possibilità di diffusione dei residui OH^- (23).

Oltre ai meccanismi della sostituzione e dello scambio ionico è stato ipotizzato che il fluoro possa essere incorporato nella struttura minerale del dente attraverso altri processi quali: la precipitazione di apatite ricca di fluoro o di fluoruro di calcio, quest'ultimo composto insolubile nella saliva a pH neutro, precipitando a livello della

superficie dentinale rappresenti un precursore della fluoroidrossiapatite comportandosi come un serbatoio pH dipendente. Una recente ricerca *in vitro* sull'azione remineralizzante di un collutorio al fluoruro di sodio (Fluorigard Forte, Colgate) ha dimostrato come questo ione riesca ad interagire con gli ioni calcio ed ossidrilici della superficie smaltata dando luogo a formazioni sferiche di circa 1-3 μm che ricoprono la superficie dello smalto. Mentre a livello della dentina si avrebbe la sola precipitazione dei sali di fluoruro di sodio i quali danno luogo a delle formazioni sferoidali le cui dimensioni variano tra i 400 e i 900nm senza contrarre alcun tipo di legame evidente con le pareti dei tubuli dentinali. Tuttavia questi cristalli obliterando il lume tubulare bloccano il passaggio del fluido eliminando la sensibilità dentinale (5, 23). Anche altri autori hanno riscontrato che il rilascio di fluoro da parte di bonding caricati usati in ortodonzia determina la formazione di un precipitato globulare di fluoruro di calcio sulla superficie dello smalto. Secondo questi autori tale precipitato esplicherebbe un'azione cario inibente (4).

I CVI tradizionali sono noti per rilasciare consistenti quantità di fluoro nell'ambiente circostante ma, secondo recenti studi *in vitro*, anche i CVI resina-modificati (73) ed i compomeri (57) sono in grado di rilasciare quantità comparabili di questo ione. Alcuni autori avanzano però dei dubbi circa il rilascio a lungo termine di fluoro da parte di alcuni CVI fotopolimerizzabili, anche se è dimostrato che questi materiali sono in grado di ricaricarsi mediante l'applicazione topica di fluoruro di sodio (NaF) (15).

Bisogna comunque considerare che il rilascio di fluoro non è caratteristica esclusiva dei MIV, in quanto anche alcuni compositi sono in grado di rilasciare fluoro (es. Tetric, Vivadent; Bis-core, Bisco; Fluorocore, Caulk) (12, 69).

3.6. Classificazione dei materiali ionomero-vetrosi (MIV)

La natura dei MIV è molto varia e complessa, in quanto sia la componente basica vetrosa che quella acida sono chimicamente presentabili in varie forme (2).

E' possibile però individuare quattro componenti base comuni a tutti i materiali: vetro, acidi policarbossilici, acqua e radio opacizzanti (stronzio, bario, lantanio). Mentre ciò che differenzia i diversi prodotti è principalmente rappresentato da: la composizione del vetro, la formulazione ed il peso molecolare dell'acido, la dimensione delle particelle di polvere e l'eventuale presenza di altre sostanze di natura resinosa. E' agendo su tali variabili che si modificano le proprietà fisiche e di lavorazione dei MIV, ottenendo così vari tipi di prodotti a base vetroionomerica.

E' possibile classificare i MIV in base ad altri criteri. La seguente tabella è basata sulle caratteristiche merceologiche dei MIV (20):

Tabella 1. – *Classificazione dei materiali vetroionomerici (da Gladys et al., 1997, mod.)*

•CEMENTI VETROIONOMERICI TRADIZIONALI
•CEMENTI VETROIONOMERICI RESINA-MODIFICATI
•RESINE COMPOSITE POLIACIDO-MODIFICATE

Secondo questa classificazione i primi materiali corrispondono ai CVI convenzionali e comprendono anche i CVI caricati con polvere d'amalgama o con argento (cermet): in questi cementi la reazione acido-base è la reazione principale di indurimento; i secondi sono i CVI di ultima generazione che contengono nella loro formulazione l'HEMA, in questi materiali la reazione acido-base procede di pari passo con la reazione di polimerizzazione della matrice resinosa; gli ultimi sono i materiali di tipo compomerico con caratteristiche comuni sia ai compositi che ai cementi vetroionomerici: in questi materiali la reazione di salificazione interviene in una fase tardiva quando il materiale si è già indurito ed è legata all'assorbimento d'acqua.

3.7. I cementi vetroionomerici e la sensibilità dentinale

Viene riportato in letteratura che i cementi vetroionomerici hanno azione desensibilizzante (19, 50); non è però mai stato spiegato il meccanismo attraverso il quale questa desensibilizzazione si verifica, questa affermazione scaturirebbe quindi dalla semplice osservazione clinica della scomparsa della sensibilità dentinale preesistente dopo l'applicazione del CVI.

L'azione desensibilizzante potrebbe essere causata dalla semplice occlusione diretta degli imbocchi dei tubuli dentinali della dentina esposta e per questo sensibile. Il cemento vetroionomerico si comporterebbe quindi come una qualsiasi otturazione che abbia un buon sigillo. E' noto inoltre che i cementi vetroionomerici rilasciano fluoro, è probabile che questo agisca in maniera analoga ad altri prodotti impiegati per la desensibilizzazione dei denti che contengono questo elemento in forma ionica; questo sembrerebbe in grado di precipitare sotto forma di aggregati cristallini a livello del lume tubulare obliterando o comunque riducendo il suo calibro e quindi l'entità del movimento del fluido dentinale nel suo interno.

I cementi vetroionomerici contengono composti organici e possono perciò rilasciare costituenti che non hanno reagito e prodotti di degradazione, uno di questi è la formaldeide. Questo composto con formula chimica HCHO è un potente battericida che agisce per alchilazione dei gruppi aminici, carbossilici, idrossilici e sulfidrilici delle proteine formando prodotti di condensazione e legami metilenici; è, inoltre, un agente potenzialmente allergenico ed è in grado di attraversare per diffusione la dentina (61). Il rilascio di formaldeide è stato dimostrato *in vitro* da parte di CVI fotoindurenti nelle prime 72 ore successive al loro indurimento (60). Le concentrazioni che tale sostanza raggiunge nel mezzo circostante sono generalmente comprese tra 0.1 e 5 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ e quindi sovrapponibili a quelle prodotte dalle resine composite (52). Tale quantitativo, pur non essendo tale da determinare effetti tossici sembra sufficiente a determinare

reazioni allergiche (60). La formaldeide, oggi non più utilizzata, costituiva l'ingrediente attivo di un dentifricio desensibilizzante chiamato Thermodent. Anche se non è ancora stato chiarito il suo *modus operandi* biologico nel processo di desensibilizzazione (66), si sospetta che determini la precipitazione delle proteine del fluido dentinale nel lume tubulare, obliterandolo; ma non è escluso che agisca direttamente sulle fibre nervose intratubulari inibendone la depolarizzazione probabilmente inattivando i canali del sodio che vengono ad essere denaturati insieme alle altre proteine della membrana neuroplasmatica.

3. 8. Protocollo clinico di impiego dei CVI nei casi di sensibilità dentinale

Nella pratica clinica, quando ci si trova di fronte ad un caso di sensibilità dentinale associato a perdita di sostanza, sarà indicato l'uso di un materiale da otturazione estetico che rimpiazzi il deficit di tessuto dentale occludendo l'imbocco dei tubuli dentinali. Sarà indispensabile l'anestesia seguita dall'isolamento dell'elemento o degli elementi in questione con la diga di gomma. Sarà conveniente rimuovere l'eventuale pellicola microbica o macchie estrinseche mediante uno spazzolino rotante e pomice impastata con acqua. Per migliorare la microritenzione della superficie da otturare è conveniente irruvidirla con una punta diamantata a palla a grana media montata su alta velocità (2). Le fasi successive cambiano in funzione del tipo di CVI che vogliamo utilizzare; infatti, se decidessimo di impiegare un CVI tradizionale bisognerebbe condizionare la cavità per 15" con dell'acido poliacrilico al 10 %: questo trattamento rimuoverà il fango dentinale facilitando il legame chimico tra CVI e dente. Bisognerà poi impastare i componenti del cemento che verrà applicato in cavità una volta che avrà raggiunto una consistenza fluida/pastosa. L'otturazione verrà modellata con uno strumento in plastica rimuovendo gli eventuali eccessi di materiale. Una volta avvenuto l'indurimento del materiale, si procederà alla sua rifinitura con strumenti rotanti ed alla sua rifinitura con gommini abrasivi; nel caso in cui si decida di non montare la diga, sarà conveniente proteggere il cemento dall'umidità durante il suo indurimento applicando sulla sua superficie libera una matrice di acetato di cellulosa o della resina fotopolimerizzabile non caricata (2, 58, 64). Nel caso di un CVI resina modificato bisognerà condizionare la cavità con acido ortofosforico al 37 % per 15" seguito dal risciacquo per 15" e dalla delicata asciugatura per 3" senza disidratare la superficie dentinale causando il collasso delle fibre collagene esposte dall'acido che serviranno per il legame con l'adesivo (68). Quest'ultimo verrà sfregato con un pennello in setole di nylon per 30" e poi asciugato con un getto d'aria. Alcuni adesivi smalto-dentinali contengono piccole quantità di acido maleico nella loro composizione e questo consente di applicarli direttamente nella cavità senza effettuare un precondizionamento acido. Dopo aver miscelato i componenti del cemento lo si applicherà in cavità e si procederà alla sua modellazione. Una volta modellato il restauro si procederà alla sua fotopolimerizzazione per 40" in modo da ottenere il suo indurimento. Si procederà in seguito alla rifinitura e lucidatura del restauro; alcune case prevedono l'applicazione

finale di una resina fluida fotopolimerizzabile non caricata sulla superficie del restauro per conferirgli un aspetto lucido. Per i compomeri la procedura operativa è molto simile a quella dei CVI resina modificati, anche se non è prevista l'ultima fase di lucidatura con la resina fluida perché la loro levigatezza superficiale, simile a quella dei compositi, è soddisfacente (2).

4. MATERIALI E METODI

Su otto premolari superiori estratti per motivi ortodontici sono state sezionate le superfici orali e vestibolari mediante un disco diamantato in modo da esporre la dentina della corona e della radice senza interessare la camera pulpare. Le linee di sezione decorrevano dalla sommità delle cuspidi all'apice radicolare (Schema 1). La rimozione di tessuto su ciascun dente era pari a 0,5 mm per ogni superficie. Le superfici di dentina così esposta sono state poi levigate con carta abrasiva al carburo di silicio (P-600). In seguito il dente è stato ulteriormente sezionato (Schema 1). In questo caso la linea di sezione decorreva dal solco mesio-distale all'apice radicolare. Sono stati creati in questo modo due campioni per ciascun dente: su un campione è stato applicato uno dei cementi in esame mentre l'altro è stato utilizzato come controllo (Schema 1). Sul versante pulpare di ogni campione è stata creata, con il disco rotante summenzionato, una incisione longitudinale mediana (Schema 1) tale da consentire, in una fase successiva dell'esperimento, la frattura di ogni campione in due metà speculari in modo da poter analizzare al SEM le caratteristiche ultrastrutturali della dentina. Sia i campioni di controllo che quelli trattati con i cementi in esame sono stati preventivamente condizionati con una soluzione acquosa di acido ortofosforico al 37% per 5" per la completa rimozione del fango dentinale seguito dal risciacquo e dalla asciugatura, ciascuno della durata di 5".

Nella presente esperienza sono stati testati quattro cementi, ciascuno dei quali è stato applicato su due campioni di dente. I materiali in esame erano: un cemento vetroionomerico tradizionale per la fissazione di ponti e corone (Fugji I, Glass Ionomer Luting Cement, Light Yellow, GC Corporation); un cemento vetroionomerico di nuova generazione, caratterizzato da una polvere le cui particelle hanno una dimensione media nettamente inferiore a quella dei CVI tradizionali; questo cemento è indicato per il restauro permanente di denti in soggetti pedodontici e geriatrici (Fugji IX, colore A2 Vita; GC Corporation); un cemento resinoionomerico autopolimerizzabile per la fissazione di ponti e corone (Vitremmer Luting Cement, 3M) ed un cemento resinoionomerico auto-fotopolimerizzabile indicato nella ricostruzione di monconi e nella realizzazione di restauri in cavità di III e V classe in denti permanenti nonché restauri in cavità di I e II classe in denti decidui (Vitremmer, Core Buildup/Restorative, colore A3; 3M).

I costituenti di ciascun cemento (polvere e liquido) sono stati miscelati secondo le proporzioni stabilite dalle rispettive case produttrici; per la miscelazione è stato impiegato un vibratore per amalgama (Silamat 2, Degussa) che è stato impostato per tutti e tre i materiali su 5" di vibrazione. Per contenere la polvere ed il liquido di ciascun cemento durante la miscelazione sono state impiegate capsule per amalgama in plastica avvitalabili.

Ciascun cemento è stato prelevato dalla propria capsula di miscelazione ed applicato sul rispettivo provino mediante una spatola in plastica.

Nel caso dei due cementi autopolimerizzabili, una volta applicati è stato atteso un conveniente intervallo di tempo perchè i materiali si fossero completamente induriti, mentre il cemento autofotoattivabile è stato fotopolimerizzato per 40".

Ad indurimento avvenuto gli otto campioni insieme ai rispettivi campioni di controllo sono stati immessi in 16 bagni termostatici separati a 37°C per 14 giorni. Ogni bagno conteneva 20 ml di acqua deionizzata (pH 6,4) che veniva cambiata regolarmente ogni 24 ore per evitare la sua saturazione da parte delle sostanze rilasciate in soluzione dai campioni.

Trascorsi 14 giorni i 16 campioni sono stati rimossi dai bagni termostatici ed in seguito fratturati lungo il loro asse maggiore prima di procedere alla loro iniziale disidratazione a temperatura ambiente per 5 giorni.

I campioni sono stati poi completamente disidratati immergendoli prima in soluzioni a concentrazione crescente di etanolo (etanolo 70%, 80%, 90%, 100%), poi in triclorofluoroetano (Freon 113) ed infine anidride carbonica (CO₂) secondo la tecnica del Critical Point Drying (3). Successivamente sono stati incollati su basette di alluminio e metallizzati con uno strato di oro di 200 micron per poi essere osservati al SEM (Stereoscan 360, Cambridge) con un'accelerazione del fascio elettronico di 10 KV. La nostra osservazione è stata limitata alla zona di dentina immediatamente adiacente al cemento vetroionomerico.

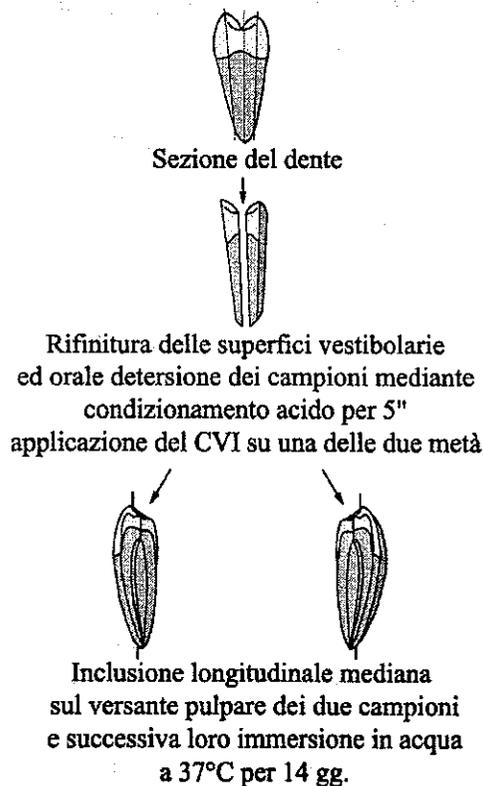


Figura 1. - Procedura di preparazione dei campioni per l'analisi al Microscopio elettronico a scansione (SEM).

5. RISULTATI

Tutti i campioni di controllo presentano tubuli pervi con evidente assenza di precipitati nel loro interno, le pareti dei tubuli sono lisce e frequentemente attraversate da canalicoli collaterali (Figg. 1, 2). L'osservazione delle superfici di frattura dei campioni di dente trattati con i cementi in esame ha fornito i seguenti risultati:

- cemento Fuji I: a 5000X i campioni trattati con questo materiale non sono dissimili dai campioni di controllo (Fig. 3) mentre a maggiore ingrandimento (10000 X) è evidente la presenza di un fine precipitato che tappezza la superficie dei tubuli dentinali (Fig. 4). Il precipitato ha una forma globulare le cui dimensioni sono comprese tra 50 e 100 nanometri.
- cemento Fuji IX: si riscontra la presenza di un precipitato di forma globulare che tappezza uniformemente la superficie di più del 50% dei tubuli analizzati (Fig. 5). A forte ingrandimento (20000 X) (Fig. 6) è possibile apprezzare meglio le caratteristiche di questo precipitato le cui particelle sferoidali raggiungono la dimensione massima di 300 nanometri. Nei rimanenti tubuli si può osservare la presenza di un precipitato analogo a quello descritto per il Fuji I.
- cemento Vitremer Luting: a 5000 X i campioni hanno un aspetto sovrapponibile ai campioni di controllo (Fig. 7). Anche nei campioni trattati con questo materiale è però possibile osservare la presenza di un precipitato globulare evidente solo a più forte ingrandimento (20000 X) (Fig. 8) e caratterizzato da formazioni sferoidali di dimensioni comprese tra 5 e 150 nanometri che tappezzano in maniera discontinua la parete del tubulo.
- cemento Vitremer Core Buildup/Restorative: anche questo materiale mostra un reperto, a basso ingrandimento (5000 X) (Fig. 9), analogo ai campioni di controllo. È comunque in grado di formare un precipitato sulla superficie dei tubuli che è evidente solo maggiore ingrandimento (20000 X) (Fig. 10). Le particelle globulari formanti il precipitato hanno una dimensione che non supera 80 nanometri.

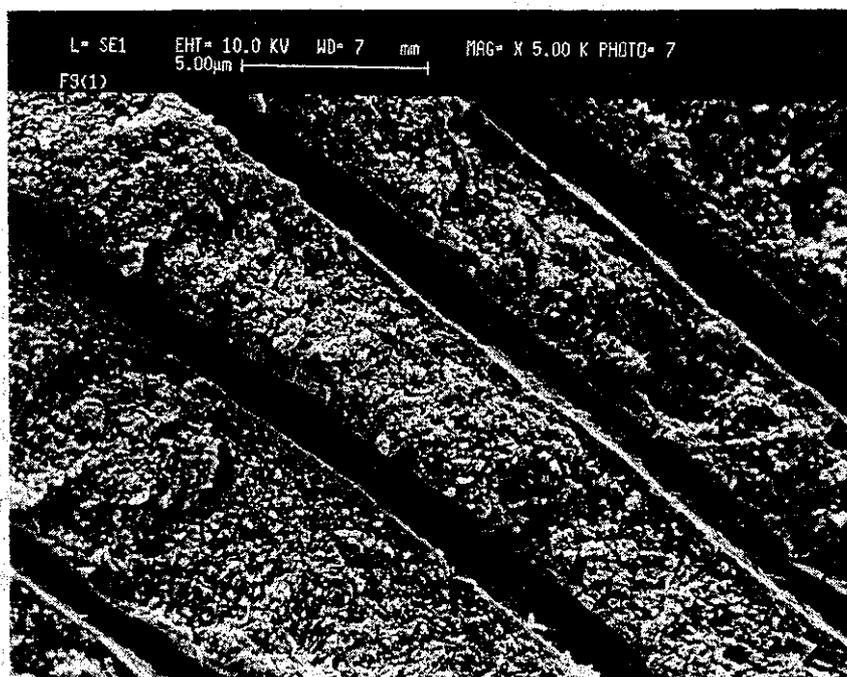


Figura 2. – *Dentina non trattata. I tubuli dentinali sono pervi e senza precipitati al loro interno; le pareti dei tubuli sono lisce e frequentemente attraversate da canalicoli collaterali. (5000X)*

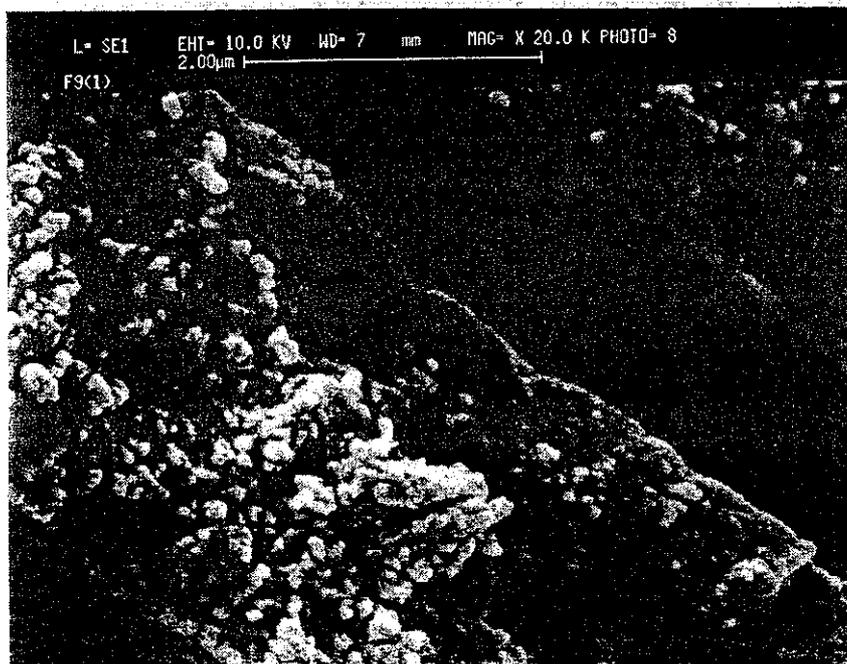


Figura 3. – *Particolare della figura 1, a maggiore ingrandimento. (20000X)*

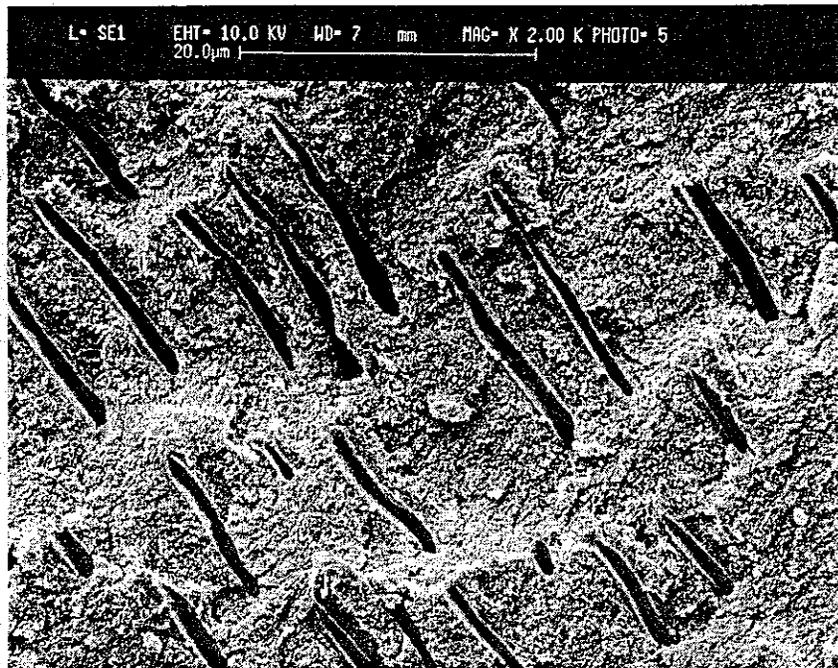


Figura 4. – Dentina trattata con cemento Fuji 1. I campioni risultano simili a quelli non trattati. (2000X).

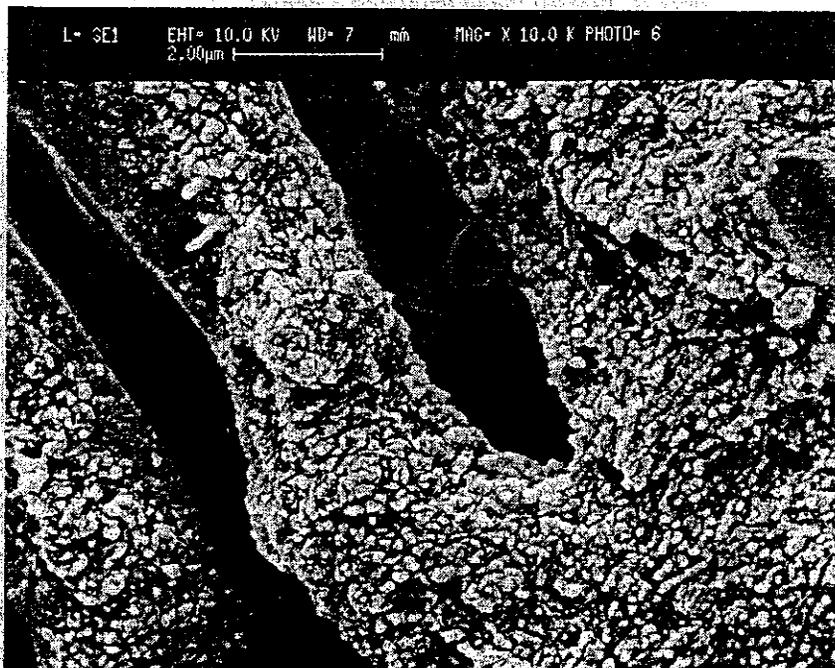


Figura 5. – Particolare della figura 3, a maggiore ingrandimento. E' evidente la presenza di un fine precipitato che tappezza la superficie dei tubuli dentinali. (10000X).

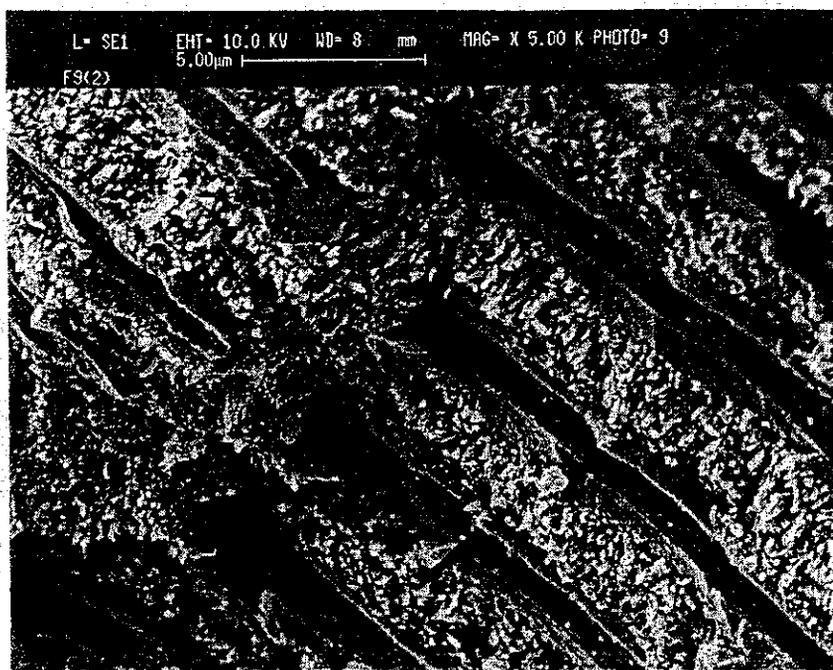


Figura 6. – Dentina trattata con cemento Fuji LX. È presente un precipitato di forma globulare che tappezza uniformemente la superficie di oltre il 50% dei tubuli analizzati. (5000X).

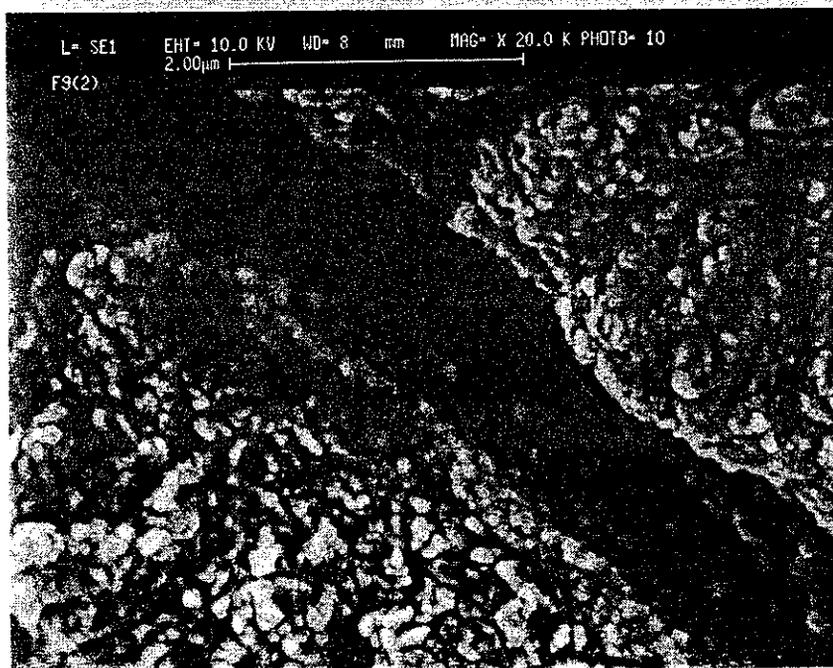


Figura 7. – Particolare della figura 5, a maggiore ingrandimento. È possibile apprezzare meglio le caratteristiche del precipitato in cui le particelle sferoidali raggiungono le dimensioni massime di 300 nanometri. (20000X).

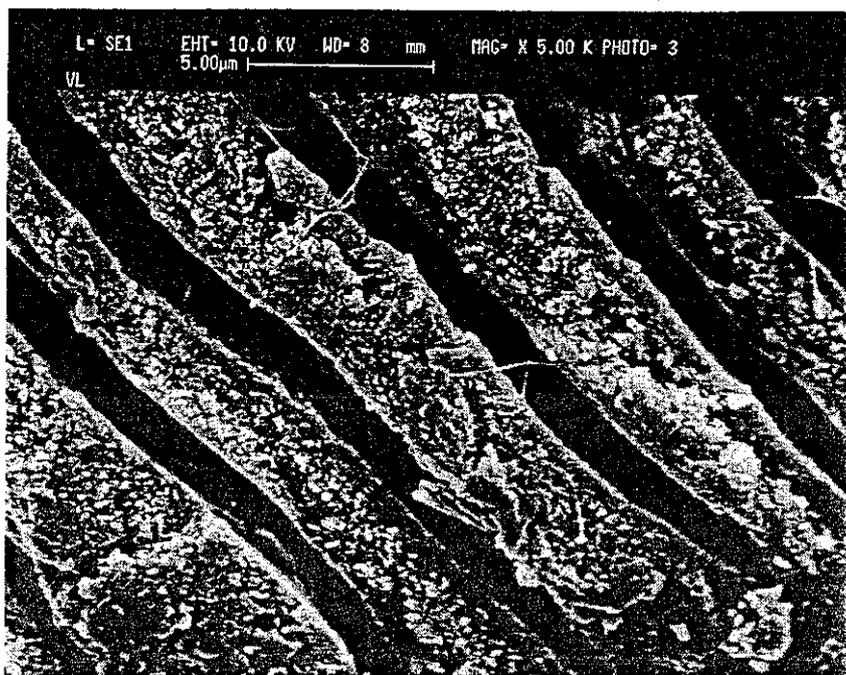


Figura 8. – Dentina trattata con cemento Vitremer Luting. I campioni risultano simili a quelli non trattati. (5000X).

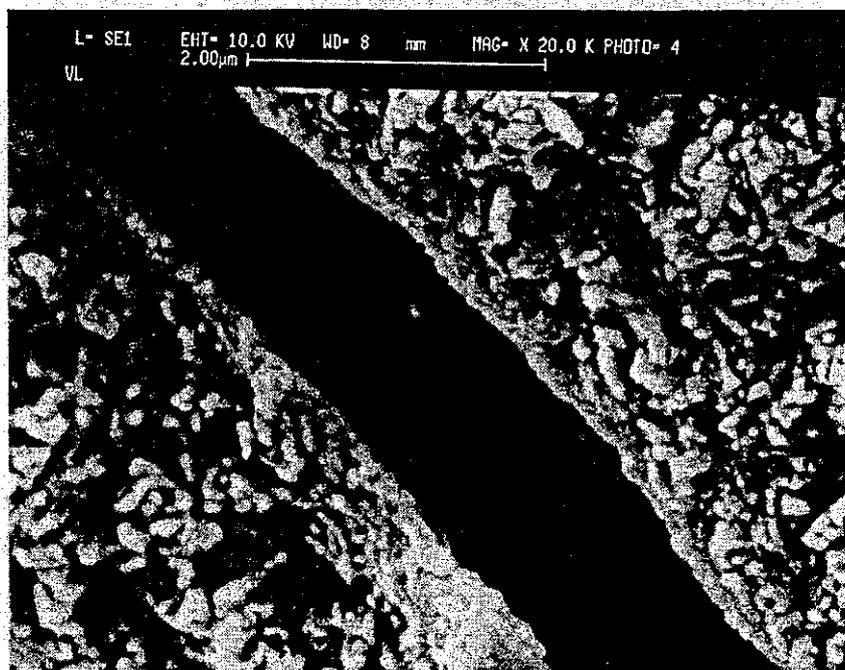


Figura 9. – Particolare della figura 7, a maggiore ingrandimento. È possibile osservare la presenza di un precipitato globulare caratterizzato da formazioni sferoidali, di dimensioni comprese tra 5 e 10 nanometri, che rivestono in maniera discontinua la parete del tubulo. (20000X).

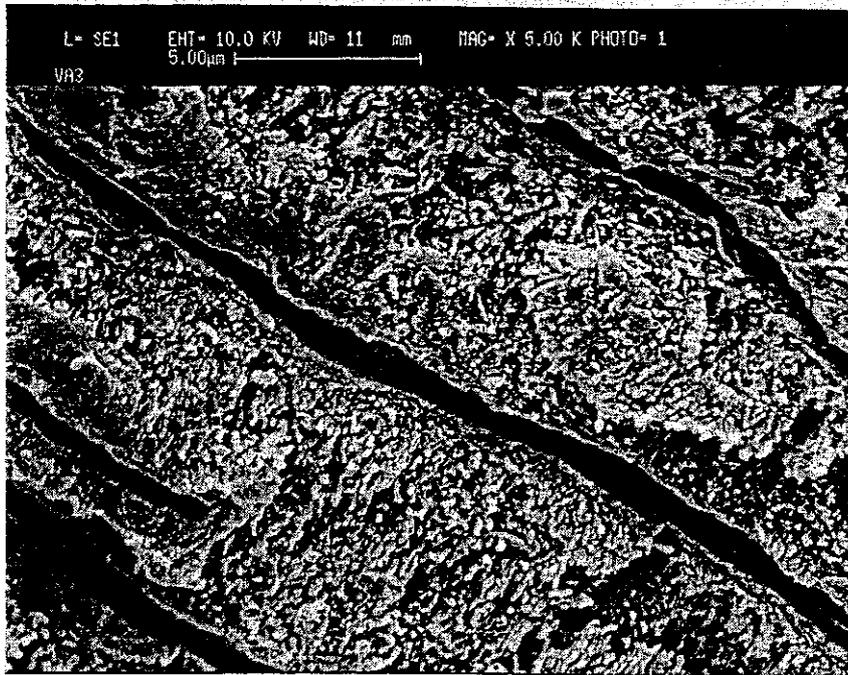


Figura 10. – *Dentina trattata con cemento Vitremer Core Buildup/Restorative. Anche questo campione risulta simile a quello non trattato. (5000)X.*

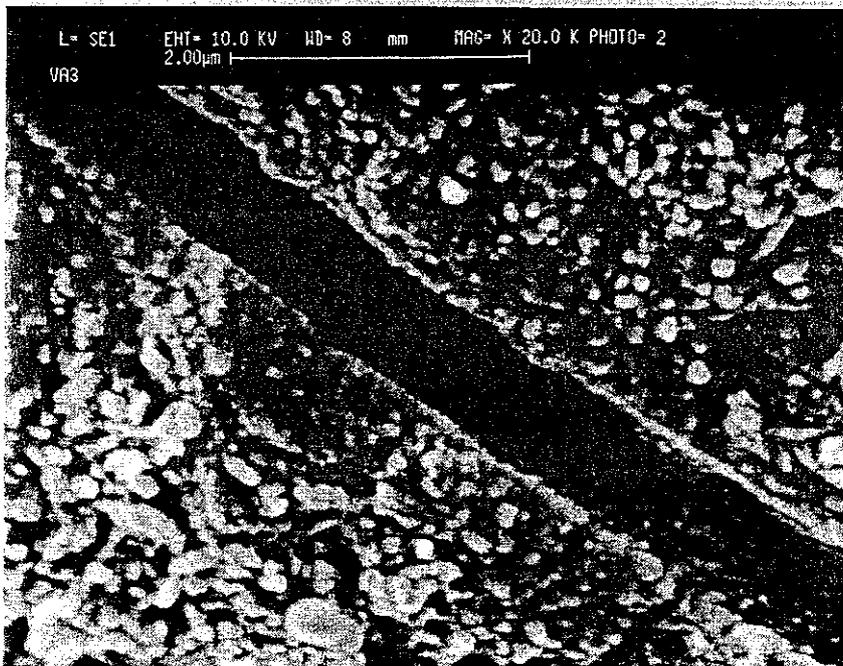


Figura 11. – *Particolare della figura 9, a maggiore ingrandimento. Il materiale risulta comunque in grado di formare sulla superficie dei tubuli un precipitato di dimensioni che non superano 80 nanometri. (20000X).*

6. DISCUSSIONE

Come è noto la dentina è costituita da idrossiapatite priva di gruppi OH^- e questo giustifica l'incapacità di questo tessuto di incorporare il fluoro attraverso legami di sostituzione (45). Questo elemento potrà quindi esclusivamente precipitare sulla superficie della dentina sotto forma di sale.

I precipitati globulari sono verosimilmente costituiti da fluoro, silicio ed alluminio in quanto questi sono i principali costituenti della polvere dei CVI. È comunque probabile che nella composizione di tali precipitati siano presenti anche il calcio ed il fosforo in quanto tali elementi costituiscono la matrice apatitica del dente. Tali elementi tendono ad andare in soluzione saturando l'acqua in cui è immerso il dente (39, 55). Si può speculare sul fatto che tali precipitati contribuiscano, riducendo progressivamente il lume tubulare, a ridurre la conduttanza idraulica della dentina ed è probabile che con il tempo riescano ad obliterare il lume del tubulo favorendo il naturale meccanismo di obliterazione intratubulare che si verifica nei denti vitali. Va però detto che, secondo la legge di Poiseuille, lo scorrimento di un fluido attraverso un capillare è direttamente proporzionale alla quarta potenza del raggio e che quindi anche a piccole riduzioni del calibro del lume dei tubuli dentinali, corrisponde un marcato decremento della conduttanza idraulica della dentina. La ridotta dimensione dei precipitati da noi riscontrati può essere imputabile al fatto che la concentrazione del fluoro e degli altri elementi rilasciati in soluzione dai campioni non ha mai raggiunto un valore sufficientemente alto a causa del rinnovo quotidiano dell'acqua in cui questi erano immersi. Questa procedura era giustificata dal fatto che il fluido dentinale è un liquido che viene continuamente prodotto dalla polpa ed è quindi soggetto ad un rapido turnover. La concentrazione quindi nel fluido dentinale degli elementi rilasciati in soluzione dal CVI in vivo è presumibilmente bassa.

7. CONCLUSIONI

L'ipersensibilità dentinale è un'affezione dolorosa di frequente riscontro nella pratica clinica; i fattori eziologici della sua insorgenza ed i meccanismi fisiopatologici che regolano il suo decorso cronico non sono stati, al momento, completamente chiariti. Anche il suo trattamento terapeutico produce effetti in genere temporanei ed imprevedibili. Inoltre questa patologia è destinata a divenire nel prossimo futuro sempre più frequente perché la popolazione media mantiene la propria dentizione per un periodo più lungo che in passato ed anche a causa dell'incremento dell'igiene orale nonché di alterate abitudini alimentari come l'uso di bevande acide (50).

Questa ricerca è stata finalizzata alla valutazione *in vitro* dell'efficacia dei cementi vetroionomerici (CVI) nel trattamento della sensibilità dentinale associata a perdita di sostanza dove, quindi, è necessario l'uso di un materiale restaurativo che, oltre ad eliminare la sensibilità dentinale, ristabilisca la naturale morfologia ed estetica del dente. L'uso di questi materiali per il trattamento della sensibilità dentinale sembra essere indicato per via della loro capacità di favorire l'obliterazione dei tubuli dentinali con precipitati intratubulari; va però considerata anche la loro capacità di sigillo rispetto ai loro diretti antagonisti: i compositi. Mentre infatti i CVI tradizionali hanno un sigillo inferiore rispetto a quello ottenibile con i compositi, i CVI resina modificati aderiscono al substrato dentinale mediante due meccanismi: uno di chelazione con il calcio proprio dei CVI tradizionali ed uno di interdizione tra adesivo smalto-dentinale e dentina demineralizzata con formazione di uno strato ibrido. Quest'ultimo è il meccanismo tipico di adesione dei compositi che viene adottato anche nei CVI resina modificati, per la presenza nella loro composizione di una matrice di poli-idrossietil-metacrilato (poli-HEMA) che impone quindi l'utilizzo di adesivi smalto dentinali i quali, obliterando il tubulo in maniera analoga ai compositi, annullano la conduttanza idraulica della dentina. Le proprietà estetiche dei CVI, anche se notevolmente migliorate nel corso degli anni, non sono ancora paragonabili a quelle dei compositi e dato che la sensibilità dentinale è più frequentemente riscontrabile a livello di canini e premolari, il fattore estetico riveste nella fattispecie un notevole importanza.

Se poi si prende in considerazione il rilascio dai CVI della formaldeide come eventuale agente desensibilizzante, bisogna ricordarsi che questo composto è rilasciato in eguale misura anche dai compositi.

L'uso dei CVI nei casi di sensibilità dentinale associata a perdita di sostanza sembra essere quindi giustificato dalla loro azione obliterante sul tubulo e dal loro effetto carioprotettivo ed antibatterico che potrebbe essere di qualche aiuto nel caso di soggetti affetti da sensibilità dentinale cronica con eventuali segni di flogosi pulpale anche se i compositi offrono maggiori garanzie di sigillo e presentano migliori proprietà meccaniche ed estetiche. Questo studio pone le basi per ulteriori ricerche *in vivo* atte a

dimostrare la reale capacità obliterante sui tubuli di questi prodotti. La loro facilità di impiego li potrebbe rendere indicati come sistema per il temporaneo rilascio sostenuto di ioni, applicandoli in spessori sottili, a ridosso di quelle aree sensibili dove non si evidenzia perdita di sostanza e dove un CVI tradizionale è in grado aderire al substrato (condizionato con acido poliacrilico al 10%) dal quale può essere, in un secondo tempo, rimosso con relativa facilità. Durante la sua permanenza il cemento dovrebbe quindi facilitare la normale obliterazione dei tubuli eliminando o riducendo la conduttanza idraulica della dentina. Il cemento sarà inoltre in grado, immediatamente dopo la sua applicazione, di eliminare la sensibilità dentinale chiudendo meccanicamente l'imbocco dei tubuli pervi.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ADDY, M., PEARCE, N. Aetiological, Predisposing and Environmental Factors in Dentine Hypersensitivity. *Archs. Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 33S-38S.
- 2) ANDERLINI, A. Moderni Orientamenti per la Restaurazione Dentale. Martina (Ed.); Bologna: 1995. Vol. 3. p. 928-942.
- 3) ANDERSON, T.F. Techniques for the Preservation of Three Dimensional Structure in Preparing Specimens for the Electron Microscope. *Trans. NY Acad. Sci.* 1951, 13: 130-33.
- 4) BASDRA, E.K., HUBER, H., KOMPOSCH, G. Fluoride Released from Orthodontic Bonding Agents Alters the Enamel Surface and Inhibits Enamel Demineralization *in vitro*. *Am. J. Orthod. and Dentofac.Orthoped.* 1996, 109 (5): 466-72.
- 5) BAZZUCCHI, M., GORACCI, G., MORI, G. Evaluation of Fluor Uptake by Dental Structures: a SEM Study. *J. Dent. Res.* 1998, 77 (5): 1231. Abstr.#195.
- 6) BISHOP, M.A., YOSHIDA, S. A permeability Barrier to Lanthanum and the Presence of Collagen Between Odontoblasts in Pig Molars. *J.Anat.* 1992, 181: 29-35.
- 7) BISSADA, N.F. Symptomatology and Clinical Features of Hypersensitive Teeth. *Archs. Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 31S-32S.
- 8) BRANNSTROM, M. Dentina e Polpa in Conservativa. *Cides Odonto* (Ed.). Torino: 1983. p. 9-24.
- 9) BYERS, M.R. Dynamic Plasticity of Dental Sensory Nerve Structure and Cytochemistry. *Archs. Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 13S-21S.
- 10) CACACE, F., CROATTO, U. Istituzioni di Chimica. Litogr. La Photograph. Padova: 1988. p. 557-561.
- 11) *Il Convegno Nazionale SIDOC - una nuova generazione di materiali per restauri estetici: i cementi vetro-ionomerici fotoindurenti*, presented by Calabrese M., Graiff L., Mason P.N., Bologna 1993. Monduzzi (Ed.), p.277-282.
- 12) CRAIG, R.G., DOUGLAS, W.H., CHEN, C.J. Release of Fluoride from a Hydrophobic and Hydrophilic composite. *J.Dent.Res.* 1981, 60: JADR Abstract # 478.
- 13) CULBERTSON, B.M., THAKUR, A. N-Methacryloilglutamic Acid Containing Glass-Ionomers with Improved Mechanical Properties. *J.Dent.Res.* 1997, 76: JADR Abstract # 497.
- 14) DE MARCO, M., AMATUCCI, R., D'ADDONA, A. Azione Clinica della Idrossilapatite Ultramicronizzata (Haum) in Gel ed in Pasta Dentifricia nel Trattamento della Sensibilità Dentinale. *Odontostomatologia* 1992, 9/10: 1156-68.

- 15) DE WITTE, A.M.J.C., VERBEECK, R.M.H. Fluoride Release Profile of Mature GIC After Fluoride Uptake. *J.Dent.Res.* 1998, 77 (5): 1227.
- 16) DONDI DALL'OROLOGIO, G., BORGHETTI, R., CALICETTI, C., LORENZI, R., MALFERRARI, S. Clinical Evaluation of Gluma and Gluma 2000 for Treatment of Hypersensitive Dentine. *Archs.Oral Biol.* 39 (suppl.): 126S.
- 17) FARGES, J.C., JOFFRE, A., MAGLOIRE, H. La Response des Cellules Odontoblastiques et Pulpaire à la Lesion Carieuse. *Soc. Biol.* 1993, 187: 582-95.
- 18) FOREMAN, P.C., SOAMES, J.V. Comparative Study of the Composition of Primary and Secondary Dentin. *Caries Res.* 1989, 23: 1-4.
- 19) GANGAROSA, L.P. Current strategies for dentist-applied treatment in the management of hypersensitive dentine. *Archs. Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 101S-106S.
- 20) GLADYS, S., VAN MEERBEK, B., BRAEM, M., LAMBRECHTS, P., VANHERLE, G. Comparative Physico-mechanical Characterization of New Hybrid Restorative Materials with Conventional Glass-ionomer and Resin Composite Restorative Materials. *J.Dent.Res.* 1997, 76 (4): 883-894.
- 21) GOODIS, H.E., *et al.* Measurement of Fluid Flow Through Laser-treated Dentine. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 128S.
- 22) GORACCI, G., ERAMO, S. La Protezione Pulpo Dentinale in Conservativa. Piccin (Ed.). Padova: 1987. p.49-64.
- 23) *IV Congresso Nazionale dei Docenti di Odontoiatria - valutazione dell'uptake del fluoro sulle strutture dentali: studio al SEM*, presented by Goracci G., Bazzucchi M. 1997, II: p.1745-52.
- 24) GRAFT, H., GALASSE, R. Morbidity, Prevalence and Intraoral Distribution of Hypersensitive Teeth. *J.Dent.Res.* 1977, spec. iss. A162: 56:2.
- 25) HACK, G.D., THOMPSON, V.P. Occlusion of Dentinal Tubules with Cavity Varnishes. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 149S.
- 26) HOLBOROW, D.W. A Clinical Trial of Potassium Oxalate System in the Treatment of Sensitive Root Surfaces. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 134S.
- 27) HOLLAND, G.R. Morphological Features of Dentine and Pulp Related to Dentine Sensitivity. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 3S-11S.
- 28) ISOKAWA, S., *et al.* A Preliminary study on Peritubular Structure of Human Dentinal Tubules by SEM. *J.Nihon Univ.Sch.Dent.* 1972, 14: 122-5.
- 29) JACKSON, R.J., McDONALD, F.E.A. Comparison of Three Dentifrices for Treating Dentine Hypersensitivity. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 133S.
- 30) KAO, E.C., CULBERTSON, B.M., THAKUR, A., JOHNSTON, W.M. Fracture Toughness of Amino Acid-Modified Light-cured Ionomers. *J.Dent.Res.* 1997, 76: JADR Abstr. # 492.

- 31) KAWAHARA, H., IMANISHI, Y., OSHIMA, H. Biological Evaluation on Glass Ionomer Cement. *J.Dent. Res.* 1979, 58 (3): 1080-1086.
- 32) KEREZOUDIS, N.P., OLGART, L.; EDWALL, L. Modulation of Antidromic and Substance P-induced Vasodilation in Rat Incisor Pulp by Nitric Oxide. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 138S.
- 33) KIMBERLY, C.L., BYERS, M.R. Inflammation of Rat Molar Pulp and Periapical Lesions in Rat Molars Demonstrated by CGRP Immunocytochemistry. *J.Endodont.* 1988;14: 577-587.
- 34) KLEINBERG, I., KAUFMAN, H.W., WOLFF, M. Measurement of Tooth Hypersensitivity and Oral Factors Involved in its Development. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 63S-71S.
- 35) KNOBLOCH, L., KERBY, R.E. Physical Properties of Light-cure and Conventional Glass Ionomer Cements. *J.Dent.Res.* 1994, JADR-Seattle- Abstr.# 938.
- 36) LIST, G., LEE, Y., DHURU, V. Effect of Time on the Diametral Tensile Strength of Glass Ionomer Materials. *J.Dent.Res.* 1994, JADR-Seattle- Abstr.# 942.
- 37) LOYOLA-RODRIGUEZ, J.P., GARCIA-GODOY, F., LINQUIST, R. Growth Inhibition of Glass Ionomer Cements on Mutans Streptococci. *J.Dent.Res.* 1994, JADR-Seattle- Abstr.# 257.
- 38) LU, H., HE, Y., SU, Y., ZHOA, L., WEI, X. Hypersensitive Dentine in Children After Perinatal Asphyxia. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 142S.
- 39) LUGLIÈ, P., DEIANA, S. Aspetti Morfologici al SEM di Fondi Cavitari in Dentina Sclerotica. *Il Dentista Moderno* 1998, 2: 29-41.
- 40) MAGGIORE, C., RIPAR, M. Anatomia dei Denti. USES (Ed.), Firenze, 1985, p. 28-29.
- 41) MATTHEWS, B., VONGSAVAN, N. Interaction Between Neural Hydrodynamic Mechanisms in Dentine and Pulp. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 87S-95S.
- 42) McCRARY, B.R., POWERS, J.M., LADD, G.D. Mechanical Properties of Light- and Dark-cured Hybrid Ionomers. *J.Dent. Res.* JADR-Seattle 1994, Abstr.# 939.
- 43) MILLER, S., *et al.* Effects on Human Dentine of Treatment with an Anhydrous Stannous Fluoride Gel. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 151S.
- 44) MIYAKOSHI, S., INOUE, T., SHIMONO, M.: "Interface Interactions of 4-META/MMA-TBB Resin and Dental Pulp. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 147S.
- 45) *IV Congresso Nazionale dei Docenti di Odontoiatria - studio in spettroscopia vibrazionale infrarossa A trasformata di Fourier e spettroscopia RAMAN dell'interazione fluoro-smalto e fluoro-dentina*, presented by Mongiorgi R., Prati C. 1997, Vol. II, p. 1723-26.
- 46) MURRAY, L.E., ROBERTS, A.J. The Prevalence of Self-reported Hypersensitive Teeth. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 129S.
- 47) NÄRHI, M., YAMAMOTO, H., NGASSAPA, D., HIRVONEN, T. The Neurophysiological Basis and the Role of Inflammatory Reactions in Dentine Hypersensitivity. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 23S-30S.

- 48) OKABE, E. Endogenous Vasoactive Substances and Oxygen-derived Free Radicals in Pulpal Haemodynamics. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 39S-45S.
- 49) OLGART, L., KEREZOUDIS, N.P. Nerve-pulp Interactions. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 47S-54S.
- 50) ORCHARDSON, R., *et al.* Dentine Hypersensitivity into the 21st Century". *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 113S-119S.
- 51) ORCHARDSON, R., PEACOCK, J.M. Factors Affecting Nerve Excitability and Conduction as a Basis for Desensitizing Dentine. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 81S-86S.
- 52) ØYSD, H., RUYTER, I.E., SJØVIK KLEVEN, I.J. Release of Formaldehyde from Dental Composites. *J.Dent. Res.* 1988, 67: 1289-1294.
- 53) PACE, R., *et al.* Aspetti Ultrastrutturali della lesione Cariosa. *Min. Stom.* 1991, 43: 445-60.
- 54) PASHLEY, D.H. Dentin Permeability, Dentin Sensitivity and Treatment Trough Tubule Occlusion. *J.Endodontics* 1986, 12: 465-472.
- 55) PASHLEY, D.H. Dentine Permeability and its Role in the Pathobiology of Dentine Sensitivity. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 73S-80S.
- 56) PEACOCK, J.M., ORCHARDSON, R. Effect of Eugenol and Related Compounds on Nerve Conduction. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 139S.
- 57) PETERSON, L.G., LODDING, A., KOCH, G. Elemental microanalysis of Enamel and Dentin by Secondary ion Mass Spectrometry. *Swed.Dent.J.* 1978, 2: 41-54.
- 58) PHILLIPS, R.W. Science of Dental Material. IX (Ed.), W. B. Saunders Company, London 1991, p. 452-64.
- 59) PRATI, C., MONGIORGI, R., FERRIERI, P. Effects of Desensitizing Toothpastes on Dentine Permeability. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 144S.
- 60) IADR Meeting-Seattle - formaldehyde release from light-cured glass ionomer restorative material, presented by Ruyter I.E., Sjovi K., Kleven I. Seattle. *J.Dent.Res.* 1994, Abstr.# 1534.
- 61) RÜGHEIMER, S., DISTLER, W., PETSCHLT, A. Dentin Permeability of Glucose and Formaldehyde. *JDR* 1998, 77 (5): 1248.
- 62) SHONO, Y., OGAWA, T., TERASHITA, M., PASHLEY, D.H. A New Oxalate Treatment for Dentine Tubule Occlusion. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 135S.
- 63) SIDHU, S.K. Interfacial Characteristics of a New Glass Polyphosphonate Cement with Dentine. *J.Dent.Res.* 1998, 77 (5): 1244, Abstr. # 300.
- 64) SIMIONATO, F. Tecnologie dei Materiali Dentali: Materiali per Odontoiatria Conservativa e Cementi Dentali. Piccin (Ed.). Padova:. 1983, Vol. II. p.123.

- 65) STEAD, W.J., WARREN, P.B., ORCHARDSON, R., ROBERTS, A.J. A Mathematical model for Potassium Diffusion in Dentinal Tubules. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 145S.
- 66) SYNGEUK, K. Ipersensibilità Dentinale. *Progresso Odontoiatrico* 1990, 5: 11-17.
- 67) TAGAMI, J., NAKAJIMA, M., HOSODA, H. Influence of Dentine Primers on the Flow of Bovine Serum Through Dentine. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 146S.
- 68) TAY, F.R., GWINNET, A.J., PANG, K.M., WEY, S.H.Y. Structural Evidence of a Sealed Tissue Interface With a Total-etch Wet-bonding Technique *in vivo*. *J.Dent.Res.* 1994, 73 (3): 629-36.
- 69) TEMIN, S.C., CSUROS, Z. Long Term Fluoride Release From a Composite Restorative. *Dent. Mater.* 1988, 4: 184-186.
- 70) THOMAS, H.F., CARRELLA, P. A Scanning Electron Microscope Study of Dentinal Tubules of Un-erupted Human Teeth. *Archs.Oral Biol.* 1983, 28: 1125-30.
- 71) TOUYZ, L.Z.G., SILOVE, M. Frozen Fruit Juices as a Potential Cause of Dental Hypersensitivity. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 130S.
- 72) VONGSAVAN, N., MATTHEWS, B. The Relation Between Fluid Flow Through Dentine and the Discharge of Intradental Nerves. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 140S.
- 73) WANDERA, A., SPENCER, P., BOHATY, B. *In vitro* Comparative Fluoride Release, and Weight and Volume Change in Light-curing and Self-curing Glass Ionomer Materials. *Ped. Dent.* 1996, 18 (3): 210-14.
- 74) WEBE, D.S. An Improved technique for Producing casts of Internal Structure of Hard Tissues Including Some Observation on Human Dentine. *Archs.Oral Biol.* 1983, 28: 885-91.
- 75) WILSON, A.D. A Hard Decades's Work: Steps in the Invention of the Glass-ionomer Cement. *J.Dent.Res.* 1996, 42 (10): 1723-1727.
- 76) YAGI, T., SUGA, S. SEM investigation on the Human Sclerosed Dentinal Tubules. *Shigaku Odont.* 1990, 78 (2): 313-37.
- 77) YAMAMOTO, H., NÄRHI, M. The Function of Nerve Fibres Innervating Different Parts of Dentine. *Archs. Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 141S.
- 78) YOSHYAMA, M., SUGE, T., KAWASAKY, A., EBISU, S. Process-like Structures in the Tubules of Hypersensitive Human Dentine. *Archs.Oral Biol.* 1994, 39 (suppl.): 153S.

*Direttore dell'Istituto Superiore di Sanità
e Responsabile scientifico: Giuseppe Benagiano*

Direttore responsabile: Vilma Alberani

*Stampato dal Servizio per le attività editoriali
dell'Istituto Superiore di Sanità, Viale Regina Elena, 299 - 00161 ROMA*

*La riproduzione parziale o totale dei Rapporti e Congressi ISTISAN
deve essere preventivamente autorizzata.*

Reg. Stampa - Tribunale di Roma n. 131/88 del 1° marzo 1988

Roma, settembre 2000 (n. 3) 6° Suppl.

*La responsabilità dei dati scientifici e tecnici
pubblicati nei Rapporti e Congressi ISTISAN è dei singoli autori*