

**ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ**

**L'esame delle superfici dentinali sclerotiche  
al microscopio elettronico a scansione**

Federica Costa (a), Giuseppe Formisano (b),  
Guido Goracci (a), Salvatore Caiazza (b)

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

ISSN 1123-3117

**Rapporti ISTISAN**

**01/1**

Istituto Superiore di Sanità

**L'esame delle superfici dentinali sclerotiche al microscopio elettronico a scansione.**

2001, 35 p. Rapporti ISTISAN 01/1

Le lesioni di tipo erosivo, abrasivo e carioso di V classe sono causa di patologie cariose e di ipersensibilità dentinale fortemente dolorosa che richiedono restauri con resine composite. La presente ricerca ha avuto lo scopo di fornire quadri ultrastrutturali della dentina sclerotica per meglio comprendere la natura del legame che si viene a determinare tra tale tessuto patologico e le resine composite e, quindi, le caratteristiche meccaniche del legame e la conseguente validità del restauro. Sono state studiate superfici dentinali sclerotiche non mordenzate e mordenzate. Le osservazioni hanno permesso di evidenziare una diversa microstruttura superficiale in relazione al trattamento mordenzante e alla sua assenza: la superficie mordenzata appare molto anfrattuosa, quadro questo molto importante ai fini della adesione dei materiali compositi usati per il restauro dentale.

*Parole chiave:* Odontoiatria, Dentina sclerotica, Microscopia elettronica a scansione

Istituto Superiore di Sanità

**Scanning electron microscopy study of sclerotic dentinal surfaces.**

2001, 35 p. Rapporti ISTISAN 01/1 (in Italian)

Erosive, abrasive and type V caries lesions may cause various pathologies and dentinal hypersensitivity which require dental restoration by means of composite resins. The present work was performed with the aim of providing ultrastructural evidence of sclerotic dentine in order to better understand the bonding between this pathologic tissue and composite resins. Mechanical characteristics of the bonding affect the performance of the restoration. In this framework, etched and non etched sclerotic dentinal surfaces have been studied. The observations evidenced a different ultrastructural pattern of such surfaces. The etched dentinal surfaces appeared very anfractuous, what is crucial for adhesion of the composites used for restoration.

*Key words:* Dentistry, Sclerotic dentine, Scanning electron microscopy

Si ringrazia Lamberto Camilli per il contributo all'elaborazione e all'inserimento delle immagini nel testo.

Il rapporto è disponibile online nel sito di questo Istituto: [www.iss.it](http://www.iss.it).

# INDICE

INTRODUZIONE .....	1
1. LE LESIONI DI V CLASSE.....	3
1.1. Erosione dentale.....	3
1.1.1. Definizione ed eziopatogenesi.....	3
1.1.2. Caratteristiche morfologiche delle lesioni da erosione .....	4
1.1.3. Fattori protettivi nei confronti delle erosioni.....	6
1.2. Abrasione dentale.....	6
1.2.1. Definizione ed eziopatogenesi.....	6
1.2.2. Caratteristiche morfologiche delle lesioni da abrasione.....	7
1.3. Carie di V classe .....	7
1.3.1. Definizione ed eziopatogenesi.....	7
1.3.2. Caratteristiche morfologiche delle lesione cariose .....	8
2. TERAPIA DELLE LESIONI CERVICALI NON CARIOSE.....	10
2.1. Misure preventive .....	10
2.2. Trattamenti restaurativi .....	11
2.2.1. Cementi vetroionomeri e compomeri .....	11
2.2.2. Resine composite applicate con un liner vetro-ionomerico e un adesivo dentinale.....	12
2.2.3. Faccette in composito o in porcellana.....	12
2.2.4. Corone e ponti.....	13
2.2.5. Resine composite applicate con un adesivo dentinale .....	13
3. MECCANISMO DI ADESIONE DEI COMPOSITI AI TESSUTI DENTALI.....	15
3.1. Caratteristiche strutturali dello smalto.....	15
3.2. Caratteristiche strutturali della dentina.....	15
3.3. Caratteristiche strutturali del cemento.....	15
3.4. Adesione allo smalto .....	16
3.5. Adesione alla dentina .....	17
3.5.1. Zaffi di resina .....	18
3.5.2. Strato ibrido .....	18
3.6. Adesione al cemento .....	19
4. DENTINA SCLEROTICA .....	21
4.1. Caratteristiche della dentina sclerotica .....	21
4.1.1. Aspetto microscopico e ultrastrutturale .....	21
4.2. Meccanismo di adesione dei materiali compositi alla dentina sclerotica.....	21
5. CONTRIBUTO SPERIMENTALE.....	24
5.1. Materiali e metodi .....	24
5.2. Trattamento dei campioni per le osservazioni al SEM .....	24
5.3. Risultati e discussione .....	24
5.4. Conclusioni.....	31
BIBLIOGRAFIA.....	32



# INTRODUZIONE

Sui denti, a livello cervicale, possiamo avere principalmente tre tipi di lesioni: erosioni, abrasioni e carie di V classe.

I termini attrito, erosione e abrasione sono spesso usati indifferentemente e con confusione nella diagnosi di «lesione non cariosa». I difetti cervico-vestibolari o cervico-linguali sono invece situazioni molto comuni e alcune stime suggeriscono che circa un terzo della popolazione adulta ne è affetta (1).

Lesioni di questo tipo determinano problemi non solo di carattere estetico, ma causano un aumento del rischio di sviluppare una patologia cariosa e, soprattutto, sono causa di ipersensibilità dentale che può andare da un grado lieve fino a situazioni severe e fortemente dolorose (2-3).

Assume quindi un ruolo importante la terapia di queste lesioni e il loro restauro. Dal momento che la loro localizzazione più frequente è vestibolare, sono utilizzati a questo fine materiali estetici e tra questi, attualmente, sono usate soprattutto le resine composite.

Dal punto di vista strutturale, la dentina che si trova al di sotto delle lesioni cervicali erosive, abrasive, e al di sotto dei tessuti cariati e rammolliti delle lesioni cariose di V classe, è detta dentina sclerotica. E' importante andare ad analizzare le caratteristiche macroscopiche, ma soprattutto microscopiche, di questo particolare tessuto reattivo, al fine di comprendere il tipo di legame che si instaura tra i compositi e questo substrato, la resistenza meccanica del legame stesso e, di conseguenza, la durata e il successo terapeutico del trattamento restaurativo.



# 1. LE LESIONI DI V CLASSE

## 1.1. Erosione dentale

### 1.1.1. Definizione ed eziopatogenesi

L'erosione è una perdita di sostanza dura dentale per dissoluzione chimica e non per un processo che coinvolge i batteri (4-5).

Può essere determinata da fattori intrinseci e/o estrinseci (6-5). Cause intrinseche di erosione sono: il vomito ricorrente di pazienti che assumono farmaci citostatici o che soffrono di anoressia e bulimia, in cui le erosioni si manifestano in maniera caratteristica prima sulle superfici palatali dei denti mascellari e poi, in fasi più avanzate, sulle superfici occlusali di molari e premolari e sulle superfici vestibolari degli incisivi superiori. Un'altra causa è il contatto ricorrente con acidi gastrici in pazienti affetti da reflusso gastro-esofageo. Ci sono poi pazienti che hanno subito radioterapia nelle regioni della testa e del collo, che hanno disordini delle ghiandole salivari o che assumono medicinali quali tranquillanti, antistaminici, antiemetici, antiparkinsoniani, in cui si assiste ad una riduzione della secrezione delle ghiandole salivari e ad una diminuzione della capacità tampone della saliva.

Le cause estrinseche comprendono la frequente assunzione di generi alimentari o bevande acide (succhi di frutta e frutti ricchi di acido citrico); l'uso di prodotti di igiene orale acidi; l'uso frequente di medicinali acidi come la vitamina C effervescente o l'aspirina. Il potere erosivo di una bevanda acida (7) non dipende esclusivamente dal suo basso pH, ma è fortemente influenzato dalle sue capacità chelanti e dalla frequenza e durata delle ingestioni. Importanti fattori sono anche il contenuto in calcio, fosfati e fluoro delle bevande e, in tutti i casi, eventuali pretrattamenti acidi dei tessuti duri dentali. Un discorso particolare riguarda lo spazzolamento dei denti ritenuto una delle principali cause di abrasione dentale, in quanto le lesioni che determina sono molto più accentuate quando il trauma meccanico agisce su tessuti duri dentali ammorbiditi da precedenti processi erosivi (5). Gli alcolisti sono ritenuti ad alto rischio di erosioni dentali per due motivi: il vomito frequente e l'assunzione di bevande acide. Le erosioni possono essere anche causate da inalazione di gas acidi o di altre sostanze chimiche presenti in particolari ambienti lavorativi. E' stata infine riportata come possibile causa di erosione inghiottire spesso l'acqua di piscine impropriamente clorate (per la conseguente formazione di acido idrocloridrico).

Nella pratica clinica risulta spesso impossibile distinguere tra le varie cause di erosione, perché in molte situazioni cause estrinseche ed intrinseche sono concomitanti (1). Il quadro spesso viene complicato dalle variazioni individuali di flusso, distribuzione e capacità tampone della saliva.

Qualunque sia la causa, questa patologia determina la demineralizzazione superficiale dei tessuti duri dovuta primariamente alla dissoluzione dei cristalli di idrossiapatite. Questo può portare alla severa o totale distruzione dei denti a seconda della forza degli attacchi erosivi in termini di: abbassamento del pH, del calcio e dei fosfati della saliva e delle sue proprietà chelanti.

Nel passato è stato stabilito un discreto numero di indici per attribuire una gradazione alle erosioni e al fine di facilitare una eventuale diagnosi clinica (8). I vari indici descrivono i

cambiamenti morfologici che subiscono i tessuti duri dentali a seconda dei vari gradi di severità della lesione.

Per le indagini cliniche viene suggerita la seguente classificazione (6):

- *Gradazione della superficie vestibolare:*
  - Grado 0: non c'è erosione. La superficie appare liscia e lucida.
  - Grado 1: perdita dello smalto superficiale, ma smalto del fondo della lesione cervicale intatto. Concavità nello smalto, la cui ampiezza supera chiaramente: la sua profondità, il che la distingue dalle abrasioni da spazzolamento. Sono possibili bordi ondulati della lesione. La dentina non è coinvolta.
  - Grado 2: Coinvolgimento della dentina per meno di metà della superficie dentale.
  - Grado 3: Coinvolgimento della dentina per più di metà della superficie dentale.
  
- *Gradazione della superficie orale e occlusale:*
  - Grado 0: Non c'è erosione. La superficie appare liscia e lucida.
  - Grado 1: Leggera erosione, arrotondamento delle cuspidi, limiti delle restaurazioni rialzati rispetto al livello delle adiacenti superfici dentali, solchi sulle superfici occlusali. Perdita dello smalto superficiale. La dentina non è coinvolta.
  - Grado 2: Erosioni severe, segni più pronunciati del grado 1. La dentina è coinvolta.

### **1.1.2. Caratteristiche morfologiche delle lesioni da erosione**

Nelle fasi iniziali delle lesioni da erosione è coinvolto solo lo smalto (9): gli acidi trovano strada tra fessure e pori causando prima la distruzione della superficie esterna dei prismi di smalto e, successivamente a stimoli prolungati, la dissoluzione della parte centrale dei prismi (5). In un secondo tempo possono venire interessate da questo processo anche le aree interprismatiche a seconda della composizione chimica della superficie dello smalto (in particolare il suo contenuto di fluoro). Il dente non è ipersensibile ma è maggiormente esposto a usura meccanica e a possibili aggressioni esterne. A causa del disturbo estetico, restauri in composito o faccetta in porcellana sono considerati i trattamenti di scelta.

Se non viene bloccata la progressione dell'erosione (9), inevitabilmente la dentina viene esposta. Dal momento che la dentina è un tessuto dinamico, una chiara distinzione fra dentina sensibile (tubuli aperti) e dentina insensibile o sclerotica (tubuli chiusi) è essenziale per capire i cambiamenti strutturali del substrato dentale e per stabilire la migliore terapia adesiva e restaurativa (1).

#### **Dentina sensibile**

I primi a stabilire le differenze fra dentina sensibile e insensibile sono stati Yoshiyama et al. nel 1989 (3). Con studi al microscopio elettronico su biopsie di lesioni dentinali, sono state messe in evidenza superfici con molti tubuli aperti e con le membrane organiche dei processi odontoblastici relativamente normali. In sezioni trasversali poi, non sono stati rilevati depositi calcificati nei tubuli dentinali. Molte di queste lesioni sono sintomatiche, possono variare da sensazioni minori e lievi, a prolungati episodi dolorosi e rappresentano per il paziente un motivo molto frequente di richiesta di trattamento (2). L'eziologia di questa ipersensibilità coinvolge la struttura e la funzione della dentina e della polpa e può essere molto complessa. Tra i vari fattori sono chiamati in causa: il movimento dei fluidi nei tubuli dentinali (teoria idrodinamica) causato



da stimoli come l'aria fredda, l'acqua, o la comunicazione di questi con l'esterno, e la presenza di microrganismi nei tubuli (10). La teoria idrodinamica è stata avanzata da Brannstrom (11) e prevede che il movimento di fluidi dentinali all'interno dei tubuli al di là dei limiti fisiologici, stimoli direttamente con azione pressoria i meccanoceettori che sono associati alle fibre nervose A $\delta$  presenti nello stroma pulpare, fibre che possono raggiungere gli odontoblasti ed essere stimolate quindi anche indirettamente dall'allungamento e dalla trazione di questi ultimi, dando comunque come risultato dolore (3).

Circa il 30% delle lesioni cervicali sono comunque considerate sensibili ma in seguito al trattamento restaurativo si può ottenere un netto miglioramento della sintomatologia.

### Dentina sclerotica

La dentina è considerata un substrato dinamico e con l'età soggetto a continui cambiamenti (12-14). Questa si altera non solo sul versante pulpare, ma anche dal lato intra e peritubulare (15). A ciò si aggiungono numerosi fattori esterni che dal versante orale attaccano e determinano la maturazione della dentina (16).

Primo fra tutti è il fatto che con il passare degli anni gli odontoblasti pulpari continuano ad apporre una barriera di dentina sulla superficie più profonda del dente: si tratta di dentina secondaria che risulta meno organizzata della primaria (17).

Importante è anche la dentina terziaria che si forma solo in seguito a precisi stimoli irritativi e solo lungo il versante pulpare adiacente allo stimolo stesso.

C'è poi la dentina di riparazione che si forma nella camera pulpare in corrispondenza del sito stesso dell'insulto in risposta a numerosi e severi insulti quali carie, procedimenti operativi odontoiatrici e attrito. Questo strato di dentina è estremamente irregolare e può essere atubulare (17).

Infine abbiamo una sclerosi reattiva che si instaura in seguito a irritazioni blande o lentamente progressive come nelle abrasioni e nelle erosioni chimiche (1).

Le lesioni cervicali subiscono cambiamenti nel cavo orale e i tubuli dentinali possono diventare parzialmente o completamente oblitterati per la crescita della dentina peritubulare o per la precipitazione di sali minerali negli orifizi dei tubuli. La calcificazione dei tubuli è stata rilevata su denti che presentano attrito occlusale e lesioni cervicali avanzate. I cristalli di idrossiapatite occludono i tubuli dentinali sigillando così la dentina e riducendone la sensibilità (18).

La dentina sclerotica si può presentare clinicamente sia come lesione relativamente giovane piccola e poco profonda, con dentina opaca e bianca e con margini netti e taglienti, sia come una lesione di forma larga e irregolare, con margini arrotondati, di maggiore profondità, e con la dentina estremamente scolorata e trasparente. Specialmente nei pazienti più anziani, la dentina sclerotica ha un colore giallo scuro - marrone con apparenza vetrosa e traslucida, che è determinato dall'ostruzione dei tubuli da parte dei depositi calcificati che conferiscono ai tubuli stessi un indice di rifrazione della luce simile a quello della dentina intertubulare. La trasparenza e il colore alterato non riguarda solo la superficie delle lesioni, ma continua fino alla polpa (1).

Tornando alla progressione delle erosioni nella dentina, studi sperimentali in vitro di Meurman & Frank (9) hanno dimostrato che le prime aree ad essere interessate riguardano la dentina peritubulare. Prolungando l'esposizione agli acidi, le lesioni vanno ad interessare le aree intertubulari e i tubuli dentinali diventano significativamente allargati. Questo spiega chiaramente perché i denti con erosioni diventano sensibili agli stimoli esterni, in particolare quando la progressione delle lesioni è rapida.

### **1.1.3. Fattori protettivi nei confronti delle erosioni**

#### **Saliva**

La saliva e i suoi componenti proteggono i denti dalle erosioni con vari meccanismi: un aumento del flusso salivare è determinato dalla stimolazione diretta degli acidi sulle ghiandole salivari, questo incremento aiuta a diluire gli acidi nella bocca e porta alla loro rapida rimozione grazie alla deglutizione; i sistemi tampone salivari neutralizzano in parte gli acidi dei fluidi orali; i livelli di calcio e di fosfati salivari fungono da ioni in comune con i minerali dello smalto e della dentina rallentando la loro velocità di dissoluzione; gli ioni minerali salivari possono anche precipitare determinando una remineralizzazione delle erosioni; le mucine e gli altri componenti organici della saliva formano una pellicola sulla superficie dei denti che inibisce o diminuisce la perdita dei minerali durante il processo di dissoluzione acida (5).

#### **Composizione chimica dello smalto**

Lo smalto è composto da carbonato di calcio idrossiapatite. La solubilità di questo minerale è calcio-dipendente in quanto sia i fosfati che gli ioni ossidrilici contengono protoni. Anche la saliva contiene calcio e ioni fosfato e a pH neutro c'è uno stato di sovrasaturazione che rispetta l'apatite. Con l'abbassarsi del pH la saliva può raggiungere il pH critico che per lo smalto è intorno a 5.5. Questo valore dipende dalla saliva e dalla presenza di minerali diversi nello smalto come carbonati, magnesio e soprattutto fluoro. La presenza di fluoroapatite abbassa il pH critico a valori di 4.5 e svolge quindi un ruolo preventivo nella patologia erosiva e soprattutto in quella cariosa. Quando i denti sono a contatto con acidi che abbassano di molto il pH, sia l'idrossiapatite che la fluoroapatite sono sottosaturate andando così incontro a dissoluzione con distruzione dei tessuti duri dentali.

Fluoro.- Sebbene gli effetti del fluoro sui processi di erosione siano stati discussi, l'efficacia del fluoro contro le erosioni non è stata ancora trattata a fondo. Molti dentisti consigliano trattamenti topici a base di fluoro ai pazienti con erosioni, ma l'evidenza scientifica dell'efficacia di questi trattamenti non è stata ancora raggiunta (5).

## **1.2. Abrasione dentale**

### **1.2.1. Definizione ed eziopatogenesi**

L'abrasione dentale è un difetto dei tessuti duri del dente, in zona cervicale, a forma di cuneo o a «V» (6).

Lo spazzolamento dei denti è considerato il miglior mezzo per il mantenimento della salute dei tessuti orali duri e molli. D'altra parte però è stato osservato che una scorretta tecnica di spazzolamento può traumatizzare questi tessuti e portare a recessioni gengivali, esposizione di superficie radicolare e formazione di difetti cervicali a «V» (6).

La differenza tra erosioni e abrasioni dentali (19) sta nel fatto che, mentre le vere erosioni sono causate dall'azione di acidi a cui si sommano abrasioni e attrito come concause, i difetti a «V» sono primariamente causati da meccanismi abrasivi e solo secondariamente aggravati dal rammollimento acido dei tessuti duri. Di questa differente eziologia bisogna tenere conto in eventuali interventi preventivi.

## **1.2.2. Caratteristiche morfologiche delle lesioni da abrasione**

In queste lesioni si assiste ad una ipermineralizzazione della dentina intertubulare, al deposito di sostanza inorganica nei tubuli dentinali e sulle fibre di Tomes e alla degenerazione della dentina peritubulare. La presenza quindi di tubuli dentinali più o meno completamente chiusi nelle superfici abrase è molto elevata (19).

Il modo in cui i tubuli dentinali vengono oblitterati può essere attribuito all'attività dei processi odontoblastici (20). Le estremità terminali di questi processi vengono stimolate prima di essere toccate direttamente dal processo di abrasione. Questo stimolo induce i processi a formare matrice che poi calcifica depositandosi attorno alla circonferenza dei tubuli che vengono così riempiti in modo centripeto (21). Questo processo ha lo scopo di proteggere la polpa e si verifica in modo simile anche nell'avanzamento delle lesioni cariose. La calcificazione dei processi odontoblastici non coinvolge perciò la parte peritubulare della dentina intertubulare, e questo è reso evidente dal diverso tipo di adesione che si stabilisce a questo livello.

Il risultato definitivo è che, secondo le teorie convenzionali, la rimozione meccanica di sostanza dentale lascia una superficie consumata ma liscia e comunque ricoperta di sostanza organica originata probabilmente dalla saliva o da altre sostanze del cavo orale, chiamata cuticola acquisita che va rimossa per non impedire un corretto meccanismo di adesione (22).

Conviene comunque precisare che la distruzione di sostanza dura dentale difficilmente è causata da un solo fattore (19). Erosioni, attrito e abrasioni si sviluppano spesso contemporaneamente (1), sebbene una delle tre cause può essere preminente rispetto alle altre a seconda dei momenti e del caso. Abbiamo già visto, ad esempio, come tessuti duri dentali resi soffici dalle erosioni sono più suscettibili all'attrito (54).

Nella pratica clinica comunque è difficile discriminare fra le diverse cause di distruzione dentale e nel corso di una visita al paziente e l'indagine anamnestica vanno sempre presi in considerazione tutte e tre i fattori.

## **1.3. Carie di V classe**

### **1.3.1. Definizione ed eziopatogenesi**

La carie di V classe è una lesione localizzata al terzo cervicale delle facce vestibolari di tutti i denti e delle facce orali dei molari superiori.

Come per le altre classi, la carie dentaria è, secondo la definizione di Roccia, un processo distruttivo lento, localizzato, dei tessuti duri del dente, che si estende dalla superficie in profondità, caratterizzato da una progressiva decalcificazione e successiva dissoluzione dell'impalcatura organica del dente stesso (10).

L'eziopatogenesi della carie dentaria è multifattoriale (23): su un alterato microambiente locale agisce l'attività combinata acidogena e proteolitica batterica che porta a dissoluzione dello smalto ed esposizione della dentina sottostante.

Numerose sono le teorie riguardo l'insorgenza della carie: la teoria chimico-parassitaria di Miller (1892), la teoria proteolitica di Gottlieb (1947) e la teoria della proteolisi-chelazione (1950). Tutte comunque riconoscono come causa principale l'attività batterica nella placca condizionata da fattori predisponenti generali e locali dell'individuo.

Una delle teorie più accreditate è sicuramente quella di Miller (1892). E' basata sul presupposto della demineralizzazione del dente ad opera di acidi organici prodotti dal metabolismo batterico o derivanti dalla degradazione dei carboidrati ingeriti con la dieta. Alla demineralizzazione della componente inorganica dei tessuti duri dentari, smalto in particolare, fa seguito la dissoluzione proteolitica della componente organica, ad opera di enzimi batterici. Entrambi i fenomeni litici sono perciò legati alla presenza, da un lato di stipiti batterici acidogeni e proteolitici, dall'altro dai residui alimentari come zuccheri fermentabili che costituiscono un pabulum ideale per questi gruppi batterici (10).

### **1.3.2. Caratteristiche morfologiche delle lesione cariose**

Le caratteristiche fisiche e chimiche della dentina affetta da carie sono molto diverse da quelle della dentina normale. Le lesioni cariose si sviluppano con un susseguirsi ciclico di fasi di demineralizzazione e rimineralizzazione e la dentina cariata risulta essere parzialmente demineralizzata e più morbida della dentina normale. Questa morbidezza è dovuta alla perdita dei cristalli di apatite dalla dentina intertubulare e al loro trasferimento nel lume dei tubuli stessi che vengono così occlusi diminuendo la loro permeabilità (24).

Negli strati più profondi della lesione cariosa si trova la stessa dentina sclerotica che caratterizza lesioni erosive, abrasive e i processi di invecchiamento fisiologico dei tessuti dentali (25).

Questa dentina sclerotica è caratterizzata, in uno stadio iniziale, da tubuli colmi di fasci di grosse fibre collagene che vanno incontro a mineralizzazione. Tale iperproduzione rappresenta la prima risposta dentinale alla lesione cariosa e corrisponde a un incremento del processo fisiologico di formazione di dentina peritubulare e a un aumento dell'attività metabolica che si traduce soprattutto nell'amplificazione della sintesi del collagene. Con il progredire della lesione cariosa, la lamina limitans è una delle strutture che soffrono più precocemente per azione degli enzimi batterici: infatti questi sono in grado di distruggerla. La dissoluzione della guaina peritubulare e la conseguente abolizione del suo effetto calcio-regolatore, favoriscono la precipitazione degli ioni calcio e magnesio, e quindi la formazione dei cristalli. Sali di magnesio e whitelockite si formano quindi in seguito alla dissoluzione acida.

Nella dentina peritubulare, più spesso che in sede intratubulare, sono osservabili precipitati cristallini simil-sabbiosi, così come all'interno dei tubuli sclerotici ci sono strutture simil-bacchette piene o cave e agglomerati granulari (18).

La chiusura per precipitazione intratubulare è stata notata sia nella zona traslucida della dentina cariata, sia nella dentina abrasa (26). Questa osservazione conferma che la sclerosi è secondaria non solo all'invasione batterica, ma anche all'esposizione della dentina nel cavo orale.

Tutte queste modificazioni conducono inevitabilmente a un aumento del grado di mineralizzazione della dentina che, al microscopio ottico, appare traslucida e maggiormente omogenea (18).

I restauri su elementi dentali affetti da carie vengono posizionati, nella maggior parte dei casi, su dentina sclerotica (27). L'uso degli adesivi smalto-dentinali deve tener conto delle caratteristiche morfologiche e strutturali di questa dentina e del fango dentinale. Poiché il fango dentinale viene considerato come un ostacolo all'adesione, se ne consiglia la rimozione. E' comunque accertato che il legame con superfici di dentina ipermineralizzata è più difficile che con la dentina sana. L'aumento del contenuto minerale della dentina ne riduce la permeabilità e preclude la formazione di un'adeguata ritenzione micromeccanica (28). Inoltre questa ipermineralizzazione rende il tessuto residuo acido-resistente, il che comporta un'insufficiente esposizione di fibrille collagene con i normali tempi di mordenzatura, per cui questi tempi

devono essere di gran lunga superiori rispetto a quelli usati su dentina sana e giovane. Le fibre collagene inoltre, durante lo sviluppo della lesione cariosa, possono essere parzialmente denaturate e perciò possono rispondere diversamente dalla dentina normale agli agenti adesivi e alle varie procedure restaurative (27). Tutto questo verrà trattato ampiamente nella parte relativa alla terapia delle erosioni e abrasioni cervicali (1) che sono caratterizzate da un simile substrato di dentina sclerotica.

La fase finale della patologia distruttiva di erosioni e carie (V classe), cioè la dissoluzione dei cristalli di apatite, è simile ma raramente queste due patologie si sviluppano simultaneamente (5). La carie si sviluppa su siti coperti di placca mentre le erosioni si sviluppano in aree prive di placca. La concentrazione degli acidi che entra in contatto con i tessuti dentali è di gran lunga maggiore nelle erosioni che nelle carie, dove gli acidi sono solo il prodotto del metabolismo dei microrganismi cariogeni della placca. C'è poi da considerare che nessun microrganismo della placca può tollerare pH così bassi: abbiamo visto come alcuni cibi o bevande hanno valori di pH inferiori a 3 e che il pH dei succhi gastrici può raggiungere valori inferiori a 1 mentre le attività metaboliche dello *Streptococcus mutans* sono bloccate da valori di pH inferiori a 4.2. Tutto ciò spiega perché erosioni e carie non sono quasi mai evidenziabili sulle stesse superfici dentali.

Va inoltre sottolineato il fatto che le erosioni sono inizialmente un fenomeno superficiale e solo in un secondo tempo tendono molto lentamente ad approfondirsi, mentre la carie comincia subito come un processo di demineralizzazione sottosuperficiale della struttura dello smalto (5).

## 2. TERAPIA DELLE LESIONI CERVICALI NON CARIOSE

Sono stati proposti numerosi tipi di trattamenti preventivi e restaurativi per le lesioni erosive e abrasive non cariose (1) come: il cambiamento della dieta o dei modelli di comportamento; l'applicazione di prodotti desensibilizzanti; una fluoro-terapia con o senza ionoforesi; l'utilizzo di dentifrici desensibilizzanti; la penetrazione adesiva dei tessuti con il bonding; l'utilizzo di cementi vetro-ionomerici e compomeri; l'uso di resine composite; l'applicazione di faccette in composito o in porcellana; l'applicazione di corone o ponti e, infine, il ristabilimento di un equilibrio oclusale se sono presenti come cofattori infrazioni da stress oclusale.

Molto ancora c'è da imparare circa l'eziologia delle lesioni cervicali (5) prima di arrivare al punto in cui queste possano venire diagnosticate accuratamente, trattate in maniera sicura e, cosa più importante, prevenute. Il trattamento dipende dalla localizzazione e dal grado dell'erosione, ma non appena la lesione arriva ad esporre la dentina, il trattamento restaurativo diviene necessario.

La decisione di trattare una lesione cervicale è basata su un'accurata considerazione dei fattori causali (1).

Per esempio, solo recentemente le infrazioni da stress oclusale e le microfratture meccaniche sono state incluse nel concetto multifattoriale delle cause di distruzione dentale (20) e la persistenza di questi stress dopo la terapia restaurativa è normalmente mal considerata. Le forze oclusali aumentano infatti il fenomeno del microleakage (29) e la formazione del gap marginale soprattutto al confine con il cemento radicolare (30-31).

### 2.1. Misure preventive

#### Desensibilizzazione

Prevede l'applicazione di vernici a base di coppale, ossalato di potassio, o altri prodotti desensibilizzanti che costituiscono però solo un rimedio temporaneo al dolore.

#### Fluoro

I trattamenti con il fluoro, con o senza ionoforesi, determinano un certo sollievo al dolore. I trattamenti di ionoforesi, attuati usando basse correnti per introdurre fluoruro di sodio o corticosteroidi nei tubuli dentinali, normalmente richiedono applicazioni multiple.

#### Dentifrici desensibilizzanti

Molti di questi dentifrici formano uno strato protettivo di minerali precipitati sulla dentina che chiude i tubuli esposti. Comunque, questi dentifrici richiedono spesso da 1 a 3 mesi per dare risultati apprezzabili e, se l'insulto acido persiste, l'equilibrio si inverte facilmente e la sintomatologia riappare.

#### Penetrazione adesiva con il bonding (sigillatura)

Se la dentina esposta o la superficie radicolare viene impregnata con il monomero degli adesivi dentali, le strutture dentali mostrano un aumento della resistenza agli acidi e agli attacchi cariosi (32).

Il substrato dentinale viene mordenzato, quindi viene applicato il primer al fine di facilitare l'infiltrazione dei tubuli dentinali e della sostanza intertubulare da parte della resina adesiva a bassa viscosità. E' consigliato rispettare il principio della «wet-bonding technique» ed utilizzare un primer idrofilo.

Con questa tecnica non si ottiene un restauro dell'area erosa o abrasa, ma si crea una copertura resistente e duratura della lesione grazie anche alla formazione di zaffi di resina. Possono essere usati a questo scopo anche fluidi vetroionomerici.

## **2.2. Trattamenti restaurativi**

I trattamenti restaurativi si rendono necessari se: è minacciata l'integrità strutturale del dente; la dentina è ipersensibile; il difetto è esteticamente inaccettabile dal paziente; esiste il rischio di esposizione pulpale nel dente.

Il restauro dei difetti erosivi (1) è stato oggetto di controversie per molti anni. Nel passato queste lesioni venivano ignorate o lasciate intrattate. Si riteneva che il restauro di queste lesioni fosse temporaneo e che se non si fosse intervenuto sulle cause primarie, esse si sarebbero sempre riformate (33). Inoltre veniva criticato il fatto che le preparazioni cavitarie convenzionali descritte in molti testi specializzati determinano un'estesa perdita di struttura dentale sana.

Oggi la ricerca è rivolta verso lo sviluppo e il miglioramento dell'adesione fra i materiali da restauro e la superficie dentale mineralizzata (34). Gli obiettivi di questo processo sono quelli di ottenere un intimo adattamento del materiale da restauro all'interfaccia cavitario, che permetta di resistere alla formazione del microleakage (35-36) e all'influsso degli agenti irritanti orali, fattori in grado di portare a sensibilità post operatoria (3), colorazione dell'interfaccia e carie ricorrenti (37). Tutto questo va ottenuto cercando di rispettare il più possibile i tessuti dentali sani. Il problema maggiore nel restauro di queste cavità è appunto prevenire il fenomeno del microleakage (29) marginale definito da Myers nel 1966 come un'area marginale con microfessure dinamiche che contengono un intenso traffico di batteri, ioni e molecole (11). Recenti studi hanno portato all'uso di sistemi che creano una chiusura marginale senza microleakage (36). Sfortunatamente però questi sistemi richiedono molta abilità tecnica e clinica, manualità e tempo.

Oltre alla possibilità, ormai sempre più desueta, di utilizzare come materiali da restauro oro e amalgama, sono diverse le moderne tecniche restaurative raccomandate per il trattamento di queste lesioni.

### **2.2.1. Cementi vetroionomeri e compomeri**

I cementi vetroionomeri sono efficaci nel trattare le lesioni cervicali non cariose (1) per la loro capacità di rilasciare ioni fluoro nella dentina sottostante prevenendo così la possibile formazione di carie (38). Ciò è importante nel trattamento dei pazienti più anziani, dove spesso la riduzione del flusso salivare li rende più suscettibili alla carie, e nella cura di pazienti con un alto indice di carie. Dal momento che la prima generazione di cementi vetroionomeri lasciava una superficie opaca e ruvida, molti medici usavano ricoprire la superficie dei cementi con un sottile strato di resina. I cementi attuali invece sono superiori rispetto ai loro predecessori in termini di colore, resistenza all'usura e levigatezza superficiale. Il tasso di ritenzione per questi cementi è tra il 90 e il 100% di restauri ritenuti dopo tre anni. I cementi vetroionomeri hanno una superficie leggermente più ruvida al tatto rispetto ai restauri in composito, ma sono

trattenuti in maniera migliore rispetto a questi ultimi. Una possibile spiegazione sta nel minore stress a cui questi restauri sono sottoposti e alla minore formazione di gap marginale, determinato nei compositi dalla contrazione da polimerizzazione e dall'espansione e contrazione termica.

Recentemente sono stati introdotti alcuni nuovi vetroionomeri attivabili dalla luce visibile, che si configurano come materiali intermedi tra i cementi vetroionomeri convenzionali e le resine composite (1). Sono chiamati compomeri e si legano alla dentina in maniera efficiente quanto i nuovi sistemi adesivi resinosi, anche se hanno ancora una bassa forza di coesione, come è dimostrato dai bassi valori di forza di legame alla dentina, e per questo motivo devono essere seguiti nel tempo (39).

Da studi eseguiti al microscopio elettronico si è visto che, a livello dello smalto, si ottiene il 100% di assenza di infiltrazione; invece, a livello del cemento radicolare, si è osservata una buona continuità marginale nel 40% dei casi ed un distacco marginale nel 60% dei casi, dovuto probabilmente alla contrazione da polimerizzazione.

Una caratteristica particolare dei compomeri è che il loro adesivo non prevede mordenzatura delle superfici ma impregnazione del fango dentinale.

Questi nuovi materiali non sono indicati per il restauro dei settori posteriori perché la loro resistenza all'usura è molto bassa e la resistenza agli stress occlusali insufficiente. Sono quindi indicati principalmente nei settori anteriori dove gli stress sono moderati e dove è richiesta un'estetica accettabile.

### **2.2.2. Resine composite applicate con un liner vetro-ionomerico e un adesivo dentinale**

Studi di laboratorio in vivo e in vitro hanno portato alla conclusione che la tecnica «sandwich», in cui viene stratificato del composito sopra un liner di cemento vetro-ionomerico, riduce, se non elimina completamente, il microleakage se comparata ai restauri con i soli cementi o con le sole resine composite, specialmente quando è esaminato il margine gengivale dei restauri cervicali (40).

Restauri in composito con un adesivo dentinale e un liner vetro-ionomerico (1) sembrano essere ritenuti in maniera migliore rispetto ai restauri in composito applicati con il solo adesivo (41). Ciò si verifica probabilmente perché il liner costituisce uno strato intermedio che riduce l'inflessibilità di tutto il restauro, permettendo così di compensare lo stress che si sviluppa in eccesso rispetto alla forza di legame. L'aumento di flessibilità è attribuito alla «mobilità» di gruppi di molecole del cemento vetroionomero che compensa la contrazione da polimerizzazione del composito. Un'altra teoria sul perché questa associazione di materiali si comporta meglio, è che i cementi vetro-ionomerici traggono vantaggio dagli ioni calcio in eccesso presenti nella dentina sclerotica. Secondo Mitra, nella reazione del Vitrebond ioni positivi (Ca, Al, AlF, ecc.) reagiscono con le cariche negative del polimero poliacrilato per formare un legame crociato. Su questi cementi, in definitiva, ha meno influenza l'entità della demineralizzazione della superficie dentinale, fattore che è invece essenziale per gli adesivi dentali.

### **2.2.3. Faccette in composito o in porcellana**

Specialmente per le lesioni che coinvolgono in maniera estesa le superfici vestibolari dei denti, si può scegliere fra restauri con faccette in composito ottenute con metodo diretto o



indiretto, o con faccette in porcellana (1). Entrambe le soluzioni comunque si basano sui principi di adesione a smalto e dentina dei materiali compositi.

I vantaggi delle faccette in porcellana sono la loro estetica e durata. Inoltre, se i margini incisali sono abrasivi, le faccette in porcellana sono in grado di coprire la perdita di struttura dentale. Uno svantaggio è però rappresentato dalla maggiore quantità di tessuto dentale che va asportato per lasciare spazio ad uno spessore sufficientemente resistente di porcellana. Anche economicamente le faccette in porcellana sono più costose di altri materiali e non tutti i pazienti sono disposti ad affrontare questo tipo di spesa.

Sul lato palatale superiore poi, le faccette in porcellana sono controindicate per l'usura che possono determinare sullo smalto degli elementi antagonisti. Sono quindi preferite faccette in composito ottenute sia con metodo diretto che indiretto. Il principale problema, in questo caso, è la mancanza di spazio verticale a causa della eventuale estrusione degli elementi antagonisti.

#### **2.2.4. Corone e ponti**

Difetti estesi sul perimetro di un elemento dentale o su più denti richiedono una riabilitazione protesica con corone o ponti (1) e allo stesso tempo il ristabilimento di una giusta dimensione verticale. Entrambe le arcate possono essere trattate simultaneamente se le superfici occlusali antagoniste sono ricoperte di porcellana, altrimenti le superfici dentali naturali verrebbero abrase dalla ben più dura porcellana. Sono preferite quindi per ricostruzioni occlusali antagoniste overlay d'oro, corone parziali e corone totali. La durata di questo tipo di trattamento è di circa 15-20 anni e offre quindi, una buona soluzione a lungo termine. Un limite, invece, è rappresentato dal fattore economico, visti i costi elevati di questi manufatti.

#### **2.2.5. Resine composite applicate con un adesivo dentinale**

Questo metodo, che è sicuramente il più utilizzato, si avvale come materiale da restauro di resine composite (1) che si legano al substrato dentinale sclerotico (41) per mezzo di sistemi adesivi di ultima generazione (42). Parleremo diffusamente delle caratteristiche macroscopiche e microscopiche del legame che si instaura tra questi due substrati (43) nel corso della parte relativa alla dentina sclerotica e al suo trattamento restaurativo (sezione 4).

Recentemente gli studiosi hanno stabilito che gli unici fattori in grado di influire sul risultato clinico e sulla ritenzione dei restauri di queste lesioni riguardano l'ambiente orale più che i materiali e le tecniche restaurative. Alcuni di questi fattori sono: il tipo di substrato dentinale su cui si lavora (16); la forma delle lesioni e la loro profondità assiale; l'arcata su cui si trovano e la posizione anteriore o posteriore dell'elemento dentale; l'igiene orale; l'occlusione e gli stress occlusali (1); la presenza di contatti occlusali centrici o eccentrici e di eventuali faccette d'usura; la presenza di mobilità dentaria; il flusso salivare e la sua composizione; l'età del paziente; ecc.

I fattori più importanti sono sicuramente i substrati dentali (44) e lo stress occlusale. Dei primi abbiamo parlato ampiamente, mentre merita di essere preso in considerazione lo stress occlusale. Già nell'eziopatogenesi (5) delle lesioni cervicali gioca un ruolo fondamentale il trauma da occlusione che, se persiste dopo la terapia restaurativa, può diminuirne i risultati se non addirittura comprometterli. Le forze occlusali incrementano il microleakage e il gap marginale a livello dell'interfaccia con il cemento radicolare. E' stata anche dimostrata un'associazione tra fattori occlusali e diminuzione della ritenzione dei restauri. Quando si sviluppano grosse forze occlusali, un dente è sottoposto a flessioni elevate (30), e questi stress possono contribuire ad una diminuzione di adesione tra dentina e restauro (31). E' molto

importante quindi, nella terapia di erosioni, abrasioni e infrazioni, la correzione di una potenziale superocclusione sui denti in questione, prima di iniziare le normali procedure restaurative. Deve essere ristabilito un equilibrio oclusale che si ottiene controllando i contatti in relazione centrica con la carta da articolazione. I trattamenti di queste lesioni infatti potrebbero essere inefficaci a lungo termine se i fattori causali non vengono eliminati.

### **3. MECCANISMO DI ADESIONE DEI COMPOSITI AI TESSUTI DENTALI**

#### **3.1. Caratteristiche strutturali dello smalto**

Lo smalto, di natura epiteliale, è il tessuto più duro e calcificato di tutto l'organismo. Avvolge ininterrottamente la corona dentaria con uno spessore massimo in corrispondenza delle cuspidi, e minimo al colletto. E' formato per il 96-97% da materiale inorganico rappresentato dai cristalli di idrossiapatite assemblati a formare unità elementari: i prismi dello smalto. I prismi hanno forma poligonale con un diametro medio di 2-6  $\mu\text{m}$ , si estendono dallo strato più superficiale della dentina alla superficie esterna della corona in senso radiale e sono uniti fra loro da una sostanza cementante interprismatica ricca di sostanze organiche (10).

Lo smalto è ricoperto in periferia da una cuticola detta membrana di Nasmyth che ha uno spessore di 1  $\mu\text{m}$  ed è costituita da una parte inorganica e da albumine. Sembra rappresenti l'ultimo prodotto di secrezione degli ameloblasti e pare abbia una funzione di protezione nei confronti della corona, visto che è più resistente dei prismi dello smalto all'azione di sostanze acide (45).

#### **3.2. Caratteristiche strutturali della dentina**

La dentina costituisce la maggior parte volumetrica del dente. Delimita perifericamente la cavità pulpare, per cui la polpa contrae con essa stretti rapporti, assicurando un metabolismo dentinale in stretto rapporto con il metabolismo pulpare (10).

La dentina è formata dal 70% di idrossiapatite, dal 18% di materiale organico e dal 12% di acqua. A differenza dello smalto, l'idrossiapatite che costituisce la dentina si presenta disposta irregolarmente in una matrice organica costituita prevalentemente da fibre collagene. Risulta inoltre attraversata da canalicoli: i tubuli dentinali il cui numero e diametro varia sia in funzione della distanza dalla polpa, sia nelle varie regioni del dente. Nella dentina coronale, ad 1 mm dalla polpa, il numero dei tubuli presenti è circa 40.000-43.000/ $\text{mm}^2$  ed arriva a 80.000 circa per  $\text{mm}^2$  a livello cervicale (58). Il diametro medio dei tubuli ha ampie variazioni nel passaggio dalle zone occlusali (1,8 $\mu\text{m}$ ) a quelle cervicali (3,5 $\mu\text{m}$ ). I tubuli dentinali contengono i processi cellulari degli odontoblasti e sono riempiti dai fluidi pulpari (45).

#### **3.3. Caratteristiche strutturali del cemento**

Il cemento, che assieme alle fibre parodontali costituisce il vero e proprio apparato di attacco del dente all'osso alveolare, è un tessuto mesenchimale calcificato che ricopre la superficie radicolare dei denti, nel quale si inseriscono le fibre parodontali. Il suo spessore varia da 20-50  $\mu\text{m}$  nella regione cervicale a 150-200  $\mu\text{m}$  in quella apicale.

La giunzione amelo-cementizia decorre con andamento festonato come il margine gengivale.

A livello della giunzione smalto-cemento nel 65% dei denti il cemento si sovrappone leggermente allo smalto; nel 25% dei casi smalto e cemento si giustappongono e nel 10% dei casi i due tessuti lasciano scoperta una piccola area di dentina sottostante.

Il cemento è costituito per circa il 54% da una componente organica (collagene sostanza fondamentale) e per circa il 46% da una inorganica (idrossiapatite cristallina). La sua superficie, se privata delle fibre parodontali, si mostra al microscopio elettronico ricoperta da tante emisfere sovrapposte che corrispondono all'inserzione delle fibre di Sharpey.

Il cemento viene distinto in cemento acellulare (primario), cemento cellulare (secondario) e cemento afibrillare (23).

Il cemento acellulare o primario si forma con la radice, all'atto dell'eruzione, e la riveste completamente; è formato da cementoblasti che si mantengono alla periferia della sostanza calcificata.

Il cemento cellulare o secondario si forma, dopo l'eruzione del dente, al di sopra di quello primario, in risposta alle esigenze funzionali. Esso ricopre prevalentemente il terzo apicale e le biforcazioni ed è formato da cementoblasti che vi restano inglobati assumendo l'aspetto di cementociti.

Il cemento afibrillare, così denominato perché contiene collagene non fibrillare, è presente nel 65% degli elementi dentari a ricoprire lo smalto cervicale.

Il cemento, come l'osso alveolare, è attraversato fino alla giunzione cemento-dentinale dalle fibre collagene del legamento parodontale le quali, nella struttura cementizia, assumono l'aspetto di fibre di Sharpey calcificate formanti il sistema delle fibre estrinseche che attraversano il cemento obliquamente.

Le fibre intrinseche invece, prodotte dai cementoblasti, sono parallele all'asse lungo del dente e si incrociano con le prime.

Il cemento non va incontro come l'osso a processi di riassorbimento e neoapposizione, ma è caratterizzato da una deposizione continua nel corso degli anni che ne aumenta lo spessore (10-23).

### **3.4. Adesione allo smalto**

Una completa adesione tra materiale composito e tessuto dentale è di fondamentale importanza per assicurare nel tempo il successo della terapia conservativa. La formazione di una fessura marginale tra dente e otturazione comporta l'inevitabile passaggio di fluidi, infiltrazione di batteri, carie secondarie ed infiammazione della polpa oltre a discolorazioni a livello dei margini dell'otturazione.

Il legame fra resine composite e tessuti dentari raggiunge valori elevati se l'adesivo impiegato è in grado di bagnare uniformemente la superficie dentale formando un angolo di contatto stretto (46).

Affinché questo avvenga, è importante che i tessuti duri dentali abbiano un'energia libera di superficie superiore alla tensione superficiale dell'adesivo (47).

Per quanto riguarda il legame con lo smalto, questo è piuttosto debole per la presenza di una pellicola organica che ne riveste la superficie (membrana di Nasmyth). L'energia superficiale rimane comunque bassa anche con la rimozione di questa cuticola organica in seguito a preparazione meccanica del dente a causa della formazione di detriti superficiali (fango smalteo). E' la mordenzatura che crea un substrato ad alta energia superficiale e che consente un'adesione ottimale (48). A questo scopo oggi è utilizzato acido ortofosforico a concentrazioni che vanno dal 10% al 40% (più frequentemente al 37%), applicato per 20-30 secondi (49), o altri acidi alternativi (acido citrico al 10%; acido nitrico al 2,5%; acido ossalico al 4,3%; acido maleico al 10%) (45). Queste sostanze determinano al microscopio elettronico a scansione

(SEM) quadri ultrastrutturali simili caratterizzati da una superficie smaltea irregolare e porosa dello spessore variabile fra i 5 e i 50  $\mu\text{m}$  per la dissoluzione della sostanza interprismatica e l'esposizione dei prismi residui (50).

Si crea in questo modo un substrato ad alta energia superficiale (46) ed un incremento della superficie disponibile all'adesione che permette alle resine adesive idrofobiche di bagnare e penetrare le microporosità dello smalto mordenzato e, polimerizzando, di formare zaffi che consentono un'adesione micromeccanica in grado di contrastare la contrazione da polimerizzazione della resina composita (50).

### **3.5. Adesione alla dentina**

La dentina ha una composizione chimica eterogenea (51): oltre alla fase inorganica ha una fase organica importante (18% collagene - 12% acqua) che ne diminuisce l'energia superficiale (45).

Inoltre la dentina è un substrato dinamico (17) in quanto strettamente connessa con la polpa, per cui un flusso continuo di fluidi scorre ad una pressione di 25-30 mm di Hg dalla polpa verso la giunzione amelodentinale attraverso i tubuli, diminuendo così la bagnabilità da parte delle resine idrofobiche (52).

La permeabilità della dentina ai sistemi adesivi è diminuita anche dalla presenza del fango dentinale, che inevitabilmente si forma durante la preparazione meccanica della cavità (53). E' uno strato amorfo di detriti organici e inorganici dello spessore di 3-10  $\mu\text{m}$  che si localizza sia sulla superficie cavitaria, dove è detto smear-layer, sia all'imbocco dei tubuli, dove è detto smear-plug. Il fango dentinale determina un abbassamento dell'energia superficiale della dentina.

L'asportazione del fango dentinale (54) non si ottiene semplicemente con un getto d'acqua o con un acido debole e, anche se questo risulta essere debolmente legato alla superficie dentale, costituisce comunque un ostacolo all'adesione delle resine, per cui i moderni sistemi adesivi (IV generazione) (55-56) ne prevedono la rimozione tramite condizionatori costituiti da soluzioni acquose di acidi (metodo del «total etch»). La mordenzatura della dentina (57) comporta sia la rimozione dello smear-layer e dello smear-plug, sia la demineralizzazione della superficie dentinale (58). La soluzione acida comporta la dissoluzione della componente inorganica della dentina intertubulare e peritubulare costituita da cristalli di idrossiapatite. Conseguentemente viene esposta la componente organica della dentina, costituita principalmente dalle fibre collagene (45). La mordenzatura conferisce inoltre ai tubuli un aspetto imbutiforme per una profondità di 5-15  $\mu\text{m}$  in quanto asporta la dentina peritubulare altamente mineralizzata ed espone le fibre collagene della dentina intertubulare (47-59).

L'impalcatura di fibre collagene che residua alla mordenzatura viene dunque privata del naturale sostegno costituito dai cristalli di idrossiapatite diventando instabile, scarsamente bagnabile e, di conseguenza, poco permeabile alla resina fluida. L'applicazione del primer successivamente al lavaggio e all'asciugatura del mordenzante, mantiene il reticolo di fibre collagene nello stato di espansione originale e aumenta la bagnabilità perché penetra tra le fibre collagene, ne impedisce il collasso e, legandosi chimicamente ad esse, media il loro legame con la resina fluida (60). Per ottenere questo scopo il primer contiene la molecola HEMA (2 idrossietil-metacrilato) che è dotata di due gruppi funzionali: un gruppo idrofilo che forma legami covalenti con le fibre collagene, e un gruppo idrofobico che ha affinità con la resina fluida (45).

Nei moderni sistemi adesivi la penetrazione del primer nel substrato dentinale è facilitata dalla presenza nella sua composizione di un solvente idrofilo (alcol o acetone) che proprio per questa sua natura diffonde in tutta la superficie dentinale demineralizzata. La presenza di umidità nel substrato dentinale è fisiologica per il passaggio di fluidi attraverso i tubuli dentinali e diventa così grazie al solvente un vantaggio per il primer che può diffondere più facilmente in presenza di umidità (50).

Il solvente una volta applicato evapora rapidamente asciugando le superfici dentinali, mentre l'HEMA rimane e media il legame chimico tra dentina e resina fluida.

A questo meccanismo di adesione chimica si unisce un'adesione micromeccanica che è poi la maggiore innovazione introdotta dagli adesivi di IV generazione (55-56) e che è considerata attualmente di importanza predominante.

L'integrazione micromeccanica avviene con 2 meccanismi: la penetrazione della resina fluida nella dentina intertubulare a formare lo strato ibrido e all'interno dei tubuli dentinali dove, polimerizzando, forma gli zaffi di resina.

### **3.5.1. Zaffi di resina**

Estendono notevolmente la superficie disponibile (61) al legame arrivando a penetrare anche nei canalicoli collaterali e possono aumentare la forza di adesione del 10-30%. La lunghezza degli zaffi è influenzata dalla presenza di fluidi dentinali, ma è comunque ininfluenza ai fini del legame perché ciò che conta veramente è l'adesione alle pareti dei tubuli (62).

È stato dimostrato in vivo che la capacità delle resine di aderire alla superficie dentinale non diminuisce per l'aumento del flusso di fluidi dentinali (outflow) conseguente all'eliminazione dello smear-plug. La resina infatti può essere introdotta nella cavità e polimerizzata prima che i fluidi dentinali possano interferire (63). Il flusso dei fluidi viene anche ridotto dall'uso dei primer, che provocano agglutinazione delle proteine (32), e dagli anestetici locali con vasocostrittore che causano una drastica diminuzione delle pressioni pulpari.

Gli zaffi di resina possono pertanto realizzare un legame efficace sia in vitro che in vivo. Affinché ciò avvenga è fondamentale l'eliminazione della dentina peritubulare per riuscire ad esporre le fibre collagene della dentina intertubulare e realizzare un legame chimico-fisico con i monomeri adesivi. Per raggiungere questo scopo, non è sufficiente il condizionamento della superficie dentinale con acidi deboli che rimuovono smear-layer e smear-plug, ma non la dentina peritubulare (47-59), lasciando una parete ipercalcificata che non consente alla resina di legarsi alle fibre collagene e aumentare così i valori di adesione. Al contrario l'utilizzo di acidi in grado di rimuovere la dentina peritubulare (acido ortofosforico o maleico al 10%), porta alla formazione di lembi resinici adesivi (47-59). Questi lembi hanno una base conica che riproduce la svasatura imbutiforme dei tubuli, e una superficie irregolare, a causa dell'integrazione della resina con le fibre collagene.

Si realizza in questo modo un sigillo ermetico dei tubuli, dove la retrazione da polimerizzazione viene compensata dalla formazione di una depressione (menisco concavo) all'estremità terminale del lembo e dalla sua cavitazione interna (47-50).

### **3.5.2. Strato ibrido**

Nakabayashi lo ha descritto come zona di transizione resina-dentina, dello spessore di 3-5  $\mu\text{m}$  (64-65). Comprende la superficie dentinale demineralizzata e le pareti dei tubuli se la mordenzatura ha rimosso la dentina peritubulare. Viene definito «ibrido» in quanto è una

combinazione tridimensionale di due materiali con caratteristiche fisiche, chimiche e meccaniche diverse: resina e collagene.

La creazione dello strato ibrido è considerato oggi il principale meccanismo di legame degli adesivi dentinali perché: aumenta la ritenzione meccanica del restauro alla resina (64); rende i margini del restauro acido-resistenti (65) e quindi cario-resistenti; presenta inoltre un modulo di elasticità intermedio tra resina composita e dentina che contribuisce al mantenimento del legame (31).

Nello strato ibrido vengono esaltate la resistenza alla compressione delle resine e la resistenza alla trazione delle fibre collagene, permettendo così di compensare e distribuire uniformemente gli stress che si formano in seguito alla contrazione da polimerizzazione (31).

In una situazione ideale, il monomero adesivo dovrebbe penetrare nella dentina demineralizzata in modo che tutte le fibre collagene siano avvolte dalla resina (63). Se questo non avviene, le fibre non più protette dai cristalli di idrossiapatite, diventano l'anello debole del legame tra resina e dentina, andando ad abbassare notevolmente i valori di resistenza al distacco per trazione. La penetrazione di fluidi all'interno dello strato ibrido determinerebbe quindi la degradazione dei monomeri adesivi e l'idrolisi delle fibre collagene e pertanto il fallimento a lungo termine del restauro che si manifesta clinicamente con ipersensibilità post-operatoria, carie recidivanti e pulpiti. Sano et al. (66) hanno dimostrato recentemente che è possibile la diffusione all'interno dello strato ibrido di molecole e di ioni anche in assenza di fessura marginale evidente. Questo fenomeno è stato denominato «nanoleakage», termine che indica la presenza all'interno dello strato ibrido di porosità delle dimensioni di frazioni di micron, sufficienti però a compromettere, a distanza di tempo, il successo del restauro (50), in quanto permettono il passaggio di enzimi e ioni che, aumentando l'entità delle porosità, permettono il passaggio dei batteri. E' evidente quindi che se tutte le fibre collagene fossero avvolte dal monomero resinoso non ci sarebbero porosità e possibili fallimenti terapeutici.

In ultima analisi va presa in considerazione l'osservazione di Van Meerbeek et al. (67) che non ritengono vantaggioso un condizionamento acido aggressivo della dentina, perché si avrebbe una discrepanza tra profondità di demineralizzazione e profondità di infiltrazione della resina che porta a una incompleta impregnazione delle fibre collagene da parte della resina. Secondo Nakabayashi (68) la profondità di demineralizzazione di 1-2 $\mu$ m è quella ottimale. Un'alternativa per realizzare uno strato ibrido completamente infiltrato dalla resina è offerta dagli adesivi «self-etching primer» che uniscono in un solo passaggio le fasi di mordenzatura e applicazione del primer per cui non si verifica discrepanza tra profondità di demineralizzazione e profondità di infiltrazione delle resine (50-69).

Secondo studi estremamente recenti, infine, è stato evidenziato che un'asciugatura eccessiva della dentina mordenzata può compromettere la permeabilità dentinale ai sistemi adesivi, in quanto determina la disidratazione e il collasso delle fibre collagene, con riduzione della diffusione della resina nella dentina demineralizzata. Per ovviare a questa situazione è stata introdotta la «wet bonding technique», cioè la dentina è mantenuta umida dopo la mordenzatura con un breve (3 secondi) getto d'aria che rende la superficie leggermente bagnata con aspetto lucente. In questo modo il reticolo di fibre collagene rimane in uno stato di espansione e quindi è permeabile ai monomeri adesivi (50).

### **3.6. Adesione al cemento**

In una preparazione cavitaria o in una lesione erosiva o abrasiva avente i margini cervicali in cemento-dentina, l'area più prossima al margine cervicale stesso non presenta tubuli, che non risultano visibili muovendo l'osservazione in direzione della polpa lungo il pavimento cavitario

per almeno 300  $\mu\text{m}$ . In questa area, che è la più delicata al fine di ottenere un ottimo sigillo del restauro adesivo, la formazione dello strato ibrido rappresenta la sola forma di ritenzione meccanica (70). E' importante quindi procedere all'esposizione delle fibre collagene della dentina e del cemento (costituito per il 54% da collagene) con un adeguato condizionamento acido della zona, utilizzando gli stessi acidi e gli stessi tempi di mordenzatura usati nel trattamento della dentina. Si può eventualmente anche incrementare la ritenzione meccanica del restauro ricavando delle ritenzioni dentinali con sottosquadri ed evitando la bisellatura del cemento.

E' bene quindi concludere che in quest'area un'eccessiva semplificazione delle procedure di adesione e di ricostruzione può determinare il fallimento del restauro (10-71).



## **4. DENTINA SCLEROTICA**

L'organo pulpo-dentale è soggetto a diversi fenomeni biologici legati sia all'età dell'elemento dentale, sia agli insulti che su di esso possono agire. Espressioni morfologiche di tali evenienze sono da un lato la formazione della dentina terziaria e della sclerosi, dall'altro le patologie infiammatorie, degenerative e la necrosi pulpare (18).

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. Fisiologicamente tale meccanismo è responsabile della riduzione di volume del tubulo con l'avanzare dell'età (13). In condizioni patologiche, queste modificazioni si evidenziano secondariamente all'invasione batterica del processo carioso (25), ma, soprattutto in seguito, all'esposizione della dentina nel cavo orale per processi erosivi e abrasivi (19).

### **4.1. Caratteristiche della dentina sclerotica**

La formazione di dentina sclerotica o dentina translucida al microscopio ottico è il risultato dell'ostruzione dei tubuli dentinali, data dai cristalli minerali precipitati, e quindi dell'aumento del suo grado di mineralizzazione (18). La translucenza si deve al fatto che il materiale calcificato dei tubuli ha lo stesso indice di rifrazione della dentina circostante per cui ne risulta una maggiore omogeneità del tessuto (1).

#### **4.1.1. Aspetto microscopico e ultrastrutturale**

Abbiamo già lungamente descritto gli aspetti microscopici e ultrastrutturali della sclerosi dentinale quando abbiamo analizzato i tessuti sclerotici (24) che si vengono a formare secondariamente all'invasione batterica di un processo carioso (sezione 1, par.1.3.3) (25). L'unica differenza è che, nei processi erosivi e abrasivi, alla precipitazione intratubulare di sali di calcio partecipa in maniera determinante la saliva, ed i cristalli hanno dimensioni inferiori rispetto a quelli che si formano in una lesione cariosa (18).

### **4.2. Meccanismo di adesione dei materiali compositi alla dentina sclerotica**

Il legame dei materiali compositi con la dentina sclerotica si instaura più difficilmente che con la dentina sana (18). Questo perché la permeabilità della dentina sclerotica è marcatamente ridotta a causa della sua ipermineralizzazione (1) e anche poichè i processi odontoblastici, in corrispondenza della lesione, risultano essere parzialmente atrofici e appaiono mineralizzati. A ciò si aggiunge il fatto che l'aumento della dentina peritubulare e l'obliterazione dei tubuli possono impedire la formazione di un'adeguata ritenzione micromeccanica del materiale composito (20-21).

In particolare, per il restauro delle abrasioni ed erosioni cervicali i sistemi adesivi dentinali sono sì in grado di legarsi alla dentina affetta da sclerosi, ma questo risulta essere sicuramente un substrato meno recettivo ai trattamenti adesivi (1). Ne risulta quindi che nell'uso sempre più

diffuso degli adesivi smalto-dentinali si deve tener conto delle caratteristiche morfologiche e strutturali della dentina e del fango dentinale (53) e poiché il fango è considerato un ostacolo all'adesione, se ne consiglia sempre la rimozione con un pre-trattamento acido della superficie dentinale (46-60).

Nella pratica clinica per questo trattamento acido si utilizzano sostanze come l'acido citrico, poliacrilico, maleico e ortofosforico a varie concentrazioni. Scopi di questo trattamento sono (18): la rimozione dello «smear layer» per permettere il legame della resina con la matrice sottostante; la demineralizzazione della dentina più superficiale per permettere l'infiltrazione del primer; la messa a nudo sia della dentina peritubulare che di quella intertubulare e infine, ma non meno importante, la mordenzatura che permette di ottenere la rimozione di ogni biopellicola presente normalmente sulle superfici dentali, o formatasi durante la preparazione cavitaria quando la dentina può essere contaminata da sangue o saliva.

Per meglio comprendere il diverso effetto della mordenzatura su dentina sana (59) e su dentina sclerotica (72), facciamo riferimento a studi eseguiti al SEM da Kaitsas (73). Egli ha constatato un maggiore effetto condizionante ottenuto con acidi forti (acido citrico 10%, acido ortofosforico 35% per 15 secondi) su denti sani e su denti affetti da lesioni cariose. Questo perché, utilizzando questi acidi, si ottiene: una completa rimozione della componente superficiale e profonda del fango dentinale (54); la rimozione dello smear plug; l'interessamento della dentina peritubulare che porta ad un aspetto imbutiforme dei tubuli; l'esposizione delle fibre collagene e l'apertura delle anastomosi tra i tubuli dentinali (74). Modificazioni che sono fondamentali per permettere alla resina di penetrare tra le fibre collagene a formare lo strato ibrido (64-65) e perché si abbia la formazione degli zaffi di resina (62), entrambi i fattori responsabili della ritenzione micromeccanica dei materiali compositi (sezione 3 par.3.5).

Non ha ottenuto invece gli stessi risultati quando ha esaminato campioni di dentina sclerotica mordenzata con gli stessi agenti suddetti e per lo stesso tempo (73). Questa presentava infatti una non completa asportazione del fango dentinale, una non costante esposizione del lume dei tubuli e la presenza di residui di detriti intertubulari. Le conclusioni che ha tratto sono state che per questo tipo di substrato si consiglia l'uso di un agente mordenzante forte (1), come l'acido ortofosforico al 30% o al 40% per almeno 30-40 secondi, al fine di ottenere un adeguato condizionamento della dentina. Il quadro di demineralizzazione che si ottiene è sicuramente più adeguato ad accogliere gli adesivi smalto-dentinali, anche se con questo trattamento la rimozione del fango rimane comunque limitata alla sua componente più superficiale e si nota spesso una particolare acido-resistenza dei minerali presenti nella dentina sclerotica.

L'importanza della mordenzatura (60) risiede quindi nel fatto che, tramite questo trattamento, si assiste all'esposizione sia della componente fibrillare organica dentinale, sia della parete dei tubuli e della dentina intertubulare, strutture su cui si basa la ritenzione micromeccanica e in parte chimica degli adesivi smaltodentinali. Se questo passaggio dovesse risultare deficitario (58), risulterebbe poi difficile creare un adeguato strato ibrido (65-75), la cui assenza precluderebbe la formazione di una valida protezione dentinale al di sotto dei restauri. Tale evenienza potrebbe essere la premessa per recidive di carie, sensibilità post-operatoria e pigmentazione delle otturazioni estetiche (37).

Dopo il condizionamento acido, la superficie dentinale viene impregnata con il primer (68) che ha il compito, come sappiamo, di aumentare la bagnabilità della superficie in questione e di facilitare quindi la successiva applicazione e penetrazione dell'adesivo (63).

Il passaggio successivo è l'applicazione del monomero adesivo (bonding) (76) che crea una ritenzione micromeccanica andando ad infiltrare la dentina demineralizzata a formare lo strato ibrido (64), e penetrando nei tubuli dentinali a formare gli zaffi di resina (62). La resina composita che successivamente viene applicata va a legarsi a questa superficie così modificata, ed in questo modo si ottiene il restauro definitivo della lesione in oggetto (1).

Per quanto riguarda il tipo di resina composita (43) che può essere utilizzata, la scelta deve tener conto non solo del fattore estetico, ma anche di precisi requisiti meccanici e fisici (77). Oltre che la resistenza all'usura e la stabilità del colore, importanti caratteristiche di cui si deve tener conto sono il modulo di elasticità e la durezza del materiale. Questo è fondamentale perché se il dente in questione è in iperocclusione, le forze della masticazione vengono trasmesse principalmente a questo dente. Questi stress (1) sono trasferiti attraverso le cuspidi e concentrati sul fulcro che è rappresentato dalle regioni cervicali vestibolari o linguali. Il risultato è un insulto che può essere compressivo o di trazione a seconda della direzione del vettore della forza. Sono perciò raccomandate resine composite con un basso modulo di elasticità. Con questo tipo di resine infatti, la maggior parte degli stress sono assorbiti dal restauro piuttosto che essere trasmessi all'interfaccia resina-dentina (31) e, di conseguenza, il legame tra il restauro e la superficie dentinale è considerevolmente meno minacciato. Il modulo di elasticità dei compositi microriempiti è molto più basso di quello dei compositi ibridi o convenzionali, per cui i materiali di scelta per il restauro delle lesioni nelle aree cervicali dei denti sono i compositi microriempiti, mentre per i restauri sulle superfici occlusali i compositi ibridi rimangono i più indicati grazie alla loro elevata resistenza meccanica (77).

Andando ora ad analizzare la microstruttura dell'interfaccia tra resina, o meglio adesivo, e dentina sclerotica (18), è stata notata, rispetto allo stesso trattamento su superfici dentali sane o anche cariate (78) ma opportunamente preparate, la presenza di un minor numero di tubuli in cui penetrano zaffi di resina (61), prolungamenti che risultano essere tra l'altro più corti perché alcuni orifizi possono risultare ancora oblitterati da tessuti sclerotici. Questo comporta una diminuzione della forza di legame fra restauro e dente e, come già abbondantemente riferito, un aumento del rischio di fallimento dell'intervento restaurativo (21).

Diversamente, esperimenti con tempi più prolungati di mordenzatura e con l'utilizzo di acidi più forti, hanno portato a superfici dentinali più deterse e di conseguenza ad un'interfaccia resina-dentina molto più vicina ad una situazione normale (1). Una superficie dentinale con assenza completa di smear layer, con un aspetto imbutiforme e svasato dei tubuli dentinali, con una discreta pulizia dei loro orifizi e anche con una buona esposizione di fibre collagene, è una superficie su cui con molta probabilità si formerà un importante strato ibrido (78) e un discreto numero di zaffi di resina più o meno lunghi. Rimane comunque sempre lo strato ibrido il principale fattore in grado di assicurare una adeguata ritenzione micromeccanica del restauro.

In conclusione, possiamo dire che (18-21), per produrre caratteristiche sufficientemente ritenitive, il trattamento clinico deve essere meglio adattato alla dentina sclerotica (34), allungando i tempi di applicazione dell'agente mordenzante, usando acidi più aggressivi e rimuovendo, se necessario, la dentina sclerotica durante la preparazione cavitaria, fattori questi che portano sicuramente ad una maggiore detersione della superficie da trattare, ma soprattutto che portano alla creazione di una superficie ruvida ed anfrattuosa, con un'esposizione di un numero notevolmente maggiore di fibre collagene che assicurano la formazione di uno strato ibrido qualitativamente e quantitativamente migliore.

Il restauro di queste superfici dentali (33) migliora il mantenimento di un'adeguata igiene orale da parte del paziente, riduce la sensibilità termica (3), impedisce il possibile coinvolgimento della polpa (37) ed inoltre blocca l'evolversi di ulteriori abrasioni meccaniche o erosioni acide. E' un intervento fondamentale anche al fine di impedire il continuo impatto del cibo sulla lesione, di migliorare il contatto fra questa superficie, la lingua e le mucose orali, ma soprattutto per ottenere un miglioramento estetico ed un aumento della forza del dente (30-1). A tal fine le resine composite (43-79) offrono la soluzione terapeutica più duratura e permanente grazie al pretrattamento acido e alla loro adesione micromeccanica e chimica alla superficie dentale ottenuta tramite il sistema degli adesivi dentinali (67, 80-81).

## **5. CONTRIBUTO SPERIMENTALE**

### **5.1. Materiali e metodi**

Sono stati utilizzati per questo studio 10 terzi molari umani vitali, esenti da carie, estratti per motivi parodontali, con ampi difetti cervicali a «V» sulla superficie vestibolare e fissati in una soluzione neutra di formalina tamponata al 10%. Si è quindi provveduto alla rimozione meccanica del terzo occlusale della corona con un piano di sezione posto 2 mm sopra il margine occlusale della lesione; è stata rimossa anche la porzione radicolare del dente con una sezione passante 2 mm sotto al limite più cervicale della lesione. Entrambi questi tagli sono stati ottenuti tramite squadramodelli ortodontica (Whip-Mix, Louiselle, KW).

Il passaggio successivo è stato quello di evidenziare l'area dell'abrasione cervicale ed i suoi limiti e di dividere i denti in due gruppi a seconda del trattamento cui queste aree venivano sottoposte. Gruppo A: cinque denti non sottoposti a trattamento acido. Gruppo B: cinque denti sottoposti a trattamento mordenzante con un gel di acido ortofosforico al 35% (Scotchbond MP Plus) applicato per 20-25 secondi, sciacquati abbondantemente e asciugati tramite un getto d'aria di 10 secondi.

### **5.2. Trattamento dei campioni per le osservazioni al SEM**

Per le osservazioni al SEM, i campioni sono stati montati su supporti di alluminio e quindi metallizzati con oro mediante un processo di sputtering al fine di renderli conduttivi, come previsto per le osservazioni al SEM, mediante dispositivo metallizzatore (Balzers SCD 050).

Lo spessore dell'oro depositato sui campioni era di circa 25 nm, gli ingrandimenti erano di 500x, 1000x e 2000x e la tensione acceleratrice di lavoro del fascio elettronico era di 10 KV.

Le superfici rappresentative di dentina sono state così osservate al microscopio elettronico a scansione Cambridge (Stereoscan 360).

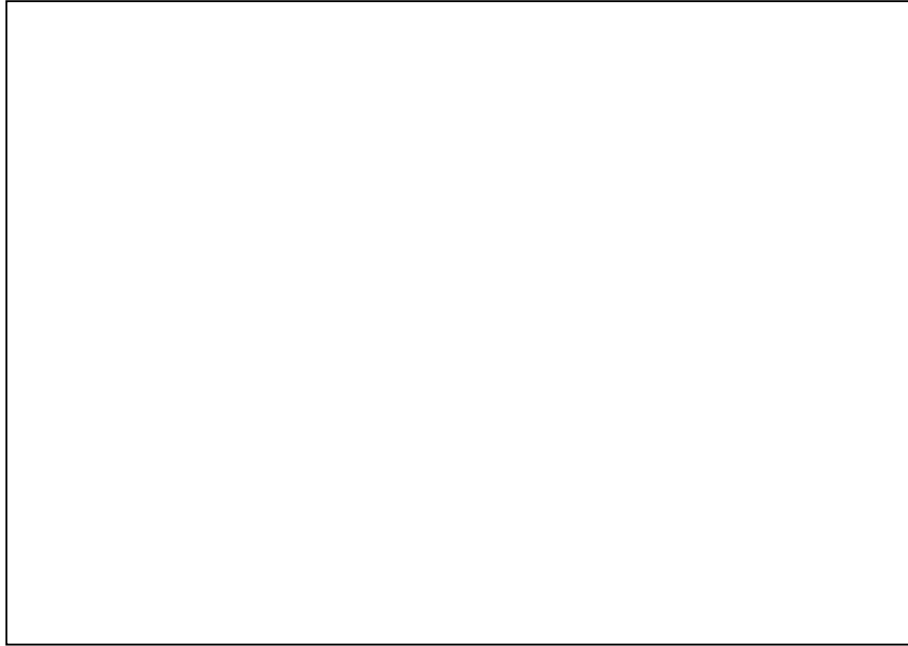
### **5.3. Risultati e discussione**

Le immagini al microscopio elettronico mostrano una diversa micromorfologia della superficie dentinale sclerotica dei due gruppi:

#### **Gruppo A**

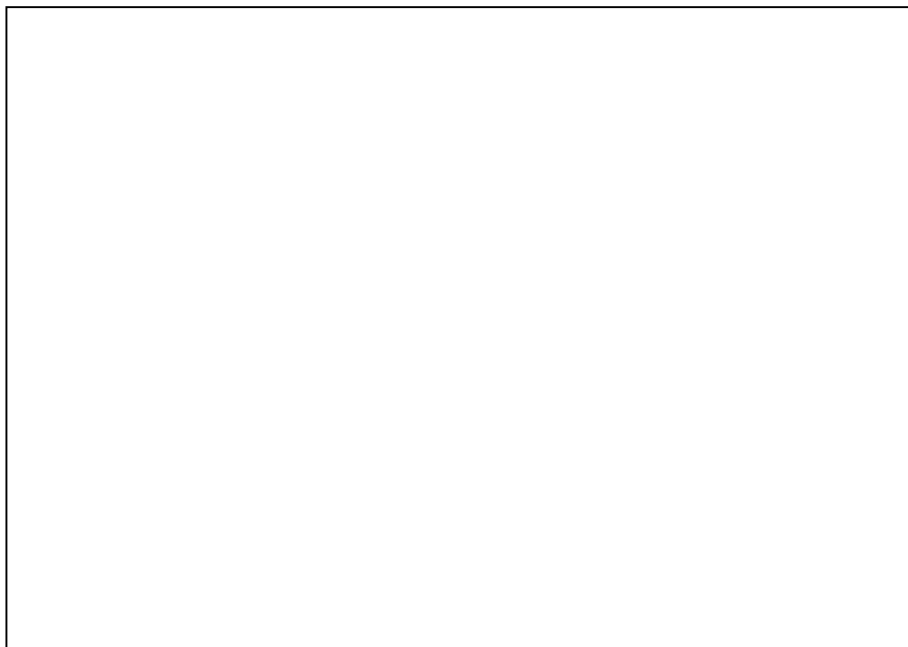
Le fotografie mostrano chiaramente una superficie dove più del 75% dei tubuli, osservati trasversalmente rispetto al loro asse maggiore, risultano occlusi.

Ad un minore ingrandimento (500x) (Fig. 1) si nota un'abbondante stratificazione di materiale amorfo sulla superficie in esame. Questo materiale è con ogni probabilità smear-layer che crea un'immagine di tessuto fortemente sclerotico dove la maggior parte degli orifizi dei tubuli non risultano neppure visibili.



**Figura 1 - Superficie dentinale sclerotica non mordenzata: si osserva la stratificazione di materiale amorfo e il ridotto numero di tubuli visibili; il lume della maggior parte di questi risulta parzialmente occluso (500x)**

Ad un ingrandimento maggiore (1000x) (Fig. 2) risulta ancora più evidente la stratificazione dello smear-layer e dei tessuti mineralizzati non solo sulla superficie dentinale, ma anche all'interno dei tubuli (smear-plug).

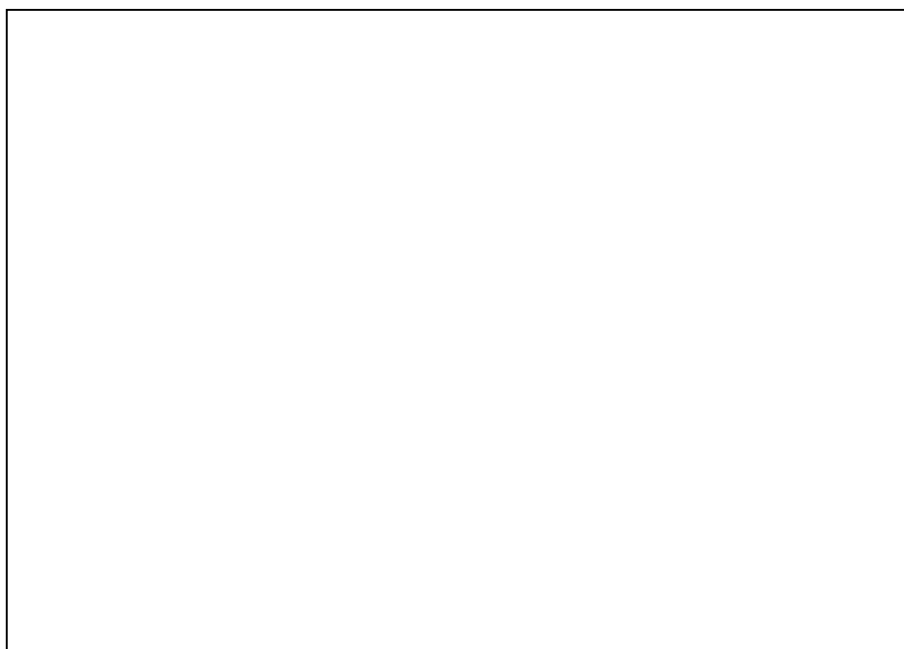


**Figura 2 - Maggiore ingrandimento della figura 1: si nota l'abbondante stratificazione di detriti superficialmente e all'interno dei tubuli; l'orifizio dei tubuli è di diametro ridotto e irregolare (1000x)**

Questo risulta poi chiaramente visibile a maggior ingrandimento (5000x) (Figg. 3-4) dove i tubuli dentinali visibili risultano essere chiusi da detriti poliedrici, depositi calcificati e formazioni a bacchetta e i cui orifizi appaiono irregolari per la marcata apposizione di dentina peritubulare.



**Figura 3 - Particolare a forte ingrandimento della figura 2: si osserva l'abbondante e irregolare deposito di sostanza amorfa sia sulla dentina peritubulare che su quella intratubulare. Il lume dei tubuli risulta occluso da detriti di morfologia variabile (5000x).**

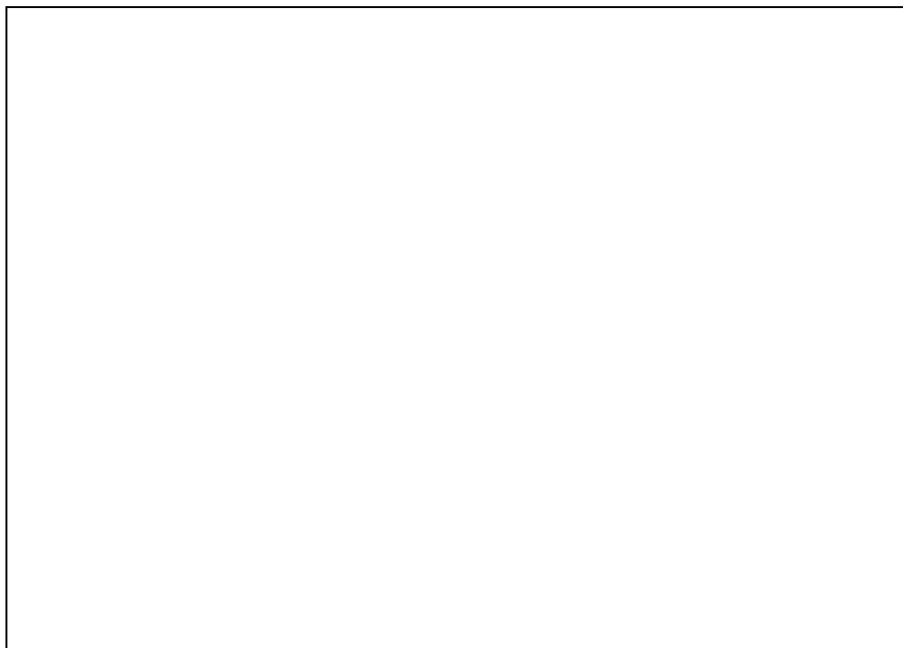


**Figura 4 - Particolare a forte ingrandimento di un altro campione di superficie dentinale sclerotica non mordenzata: si nota la stratificazione omogenea e regolare di materiale amorpho sulla dentina peritubulare e intratubulare; il lume dei tubuli visibili è ostruito da detriti finemente irregolari (5000x)**

## Gruppo B

Dalle immagini ricavate al SEM di questo gruppo di denti mordenzati, risulta chiaramente evidente l'azione fondamentale dell'acido sulla dentina sclerotica.

Ad un minore ingrandimento su un elemento dentario (500x) (Fig. 5) si nota una superficie dentinale discretamente detersa dallo smear-layer e in cui i tubuli ed i loro orifizi risultano chiaramente visibili ed identificabili, anche se il lume di un discreto numero di tubuli appare ancora ostruito da detriti di morfologia tubulare. Un'altra caratteristica degna di rilievo in questa immagine è l'estrema irregolarità della superficie in esame. Il tessuto appare anfrattuooso e dà l'idea di ruvidità, fattore che vedremo poi nelle conclusioni assumere un'importanza particolare.



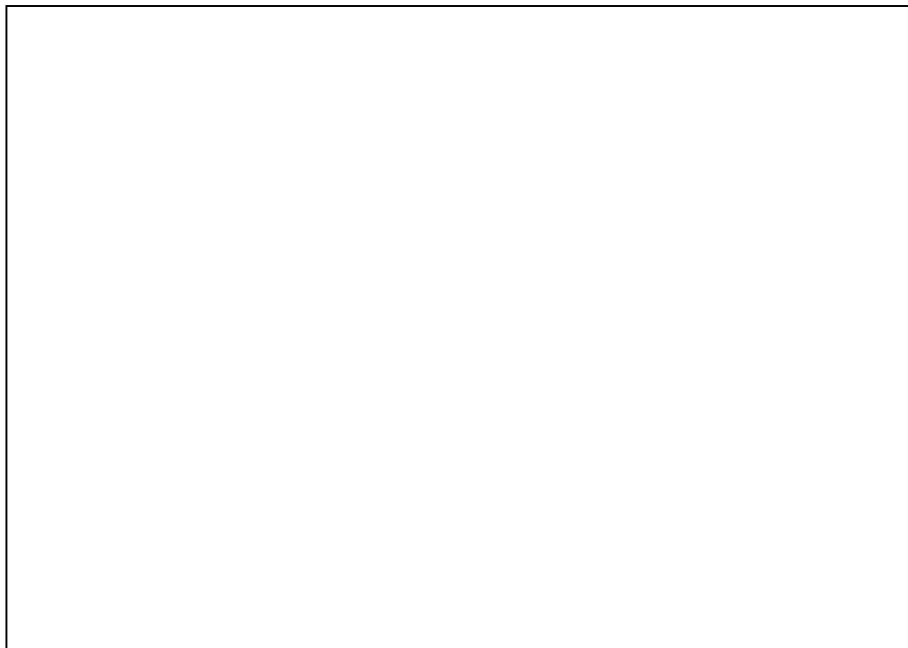
**Figura 5 - Superficie dentinale sclerotica mordenzata con acido ortofosforico al 35% (Scotchbond MP Plus): si nota una superficie detersa ma estremamente irregolare e microanfrattuoosa (500x).**

Su altri campioni e allo stesso ingrandimento (500x) (Fig. 6), si può mettere in evidenza una incompleta rimozione di dentina intertubulare sclerotica e come tale ipermineralizzata. Molti tubuli dentinali non risultano neppure visibili perché completamente ricoperti da detriti dentinali superficiali. La superficie in esame appare quindi notevolmente liscia e regolare. Tutto ciò risulta ancora più nitido ad un maggiore ingrandimento (1000x) (Fig. 7) della superficie del campione della figura 5. La superficie appare pulita dal fango dentinale, ma si rendono evidenti un certo numero, seppur in percentuale minore rispetto ai tubuli vuoti, di tubuli parzialmente ingombri da detriti di morfologia variabile per la persistenza di alcune formazioni intratubulari

probabilmente di natura acido-resistente. Si può osservare però un elevato numero di tubuli con lume vuoto e con un sottile polsino di dentina peritubulare mineralizzata.



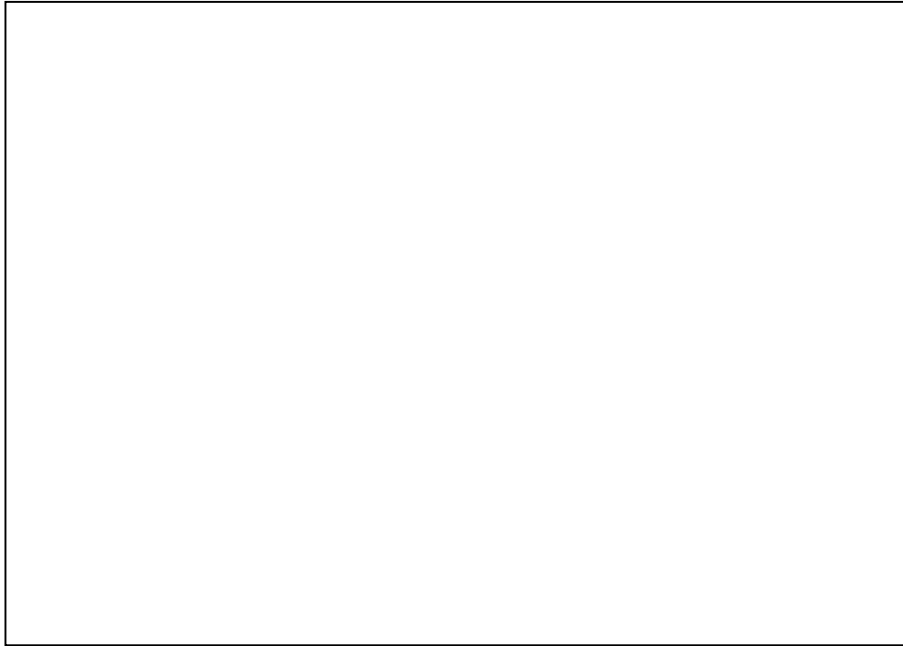
**Figura 6 - Ulteriore campione di superficie dentinale sclerotica mordenzata con lo stesso trattamento dei campioni precedenti: si osserva una superficie più liscia ed omogenea ma ricoperta da detriti superficiali in misura maggiore rispetto ai campioni precedenti (500x).**



**Figura 7 - Maggiore ingrandimento della figura 5: è ancora più evidente l'estrema irregolarità superficiale mentre si nota uno scarso numero di canali ancora ostruiti da detriti con morfologia tubulare (1000x).**



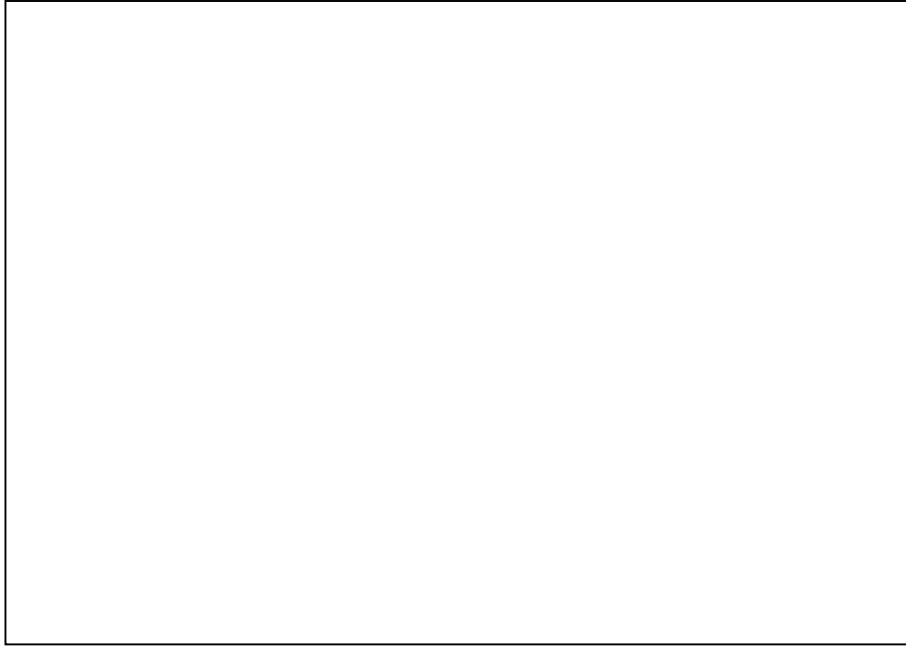
Osservando lo stesso ingrandimento (1000x) (Fig. 8) ma del campione della figura 6, si nota una superficie come detto prima ricoperta da uno strato compatto di detriti superficiali e un'abbondante presenza di dentina intertubulare ipermineralizzata, fattori che tra l'altro danno un'immagine molto più regolare e liscia dell'immagine precedente figura 6 E' anche evidente la marcata apposizione di dentina peritubulare che diminuisce il diametro degli orifizi dei tubuli e ne rende meno netta l'apertura.



**Figura 8- Particolare della fig. 6 a maggior ingrandimento: è evidente la scarsa rimozione da parte dell'agente mordenzante dei detriti non solo superficiali ma anche intratubulari (1000x).**

Ad un ingrandimento ancora maggiore del primo campione (5000x) (Fig. 9), risulta chiara l'assenza di depositi di dentina intratubulare, eccetto che per quell'esiguo numero di tubuli suddetti; è evidente anche la svasatura dell'imbocco dei tubuli.

L'immagine dell'altro campione, ma allo stesso ingrandimento, (5000x) (Fig. 10) mostra l'apertura di alcuni tubuli meno netta e regolare. Questo perché è evidente un certo grado di ipermineralizzazione della dentina peritubulare e anche una discreta apposizione di dentina intertubulare. In queste immagini il lume dei tubuli appare sgombro dai detriti, anche se nella figura 10 residui di morfologia variabile creano un'immagine tutt'altro che tersa e limpida di una superficie che nel complesso appare anfrattuosa.



**Figura 9 - Particolare a forte ingrandimento della figura 7: si osserva l'assenza di detriti sulla dentina peritubulare e intratubulare; l'imbocco dei tubuli appare svasato e netto; è presente una struttura tubulare all'interno dell'orifizio di un tubulo dentinale (5000x).**



**Figura 10 - Particolare a forte ingrandimento della fig. 8: sono evidenti detriti di morfologia variabile e non omogenea che ricoprono la dentina peritubulare e ostruiscono il lume dei tubuli (5000x)**

## 5.4 Conclusioni

Da quanto osservato in questo contributo sperimentale, risulta evidente che la dentina sclerotica, tessuto reattivo che si forma in corrispondenza di lesioni erosive, abrasive e al di sotto di tessuti cariati sulla zona cervicale dei denti, è un substrato meno recettivo ai trattamenti restaurativi adesivi rispetto al tessuto dentinale sano.

Questo concetto viene spiegato dall'osservazione, a vari ingrandimenti, delle superfici dentinali sclerotiche non sottoposte a nessun tipo di trattamento mordenzante e successivamente dal confronto fra queste immagini e quelle di tessuti dentinali sclerotici mordenzati.

Come sappiamo, l'adesione dei materiali compositi alla dentina sana è affidata ad un meccanismo di natura chimica ed uno di natura micromeccanica tramite la formazione dello strato ibrido e degli zaffi di resina.

Nella dentina sclerotica, che si trova al di sotto delle lesioni di V classe, la ritenzione delle ricostruzioni estetiche con i materiali compositi è affidata prevalentemente allo strato ibrido. Questo fenomeno si verifica in seguito al fatto che, nonostante il trattamento mordenzante, molti tubuli dentinali rimangono occlusi (Figg. 8-9) da depositi minerali di morfologia variabile; anzi, in alcune immagini (Fig. 6), si evidenziano anche formazioni cilindriche residue (Fig. 7) che non sembrano risentire affatto dell'azione del condizionatore acido. In queste zone diviene quindi impossibile la formazione degli zaffi di resina che risultano essere quindi di numero e lunghezza ridotta, ed è per questo che il legame che si verrà a formare tra i materiali compositi e il dente risulterà essere più debole dello stesso tipo di legame che si instaura con un substrato dentinale sano (1); per questo motivo, inoltre, la maggior parte della ritenzione micromeccanica del restauro è affidata allo strato ibrido (64-65).

Dall'osservazione delle superfici in esame si deduce inoltre che la superficie dentinale sclerotica mordenzata appare sempre estremamente anfrattuosa e assolutamente non liscia. Diviene quindi un fattore importante la demineralizzazione della dentina intertubulare anche perché la conseguente irregolarità ultrastrutturale a cui porta aumenta notevolmente la superficie di contatto tra i sistemi adesivi dentinali, e in particolare tra il primer e le fibre collagene della dentina intertubulare stessa.

E' quindi importante e determinante ai fini del successo dell'intervento terapeutico, tanto la qualità che la quantità dello strato ibrido. Una superficie irregolare e anfrattuosa porta, come già detto, ad un aumento quantitativo considerevole dello strato ibrido grazie all'aumento del numero delle fibre collagene che vengono compenstrate dal primer (68). Quanto ad un miglioramento qualitativo dello strato ibrido, questo dipende invece dal grado di rimozione dei detriti dentinali più o meno superficiali (54) e dal grado di demineralizzazione della dentina intertubulare.

Dall'analisi di queste osservazioni si può concludere che si deve prestare particolare attenzione alla scelta dell'opportuno sistema adesivo al fine di assicurare il successo terapeutico dell'intervento restaurativo.

Nel trattamento di queste lesioni vanno evitati quei sistemi adesivi che possono presentare difetti nella formazione dello strato ibrido (vedi il fenomeno del nanoleakage) (66), dando la preferenza a quei sistemi che creano un substrato dentinale altamente permeabile ai monomeri adesivi, grazie anche al rispetto di un corretto protocollo operativo (wet bonding technique) (50). Questi sistemi adesivi, appunto, rendono possibile la creazione di uno strato ibrido completamente infiltrato dalla resina fluida, dove non c'è possibilità di degradazione dei monomeri adesivi né di idrolisi delle fibre collagene, fattori che porterebbero al fallimento a lungo termine del restauro in seguito all'instaurarsi di fenomeni clinici di sensibilità post-operatoria, carie recidivanti e pulpiti.

## BIBLIOGRAFIA

1. Lambrechts P, Van Meerbeek B, Perdigao J, Gladys S. Restorative therapy for erosive lesions. *Eur. J. Oral Sci.* 1996;104:229-40.
2. Liu HC, Lan WH, Hsieh CC. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J. Endod.* 1998;24(1):45-7.
3. Yap AU, Lim CC, Neo JC. Marginal sealing ability of three cervical restorative systems. *Quintessence Int.* 1995; 26(11):817-20.
4. Meurman JH. Symposium: dental erosion. *J. Dent. Res.* 1989;68: Spec. Iss. S 20.
5. Meurman JH, Ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur. J. Oral Sci.* 1996;104:199-206.
6. Lussi A. Dental erosion: clinical diagnosis and case history taking. *Eur. J. Oral Sci.* 1996;104:191-8.
7. Miller CD. Enamel erosive properties of fruits and various beverages. *J. Am. Diet. Assoc.* 1952; 28:319-24.
8. Järvinen VK, Rytömaa I, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J. Dent. Res.* 1991;70:942-7.
9. Meurman JH, Frank RM. Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel. *Caries Res.* 1991;25:81-7.
10. De Michelis B, Modica R, Re G. *Trattato di clinica odontostomatologica*. Torino: Ed. Minerva Medica; 1986. Vol. I. p.65-9.
11. Brännström M. Infection beneath composite resin restorations: can it be avoided? *Oper. Dent.* 1987;12:150-4.
12. Martens PJ, Bradford EW, Frank RM. Tissue changes in dentine. *Int. Dent. J.* 1959;9:330-48.
13. Nalbandian J, Gonzales F, Sognaes RF. Sclerotic age changes in root dentin of human teeth observed by optical, electron, and x-ray microscopy. *J. Dent. Res.* 1960;39:588-607.
14. Sidhu SK, Soh G, Henderson LJ. Effect of dentin age on effectiveness of bonding agents. *Oper. Dent.* 1991;16:218-22.
15. Burke FM, Samarawickrama DY. Progressive changes in the pulpo-dentinal complex and their clinical consequences. *Gerodontology* 1995;12(12):57-66.
16. Pashley DH, Sano H, Yoshiyama M, Ciucchi B, Carvalho RM. Dentine, a dynamic bonding substrate: the effects of dentin variables on resin adhesion. *Quintessence Tokyo* 1996;11-21.
17. Pashley DH. Dentine: a dynamic substrate - a review. *Scan. Microsc.* 1989;3:161-72.
18. Lugliè P, Deiana S. Aspetti morfologici al SEM di fondi cavitari in dentina sclerotica. *Dent. Mod.* 1998;29-41.
19. Mixon M, Spencer P, Moore DL, Chappell RP, Adams S. Surface morphology and chemical characterization of abrasion/erosion lesions. *Am. J. Dent.* 1995;8(1):5-9.0
20. Isokawa S, Kubota K, Kuwajima K. Scanning electron microscope study of dentine exposed by contact facets and cervical abrasions. *J. Dent. Res.* 1973;52:170-81.
21. Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Morphological characterisation of the interface between resin and sclerotic dentine. *J. Dent.* 1994;22:141-6.
22. Mair LH. Measurement and analysis of clinical abrasion. A modified approach. *Dent. Mater.* 1990;6(4):271-5.

23. Valletta G. *Clinica odontostomatologica*. Editrice Medica Salernitana. p. 54-5, p.127-33.
24. Magloire H, Bouvier M, Joffre A. Odontoblast response under carious lesions. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 1992; 88 suppl.1:257-74.
25. Pace R, Giachetti L, Rubini R, Pagavino G, Pierleoni P. Aspetti ultrastrutturali della lesione cariosa. *Minerva Stomatol.* 1994;43:445-460.
26. Mendis BR, Darling AI. A scanning electron microscope and microradiographic study of closure of human coronal dentin tubules related to occlusal attrition and caries. *Arch. Oral Biol.* 1979;24: 725-33.
27. Nakajima M, Tagami J, Pashley DH. Bonding to caries-affected dentin. Modern trends in adhesive dentistry proceedings of the Adhesive Dentistry Forum '98 Sapporo (Japan). 51-58, February 21, 1998.
28. Nakajima M. Tensile bond strength and SEM evaluation of caries-affected dentin using dentin adhesives. *J. Dent. Res.* 1995;74:1679.
29. Cox CF. Microleakage related to restorative procedures. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 1992;88(suppl.1):83-93.
30. Heymann HO, Sturdevant JR, Bayne S, Wilder AD, Sluder TB. Examining tooth flexure effects on cervical restorations: a two-year clinical study. *J. Am. Dent. Assoc.* 1991;122:41-7.
31. Van Meerbeek B, *et al.* Assessment by nano-indentation of the partness anaelasticity of the resin-dentin bonding area. *J. Dent. Res.* 1993;72:1434-42.
32. Watanabe T, Sano M, Itoh K, Wakumoto S. The effects of primers on the sensitiv dentin. *Dent. Mater.* 1991;7:148-50.
33. Flynn M. Six years evaluation of in vivo performance of cervical restorative materials. (Abstract 322). *J. Dent. Res.* 1982;61:214.
34. Powell LV, Johnson GH, Gordon GE. Factors associated with clinical success of cervical abrasion/erosion restorations. *Oper. Dent.* 1995;20:7-13.
35. Barnes DM, Thompson VP, Blank LW, Mc Donald NJ. Microleakage of class V composite resin restorations: a comparison between in vivo and in vitro. *Oper. Dent.* 1993;18:237-45.
36. Fitchie JG, Reeves GW, Scarbrough AR, Hembree JH. Microleakage of two new dentinal bonding systems. *Quintessence Int.* 1990;21(9):749-52.
37. Belluz M, Boschian L, Rotella M. Valutazione in vitro dell'infiltrazione marginale di restauri estetici di V classe. *Il Dentista Moderno* 1999;4:43.
38. Tavares M, De Paola PF, Soparkar P. Using a fluoride-releasing resin to reduce cervical sensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.* 1994;125:1337-42.
39. Vichi A, Ferrari M, Davidson CL, Mannocci F. Sealing ability of two 'compomers' applied with and without phosphoric acid treatment for Class V restoration in vivo. *J. Prosthet. Dent.* 1998;79(2):131-5.
40. Sjodin L, Usitalo M, Van Dijken J. Resin modified glass ionomer cements. In vitro microleakage in direct Class V and Class II sandwich restorations. *Swed. Dent. J.* 1996;20(3):77-86.
41. Ferrari M, Davidson CL. Sealing capacity of a resin-modified glass-ionomer and resin composite placed in vivo of class V restoration. *Oper. Dent.* 1996;21:69-72.
42. Duke ES, Robbins JW, Howell ML, Summitt JB. Clinical evaluation of a dentin adhesive system in cervical abrasions.(Abstract) *J. Dent. Res.* 1991;70:457.
43. Jendresen MD. Clinical performance of a new composite resin for class V erosion. (Abstract 1057) *J. Dent. Res.* 1978;57:339.

44. Perdigao J, Swift EJ, Denehy GE, Wefel JS, Donly KJ. *In vitro* bond strengths and SEM evaluation of dentin bonding systems to different dentin substrates. *J. Dent. Res.* 1994;73(1):44-55.
45. Goracci G, Mori G, De' Martinis L. L'adesione dei compositi alla dentina. Aspetti microscopici. *Dental Cadmos* 1995;19:11-52.
46. Jendresen MD, Glantz PO. Microtopography and clinical adhesiveness of an acid etched tooth surface. *Acta Odontol. Scand.* 1981;39:47-53.
47. Goracci G, De' Martinis L, Mori G, Bazzucchi M. *Otturazioni in composito ed adesione alle strutture dentarie*. Milano: Ed. Masson; 1994.
48. Silverstone LM, Saxton CA, Dogon IL, Fejerskov O. Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy. *Caries Res.* 1975;9:373-87.
49. Balanko M, Suzuki M, Jordan RE. Universal bond-resin class V restoration. *J. Esthet. Dent.* 1991;3:121-5.
50. Goracci G, Mori G, Verdecchia R. Gli adesivi dentinali: teoria e pratica secondo le più recenti ricerche. *Dental Cadmos* 1998;1:9-32.
51. Sharer P. Factors in dental bonding. Part.I. A review of the morphology and physiology of human dentin. *J. Esth. Dent.* 1993;5:5.
52. Pashley DH, Carvalho RM. Dentin permeability and dentine adhesion. *J. Dent.* 1997;25(5):355-72.
53. Negri PL, Eramo S, Lolito M, Della Ventura D, Depino C. Il fango dentinale, caratteristiche ed interazioni. Parte seconda. *Dental Cadmos* 1991;4:13-38.
54. Pashley DH, Michelich V, Kehl T. Dentin permeability: effects of smear layer removal. *J. Prosthet. Dent.* 1981;66:531-7.
55. Goracci G, De' Martinis L, Mori G, Bazzucchi M. Adesivi di quarta generazione. Analisi dei rapporti con la dentina. Seconda parte. *Dental Cadmos* 1993;13:60-81.
56. Goracci G, Mori G, Bazzucchi M. Marginal seal and biocompatibility of a fourth-generation bonding agent. *Dent. Mater.* 1995;11(6):343-7.
57. Bertolotti RL. Acid etching of dentin. *Quintessence Int.* 1990;21:77-8.
58. Pashley DH, Tao L, Derkson G, *et al.* Dentin permeability and bond strenghts after various surface treatments. *Dent. Mater.* 1989;5:375-8.
59. Goracci G, Mori G, De' Martinis L, Bazzucchi M. Mordenzatura della dentina: effetti sull'adesione. *Dental Cadmos* 1995;7:40-64.
60. Pashley DH, Horner JA, Brewer J. Interactions of conditioners on the dentine surface. *Oper. Dent.* 1992;17:229-42.
61. Yoshiyama M, Matsuo T. Adhesion to wedge-shaped defects and treatments of dentin hypersensitivity. Modern trends in adhesive dentistry. Proceedings of the Adhesive Dentistry Forum '98 in Sapporo (Japan). February 21,1998. p. 27-38.
62. Jwaku T. Tags penetrating dentin of a new adhesive resin. *Bullettin Tokyo Medicine Dental University* 1981;28:4551.
63. Nordenvall KJ, Brannstrom M. *In vivo* resin impregnation of dentin tubules. *J. Prosthet. Dent.* 1980;44:630-7.
64. Nakabayashi N. The hybrid layer: a resin dentin composite. *Proc. Fin. Dent. Soc.* 1992;88(suppl. 1):322-9.
65. Nakabayashi N, Nakamura M, Yasuda N. Hybrid layer as a dentin-bonding mechanism. *J. Esthet. Dent.* 1991;3:133-8.

66. Sano H, Yoshima M, Ebisl S, Burrow MF, Takatsu T, Ciucchi B, Carvalho RM, Pashley DH. Comparative SEM and TEM observation of nanoleakage with hybrid layer. *Oper. Dent.* 1995;20:160-7.
67. Van Meerbeek B, Inokoshi S, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. *J. Dent. Res.* 1992;71:1530-40.
68. Nakabayashi N. Resin reinforced dentin due to infiltration of monomers into dentin at the adhesive interface. *J. Jap. Soc. Dent. Mater. Devices* 1982;1:78-81.
69. Nakabayashi N, Saimi Y. Bonding to intact dentin. *J. Dent. Res.* 1996;75(9):1706-15.
70. Ferrari M, Mannocci F, Vichi A. Una revisione delle recenti semplificazioni nelle procedure restaurative. In: *Atti del II Simposio Internazionale*. S. Margherita Ligure, marzo 1998. p. 41-43
71. Ferrari M, Goracci G, Garcia Godoy F. Bonding mechanism of three 'one-bottle' systems to conditioned and unconditioned enamel and dentin. *Am. J. Dent.* 1997;10:224-30.
72. Gwinnett AJ, Jendresen MD. Micromorphologic features of cervical erosion after acid conditioning and its relation with composite resin. *J. Dent. Res.* 1978;57:543-9.
73. Kaitsas V. Il sistema adesivo smalto-dentinale in relazione al tipo di dentina. *Dent. Mod.*
74. Chappell RP, Cobb CM, Spencer P, Eick JD. Dentinal tubule anastomosis: a potential factor in adhesive bonding? *J. Prosthet Dent.* 1994;72(2):183-8.
75. Uno S, Finger WJ. Effects of acid conditioners on dentine demineralization and dimension of hybrid layers. *J. Dent.* 1996;24(3):211-6.
76. Bowen RL. Adhesive bonding of various materials to hard tooth tissues and bonding to dentin improved by pretreatment and the use of surface active. *J. Dent. Res.* 1965;44:903-21.
77. Lutz F, Phillips RW. Classificazione dei nuovi sistemi di resine composite: analisi e valutazione. *Dental Cadmos* 1985;12:13-35.
78. Harnirattisai C, Inokoshi S, Shimada Y, Hosoda H. Adhesive interface between resin and etched dentin of cervical erosion/abrasion lesions. *Oper. Dent.* 1993;18:138-43.
79. Van Dijken JW. A 3-year evaluation of Gluma and Gluma/Scotchbond for restoration of cervical erosions. *Scand. J. Dent. Res.* 1990;98(4):341-4.
80. Krejci I, Hausler T, Sagesser, Lutz F. New adhesives in Class V restorations under combined load and simulated dentinal fluid. *Dent. Mater.* 1994;10(5):331-5.
81. Van Meerbeek B, Peumans M, Gladys S, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Three-year clinical effectiveness of four total-etch dentinal adhesive systems in cervical lesions. *Quintessence Int.* 1996;27(11):775-84.

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

*Coordinamento redazionale:  
Paola De Castro e Sandra Salinetti*

*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, marzo 2001 (n. 1)*



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