

Correlazioni tra sensibilità dentinale e **disturbi gengivali**

A cura della dr.ssa Maria Oros



Introduzione

L'igienista dentale è spesso il primo professionista che riscontra la sensibilità dentinale nel cavo orale del paziente.

La seduta di igiene dentale professionale risulta difficile da attuare in presenza di questa problematica, per la necessità di utilizzare getto d'aria oppure per il contatto diretto con gli strumenti. Inoltre, il paziente cerca di evitare le zone interessate durante l'igiene dentale domiciliare o continua a rimandare le sedute di igiene dentale professionale per paura di accusare quel tipo di dolore acuto, di breve durata su zone ben distinte.

Una delle più frequenti abitudini di chi soffre di sensibilità dentinale è di evitare lo spazzolamento delle aree sensibili. Ciò crea accumulo di placca che potrebbe diventare origine di disturbi gengivali.

Un'altra delle cause principali della sensibilità dentale è la recessione gengivale perché determina l'esposizione della dentina, la quale reagisce a stimoli esterni.

Questo comportamento può innescare un circolo vizioso dove i problemi di infiammazione gengivale e sensibilità dentinale si possono alternare e portare allo sviluppo di carie e malattia parodontale.

L'ipersensibilità dentinale ha diversi gradi di dolore e può alterare le attività quotidiane del paziente, portandolo a rivolgersi a professionisti del settore odontoiatrico. Pertanto è importante che l'équipe odontoiatrica sia consapevole dei diversi trattamenti disponibili e sia in grado di scegliere il più adatto.

La diagnosi differenziale consente di escludere le altre cause responsabili del dolore, prima di intraprendere il trattamento contro l'ipersensibilità.



L'ipersensibilità

L'**ipersensibilità dentinale** è un dolore transitorio derivante da dentina esposta a diversi stimoli, che non può essere spiegato come derivante da altra forma di difetto dentale o di patologia, e che diminuisce non appena lo stimolo cessa.

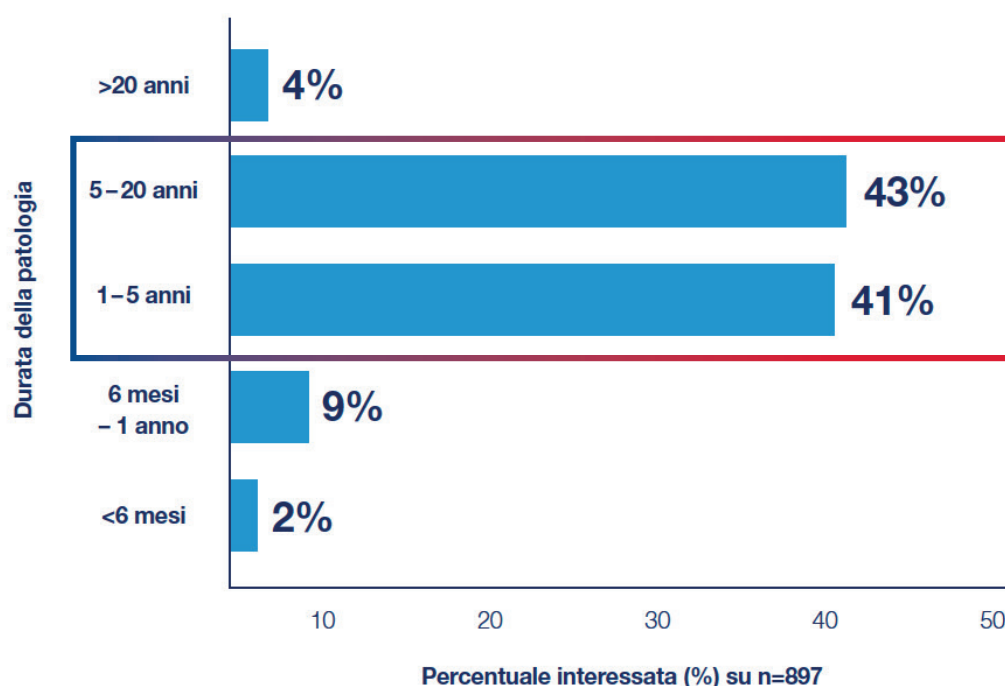
Nei pazienti che presentano recessioni gengivali, associate o meno alla parodontite dovuta alla perdita d'attacco, la percentuale di riscontro della sensibilità dentinale si colloca tra il 72 e il 98%.

Una indagine condotta nel campione di 2000 persone, ha rilevato che l'82% delle persone riferiva la presenza di almeno un disturbo tra sensibilità dentinale e problemi gengivali, mentre il 52% aveva entrambi i disturbi.

Anche se gli studi variano, la fascia di età più comune in cui si riscontra l'ipersensibilità dentinale è tra 20-50 anni e nella terza decade della vita, con prevalenza variabile dall'8 al 35% e in media 3,5 denti in funzione del campione di ricerca.

La prevalenza più alta nelle femmine rispetto ai maschi, può essere dovuta ad una serie di ragioni, ma in generale si riconosce che le femmine hanno una maggiore consapevolezza e un maggiore interesse per le questioni di salute generale e orale.

L'età media della popolazione aumenta così come la tendenza a conservare i propri denti più a lungo, con conseguente aumento di questo fenomeno.



Per una reazione fisiologica, nel tempo la dentina esposta della radice, tende a creare processi autoriparativi come:

- aumento della dentina di reazione;
- riduzione delle dimensioni della camera pulpare per accumulo di dentina secondaria;
- formazione di dentina sclerotica nella parte più esterna dei canalicoli pulpari;
- riduzione della cellularità, della vascolarizzazione e del numero di fibre nervose all'interno della polpa.

Localizzazione

La zona coinvolta dalla **sensibilità dentinale** è a livello del terzo cervicale della superficie vestibolare. I canini e i primi premolari sono i denti più comunemente colpiti a causa della loro posizione prominente nell'arco mascellare e mandibolare.

Seguono le parti vestibolari degli incisivi, i secondi premolari e molari di entrambe le arcate nella regione amelo-cementizia.

Si manifestano, in misura minore, fenomeni di ipersensibilità sugli angoli incisali e cuspidi nei pazienti che soffrono di bruxismo, nei bulimici e in presenza di reflusso gastroesofageo.



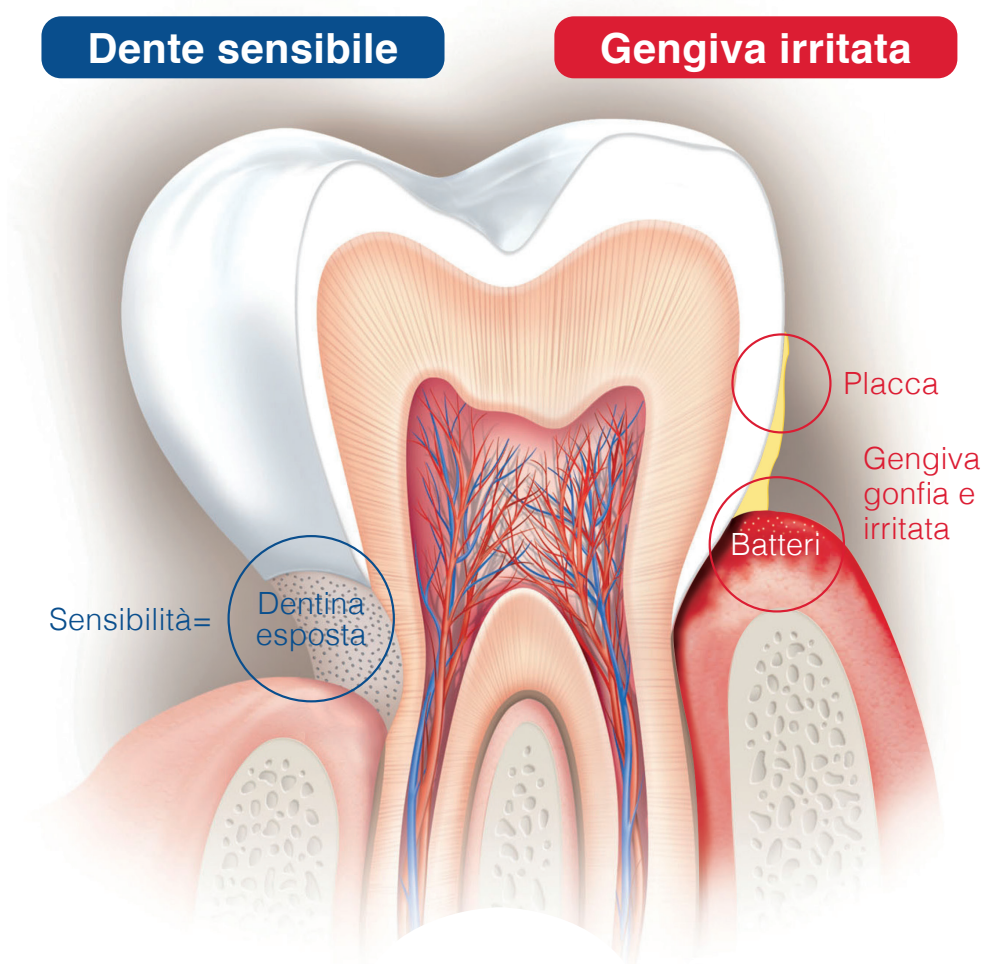
Cause

Nella **malattia parodontale** la placca batterica ha un ruolo primario, mentre nella eziologia dell'ipersensibilità dentinale il suo ruolo è controverso.

La placca accumulata sulle superfici radicolari ha un effetto demineralizzante che può essere associato all'apertura dei tubuli dentinali.

Alcune ricerche, infatti, dimostrano che i pazienti che mantengono un buon controllo della placca hanno un basso rischio di sviluppare ipersensibilità dentinale.

Al contrario, i casi che presentano recessioni gengivali associati ad accumulo di placca ne manifestano i sintomi.



Le cause di una recessione gengivale che determinano sensibilità possono essere:

- utilizzo di uno spazzolino con le setole dure;
- uso frequente o aggressivo dello spazzolino o altri strumenti domiciliari come l'uso improprio del filo interdentale,
- uso di un dentifricio ad elevato indice di abrasività;
- presenza di una porzione stretta di gengiva aderente, perciò anatomicamente predisposta alla recessione;
- posizione vestibolarizzata di uno o più denti;
- frenulo labiale corto e stretto che durante il movimento del labbro causa una retrazione dei tessuti gengivali;
- igiene dentale professionale con procedure di scaling e root planning che esitano in una riduzione del tessuto gengivale;
- alterazione del tessuto dovuto alla migrazione apicale dell'epitelio giunzionale a causa di malattie parodontali;
- procedure chirurgiche parodontali come l'allungamento di corona clinica oppure l'estrazione di un dente;
- procedure restaurative;
- oggetti metallici come il piercing al labbro o alla lingua che traumatizzano il tessuto gengivale, linguale o vestibolare.

Altre cause di sensibilità dentinale possono essere:

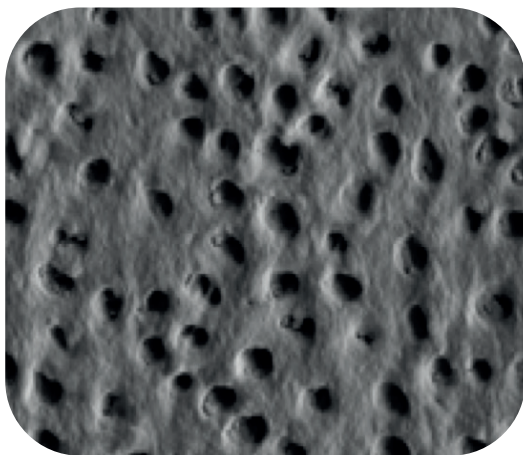
- rapporto anomalo di continuità tra smalto e cemento a livello cervicale con una porzione di dentina esposta;
- difetti di sviluppo dello smalto e dentina, lesioni dello smalto (ipoplasie, MIH, erosione endogena come nel caso di bulimia, erosione esogena come nel caso di assunzione di sostanze acide) e del cemento;
- attrito che sviluppa lesioni a causa di abitudini viziate (parafunzioni e bruxismo);
- abfraction conseguenti alle parafunzioni che causano la rottura dei prismi dello smalto a livello della giunzione amelo-cementizia con esposizione della dentina (V classe non di origine cariosa).

In seguito all'esposizione del cemento all'ambiente orale si verifica un fenomeno di disgregazione a causa della scarsa mineralizzazione da parte di questo tessuto.

Quando lo smalto viene rimosso o la recessione rivela le superfici radicolari di un dente, i tubuli con un diametro di $0,5\text{ }\mu\text{m}$ alla periferia, vengono esposti e di conseguenza possono essere molto suscettibili agli stimoli.

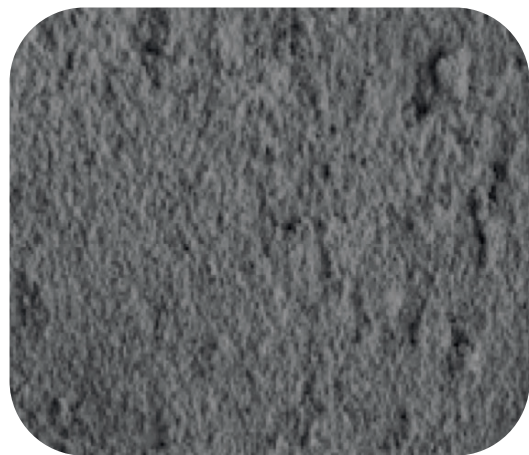
Le aree della dentina rispondono in maniera differente a vari stimoli perché non tutte le superfici esposte sono sensibili. Sono discriminanti la distanza che le separa dalla polpa, la concentrazione e il diametro dei tubuli presenti.

Non trattato



Tubuli dentinali esposti

Trattato



Tubuli dentinali occlusi dopo applicazione con fluoruro stannoso

Di conseguenza le aree sensibili avranno un numero di tubuli e diametro maggiori rispetto alle aree senza sensibilità. I tubuli dentinali si ramificano dalla polpa alla giunzione smalto all'interno dello spessore della dentina.

All'interno dei tubuli, rivestiti da uno strato di dentina ipermineralizzata scorre il fluido dentinale, al cui interno sono presenti le fibrille di Tomes, cioè il processo citoplasmatico periferico degli odontoblasti (che producono dentina).

Solo le porzioni ($0,5\text{-}0,7\text{mm}$) dei tubuli dentinali più vicine alla polpa sono innervate con terminazioni di fibre nervose provenienti dalla camera pulpare e avvolgono i processi odontoblastici.

La polpa è riccamente innervata, ma la dentina non lo è, diverse sono le teorie che spiegano il meccanismo dell'ipersensibilità.



Teoria idrodinamica

Ricordiamo le teoria neurale o modulativa, teoria trasduttiva, teoria del Gate-control e delle vibrazioni; la più accettata è nota come “**teoria idrodinamica**”.

Proposta da Brännström, la teoria idrodinamica considera che gli stimoli termici, osmotici o fisici creano il movimento del fluido all'interno dei tubuli dentinali (contrazione, espansione). Questo movimento causa l'attivazione meccanica dei barocettori delle terminazioni nervose dell'organo pulpo-dentinale (fibre A di media velocità). Si ritiene che queste terminazioni nervose si trovino al confine tra la dentina e la polpa.

L'attività nervosa si verifica attraverso il meccanismo di depolarizzazione e scarica neuronale: la pompa sodio-potassio depolarizza il nervo appena il potassio lascia la cellula nervosa e il sodio entra in essa.

L'attivazione delle terminazioni nervose provoca un dolore acuto e rapido ben distinguibile e sono stati creati molti trattamenti per alleviare questi sintomi.

A seconda dello spostamento centrifugo o centripeto del fluido tubolare esistono due tipologie di dolore:

1

Stimoli osmotici e termici da freddo inducono uno spostamento centrifugo del fluido dentinale e hanno la capacità di attivare le terminazioni nervose in maniera rapida (ad esempio, per disidratazione dovuto al getto d'aria, all'acqua fredda); sono attribuibili al 90% dei casi;

2

Stimoli tattili o termici da caldo producono lo spostamento del fluido in direzione centripeta; sono attribuibili al 10% dei casi.



Sensibilità dentinale dopo il trattamento non chirurgico e chirurgico parodontale

La sensibilità dentinale può compromettere l'esito dei trattamenti non chirurgici e chirurgici della malattia parodontale.

Nella revisione di Lin e Gillam (2012) la prevalenza di HD dopo la terapia non chirurgica della malattia parodontale era tra il 62,5% e il 90% dopo 1 giorno dal trattamento, successivamente scendeva a circa il 52,6% e al 55% dopo una settimana.

Mentre dopo una terapia chirurgica variava dal 76,8% all'80,4% dopo un giorno dal trattamento, per poi diminuire nel tempo al 36,8% dopo una settimana, al 33,4% dopo due settimane, al 29,6% dopo quattro settimane e al 21,7% dopo otto settimane. Dall'esame degli studi inclusi nella review, risulta evidente che i pazienti possono soffrire di un lieve disagio in seguito a procedure parodontali, sebbene sia la prevalenza che l'intensità della DH possano variare a seconda della durata e del tipo di procedura coinvolta.

Trattamento

Una volta diagnosticata la sensibilità, il piano di cura prevede la quantificazione del dolore tramite le scale del dolore.

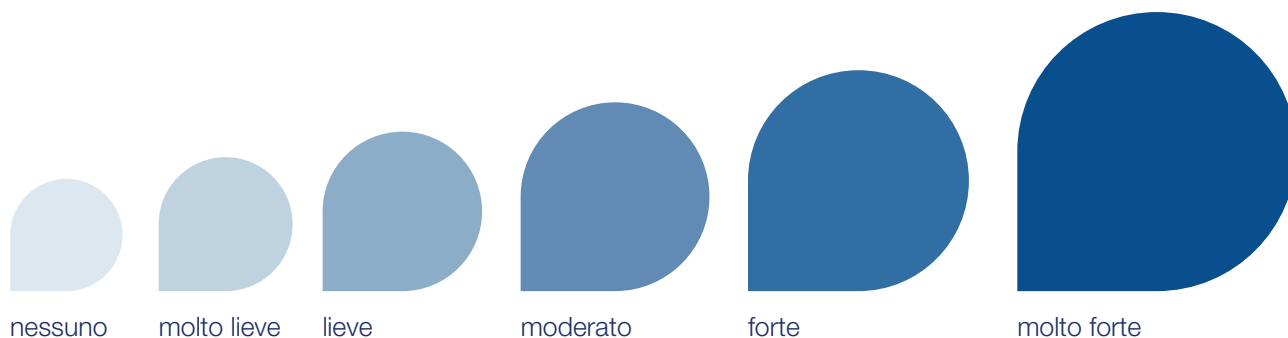
Scala del dolore



VAS - Scala visiva analogica



NRS - Scala numerica



VRS - Scala verbale

La gestione del disturbo si attua attraverso la prevenzione o l'eliminazione delle cause. Mira dunque a guidare le scelte alimentari e ad una efficace igiene orale.

Le procedure cliniche, sia che si tratti di ipersensibilità dentinale localizzata che generalizzata, possono comprendere sia trattamenti domiciliari che professionali.



Diagnosi di ipersensibilità dentinale



Il trattamento va impostato gradualmente iniziando con prodotti minimamente invasivi. Nei casi leggeri e moderati si inizia con prodotti in grado di occludere i tubuli dentinali (sali di stronzio, ossalati o fluoruri) o presidi atti a ridurre l'eccitabilità delle terminazioni nervose (sali di potassio). Si può ricorrere anche a trattamenti professionali con prodotti ad alta concentrazione sotto forma di gel, vernici e lacche. In alcuni casi si deve ricorrere all'utilizzo di adesivi in grado di penetrare all'interno di tubuli dentinali e ostruirli.

Classificazione degli agenti desensibilizzanti

Prodotti per uso professionale che ostruiscono il tubulo dentinale

Vernici, lacche, fluoruri, sigillanti, adesivi smaltodontinali, cementi vetroionomerici, compomeri

Sostanze per uso professionale e domiciliare che ostruiscono il tubulo dentinale

Nitrato d'argento, composti del citrato, ossalato ferrico, cloruro di stronzio e fluoruro stannoso

Sostanze per uso professionale e domiciliare che agiscono sui recettori algici

Nitrato di potassio, cloruro di potassio, bicarbonato di potassio

Sostanze con priorità miste sia algiche che ostruttive

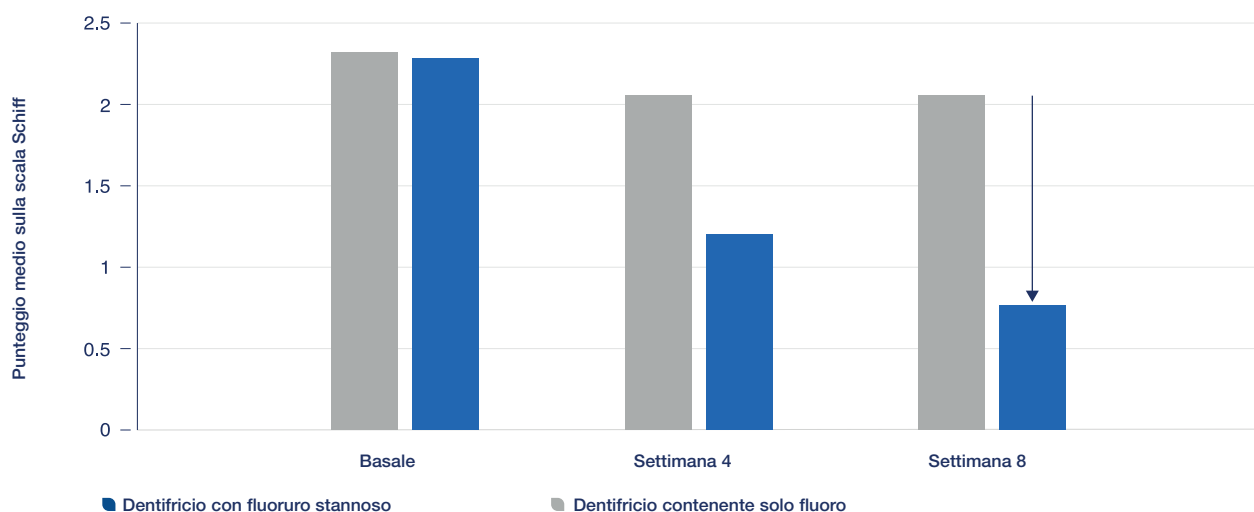
Ossalato di potassio, formaldeide, gluteraldeide, cloruro di zinco, fenoli, soluzioni alcoliche, acidi

La perdita dello smalto, cemento o dentina può richiedere interventi odontoiatrici invasivi più specifici di conservativa, endodonzia, chirurgia parodontale fino all'estrazione dentale.

La prima modalità di trattamento per tenere sotto controllo questo disturbo è l'utilizzo domiciliare per 4-8 settimane di dentifrici, collutori e gel desensibilizzanti che vanno ad agire su due meccanismi:

- occlusione dei tubuli aperti per bloccare il meccanismo idrodinamico;
- interruzione della risposta neurale agli stimoli algogeni.

63% in più di sollievo dalla sensibilità



Miglioramento percentuale sulla scala Schiff con l'utilizzo per 8 settimane di un dentifricio test con fluoruro stannoso p/p allo 0,454% vs. dentifricio di controllo contenente solo fluoro. Le differenze nella soglia tattile per il dentifricio sperimentale rispetto al dentifricio al fluoro erano pari a 7,5 g dopo 4 settimane e 27,2 g dopo 8 settimane.

Le sostanze attive veicolate all'interno dei dentifrici insieme ai filamenti dello spazzolino e la tecnica di spazzolamento danno il loro contributo per tenere sotto controllo la sensibilità dentinale e i disturbi gengivali.

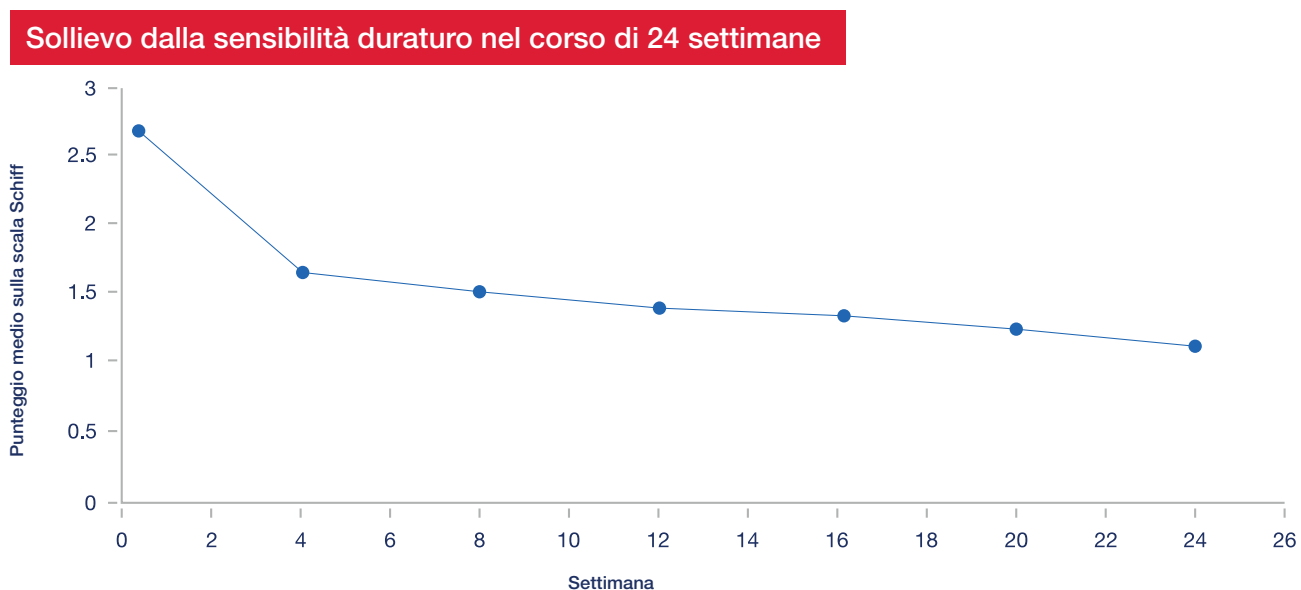
Tra le varie molecole individuate dalla ricerca con proprietà sia antibatteriche che remineralizzanti spicca il fluoruro stannoso. La ricerca ha messo a disposizione il fluoruro stannoso dagli anni '50 e ha riscontrato maggiori benefici rispetto al fluoruro di sodio, ma è stato abbandonato per il suo sapore e per le macchie estrinseche che si sviluppavano sui denti. Poi negli anni '90 è stato introdotto il fluoruro stannoso stabilizzato che ha dimostrato avere ottimi risultati sulla riduzione della placca, il sanguinamento, la gengivite.

Studi clinici e di laboratorio hanno dimostrato che il fluoruro stannoso:

- inibisce la proliferazione batterica grazie a una serie di meccanismi che incidono, tra l'altro, sui processi metabolici, con la conseguente riduzione nella formazione di acidi da parte dei batteri e l'inibizione della coesione e adesione dei batteri stessi;
- riduce il quantitativo di acidi della placca ed inibisce la ricrescita della placca stessa;
- ha un effetto sui marker infiammatori, indipendentemente dalla sua azione sui batteri;
- ha un'attività antibatterica che contribuisce indirettamente a ridurre le infiammazioni poiché la risposta infiammatoria diminuisce a fronte del calo di batteri patogeni;
- inibisce numerosi enzimi proinfiammatori, tra cui i sottotipi di metalloproteinasi e gingipaina batterica. Questi enzimi possono rompere le proteine, come il collagene, e intervengono nei processi come la formazione di tasche;
- reagisce con le superfici di smalto o dentina in presenza di saliva; forma complessi solidi o precipitati insolubili (un complesso di fluorofosfato di stagno) precipitando sulla superficie della dentina occludendo totalmente o parzialmente i tubuli; questo strato occlusivo si accumula con l'utilizzo continuativo nell'arco del tempo.

Lo studio randomizzato di Parkinson (2018) di 24 settimane su 87 pazienti con gengivite moderata ha dimostrato la riduzione del sanguinamento rispetto al gruppo di controllo l'utilizzando un dentifricio a base di fluoruro stannoso (0,045%).

Lo studio multicentrico e non comparativo di 24 settimane su 66 pazienti affetti da sensibilità ha permesso di ridurre questo sintomo statisticamente significativo del punteggio Schiff e conferma lo studio randomizzato di Parkinson (2015) sulla riduzione dell'ipersensibilità dentinale.



Studio realizzato usando un dentifricio con fluoruro stannoso p/p allo 0,454% con misurazione tramite punteggio sulla scala Schiff e questionario DHEQ.

Conclusione

La ricerca scientifica dimostra che per il trattamento domiciliare c'è la possibilità di usufruire contemporaneamente del principio attivo del fluoruro stannoso per tenere sotto controllo, nello stesso momento, la sensibilità dentinale e i disturbi gengivali.

Il doppio meccanismo d'azione aiuta il paziente ad interrompere il circolo vizioso che lo allontanerebbe dall'aver cura dei propri denti.



Come professionisti, dobbiamo continuare a intercettare precocemente le cause che possono generare un'inflammation gengivale oppure una sensibilità dentinale e individuare il trattamento più idoneo per ciascun paziente. Il paziente deve essere educato ad utilizzare una corretta tecnica di spazzolamento, a scegliere uno spazzolino con filamenti medio-morbidi e un dentifricio a basso indice di abrasività (RDA<30), per tenere sotto controllo la placca batterica. Vanno tenute sotto controllo le abitudini di spazzolamento e l'utilizzo improprio dei dispositivi interdentali (filo, scovolino, stuzzicadenti).

Inoltre, non è consigliato di lavarsi i denti subito dopo aver mangiato o bevuto sostanze acide, e vanno controllati gli agenti erosivi di natura esogena (dietetici) ed endogena (reflusso gastro-esofageo, disturbi alimentari, etc).

I pazienti che riceveranno informazioni corrette sul trattamento domiciliare avranno la possibilità di sviluppare nuove e sane abitudini che li aiuteranno a tenere sotto controllo l'ipersensibilità e i disturbi gengivali.

Bibliografia

- M. Addy, "Dentine hypersensitivity: definition, prevalence distribution and aetiology," in *Tooth Wear and Sensitivity*, M. Addy, G. Embery, W. M. Edgar, and R. Orchardson, Eds., pp. 239–248, Martin Dunitz, London, UK, 2000.
- M. Sanz and M. Addy, "Group D Summary," *Journal of Clinical Periodontology*, vol. 29, supplement 3, pp. 195–196, 2002.
- E. Wilkins, G.M.Nardi, "La pratica clinica dell'igienista dentale" - cap. 44 - pp. 781-782
- B. L. Pihlstrom, K. M. Hargreaves, O. J. Bouwsma, W. R. Myers, M. B. Goodale, and M. J. Doyle, "Pain after periodontal scaling and root planing," *Journal of the American Dental Association*, vol. 130, no. 6, pp. 801–807, 1999.
- C. F. Canakc i and V. Canakc i, "Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies," *Journal of the American Dental Association*, vol. 138, no. 12, pp. 1563–1573, 2007.
- S. Tammaro, J. L. Wennstro ,m, and G. Bergenholtz, "Root- dentin sensitivity following non-surgical periodontal treat- ment," *Journal of Clinical Periodontology*, vol. 27, no. 9, pp. 690–697, 2000.
- C. F. Canakc i and V. Canakc i, "Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies," *Journal of the American Dental Association*, vol. 138, no. 12, pp. 1563–1573, 2007.
- M. Nishida, D. Katamsi, A. Uchida et al., "Hypersensitivity of the exposed root surfaces after surgical periodontal treat- ment," *Journal of the Osaka University Dental Society*, vol. 16, pp. 73–77, 1976.
- Y.H.Lin, D.G.Gillam, "The prevalence of root sensitivity following periodontal Therapy: a Systematic Review", *International Journal of dentistry*, 2012
- V.Cortesi Ardizzone, A.Abbinante, "Igienista orale. Teoria e pratica professionale" 2013, cap. 23- pag 433-439
- B. von Troil, I. Needleman, and M. Sanz, "A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy," *Journal of Clinical Periodontology*, vol. 29, supple- ment 3, pp. 173–177, 2002.
- Parkinson CR, et al. *Am J Dent*. 2015; 28:190-196
- Deyu Hu, Xue Li, Hongchun Liu, Luis R. Mateo, Amarpreet Sabharwal, Guofeng Xu, Gregory Szewczyk, Maria Ryan, Yun-Po Zhang. Evaluation of a stabilized stannous fluoride dentifrice on dental plaque and gingivitis in a randomized controlled trial with 6-month follow-up. *JADA* aprile 2019;150(4 suppl):S32-7.
- Hamilton IR. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. *J Dent Res*. 1990;69:660-667
- Ota K, Kikuchi S, Beierle JW. Stannous fluoride and its effects on oral microbial adhesive properties in vitro. *Pe- diatr Dent*. 1989;11:21-25.
- Liang N, White DJ, Cox E, et al. Antimicrobial effects of a stabilized stannous fluoride dentifrice in reducing plaque acid production-a single-brushing PGRM study. *J Clin Dent*. 1995;6(spec no):80-83.
- Gildea LA, Laughlin LT, Ho BY, Grayling RA, Winston JL. Anti-inflammatory action of stannous fluoride. *J Dent Res* 2007;86(Spec Iss). Abstract 1156.