



Gestione dell'ipersensibilità dei denti - *un factoid*

Copyrighted, 2006, Revised 2019 - Dr. Charles F. Cox

La causa, la diagnosi e il trattamento dell'ipersensibilità ai denti hanno per secoli sconvolto l'uomo. La tesi di laurea del 1836 MD era il primo resoconto pubblicato dal Dr. John Neill della pressione idrostatica fluida nel complesso tubulo dentinale del dente umano, tuttavia con l'età della microscopia leggera, il processo di odontoblasto (tomi) e la presenza di nervi nella dentina occupavano il centro palcoscenico. Il concetto fluido riemerse dopo 6 decenni con la pubblicazione 1900 del Dr. Alfred Gysi. I suoi dati scientifici finali sono stati documentati dal Dr. Martin Brännström con la sua pubblicazione idrodinamica del 1967 del flusso di fluido attraverso il complesso di tubuli dentinali. È possibile che altri possano aver pensato o persino discusso questo concetto fluido in precedenza, ma i loro nomi rimangono non documentati in questo momento. Tutti gli altri miti, idee sbagliate e teorie sulla conduzione nervosa e sulla nocicezione del processo di odontoblasto sono ora lasciati alla storia (Cox 2018). Oggi, possiamo facilmente trattare la sensibilità della dentina presso la poltrona dall'applicazione topica della chimica chelante unica. Qualsiasi clinico che crede ancora che gli acidi uccidono la polpa dentaria è riferito a studi pubblicati su Kozlov & Massler (1960), Kakahashi et al (1969), Brännström (1966) e Cox et al (1987), in modo che possano capire che gli acidi non causano l'infiammazione o la morte della polpa dentale. Molti studi hanno dimostrato che alcuni sali di potassio sono agenti clinici ideali per arrestare il flusso di fluidi della dentina formando un complesso di nano-cristalli con l'idrossiapatite di calcio (HAp) nello smalto e la densa dentina peritubulare dei substrati vitali dei denti umani. Studi clinici hanno dimostrato che l'applicazione topica di questi sali di potassio è il mezzo più semplice ed economico - in termini di tempo e costi clinici-pazienti - per alleviare e fermare la sensibilità del paziente dopo lo sbiancamento o l'assunzione di cole o succhi acidi - senza tessuti molli infiammazione gengivale o polpa. Le osservazioni al microscopio elettronico a scansione (SEM) hanno confermato che il trattamento della dentina umana con Super Seal™ produce un precipitato uniforme di milioni di nanocristalli resistenti agli acidi negli spazi dello smalto e nei tubuli dentinali, che bloccano completamente il flusso di liquidi nello smalto e nella dentina tubuli a profondità di 100-255µm.

Le seguenti tabelle identificano **vari agenti commerciali** in base alla loro chimica e tipo: **1) VERNICI** - i trattamenti più antichi erano per lo più comuni una generica resina naturale di Copal o di Colofonia contenente ciascuno un solvente organico come cloroformio, etere o una sorta di chimica sintetica. Questi agenti hanno dimostrato di essere solo coperture palliative che hanno evidenziato una efficacia di solo per brevi periodi. **2) Gli agenti a base di GLUTARALDEIDE (GTA)** (ad esempio Gluma), contengono varie aldeidi, hanno dimostrato di essere mutageni e citotossici per le cellule eucariotiche. Anche se sono tossici, sono ancora oggi accettati poiché erano "del nonno" a causa del loro uso storico a partire dall'800, molto prima che la ricerca di valutazione istologica fosse persino sviluppata. Oggi, la maggior parte di questi agenti GTA tossici fallirebbe il loro test iniziale di coltura tissutale e quindi non potrebbero passare alla sperimentazione seguente su animale in vivo e agli studi finali di accettazione umana. (Niazy 2000, Cox 2016). **3) A partire dagli anni '70, la maggior parte dei documenti MSDS ADHESIVE & GLASS IONOMER SYSTEMS** mostrano che contengono 2-idrossietilmetacrilato (HEMA) immunogenico, che è un antigene cumulativo al ~60% della popolazione ed è ancora più elevato tra gli individui che ne fanno uso quotidiano. Inoltre, **Bisfenol-A (BP-A)** e altri agenti sono anche noti per essere nocivi e tossici per qualsiasi cellula umana con un nucleo [chiamato eucariotico], sono anche dannosi per altre cellule umane **4) A partire dagli anni '80 è stato dimostrato che alcuni sali di potassio precipitano rapidamente con l'idrossiapatite di calcio dello smalto, dentina e cemento, formando nanocristalli resistenti agli acidi che bloccano il flusso del fluido tubulare idrodinamico e possono alterare il meccanismo nocicettivo del gambo ciliare di ciascun odontoblasta.** **5) Esiste anche una "TABELLA LISTA DIVERSI"** molti altri agenti che sono stati inseriti in denti sensibili dai clinici sin dalla fine del

1700. Alcuni di questi agenti sono vari oli essenziali - il più comune è stato l'olio di chiodi di garofano, nitrato d'argento, vari agenti di fluoro, cocaina, stricnina, morfina, atropina, glucosidi, vari acidi organici, oli volatili per es. trementina, cajuput, Jalap, acacia, vari agenti di idrossido di calcio, olio di strutto e camphori per citarne alcuni. La maggior parte di questi sono irritanti e alcuni addirittura sono piuttosto tossici, ad es. amianto (Buckley 1924).

PROSPETTIVA STORICA DI ALCUNI DESENSIBILIZZANTI DEL DENTE

Dopo secoli di estrazione dei denti - dalla storia antica fino al 1700 - alcuni accademici e clinici illuminati in Francia e Germania si sono resi conto che alcuni denti cariati potevano essere ricostruiti con agenti bloccanti - la maggior parte erano miscele di resine gommose con polveri o zinco e ossicloruro sono stati semplicemente inseriti (compressi) nelle cavità. La Francia, la Germania e l'Italia degli anni '50 del XIX secolo furono il focolaio primario di medici che tentarono di restaurare i denti usando una sorta di agente bloccante e denti di porcellana grezzi. Le devastazioni della "buona vita" di molti individui a causa del basso costo dello zucchero e di altri dolci, sono stati la causa principale della carie e della malattia parodontale che ha portato all'estrazione dei denti. Mentre la professione odontoiatrica si stava evolvendo in Europa come sottoinsieme clinico di medicina, alcuni clinici nelle colonie americane iniziarono a escogitare strumenti per la rimozione dei detriti cariati. Alcuni si sono resi conto che se fossero stati prudenti nell'asportare la carie molle, avrebbero potuto evitare un'esposizione meccanica della polpa vitale e porre un agente bloccante. Alcuni clinici (Dr. M.H. Webb, Dr. Jack e G.V. Black) si resero conto che se nella latta dovessero rimanere fogli di latta, oro e platino; avevano bisogno di "trattenere" la ritenzione nella cavità. In tal modo, hanno rimosso la normale dentina vitale, che espose i tubuli dentinali e i pazienti spesso lamentavano un'ipersensibilità postoperatoria. A quell'epoca, non c'era alcuna comprensione scientifica o addirittura accordo sul meccanismo della sensibilità della dentina. Alcuni accademici prepararono sezioni di denti e dimostrarono la presenza di nervi nella polpa dentale, mostrando che alcune fibre nervose proiettavano attraverso le cellule odontoblastiche, **le predine e nei tubuli dentinali**. Queste osservazioni hanno portato alcuni clinici illuminati a pensare a come prevenire l'ipersensibilità postoperatoria del paziente. Se il margine esterno della superficie della cavità era completamente in smalto, si sono resi conto che il cemento all'ossifosfato di zinco forniva un sigillo moderato che preveniva il dolore.

Tuttavia, quando il substrato organico della dentina vitale si fosse aperto all'interfaccia del restauro consentendo il flusso di fluido all'interno del complesso di tubuli dentinali, il paziente percepiva il dolore a causa dello spazio aperto. Alla fine del 1800, diverse sostanze chimiche, ad es. bromuro di ammonio, amianto, bromuro di potassio, cloroformio, cocaina, creosoto, etere, formalina, mentolo, fenolo, nitrato d'argento, bromuro di sodio, acido tricloroacetico, cloruro di zinco e oli essenziali come chiodi di garofano o eugenolo sono stati posti sulla superficie della cavità, alcuni con moderato successo, ma molti altri hanno causato reazioni tossiche che in seguito hanno causato la perdita del dente. Nei primi anni del 1900, alcuni clinici si resero conto che la brunitura di una spessa pasta di idrossido di calcio nell'interfaccia dentina-cavità forniva qualche sollievo a breve termine, ma non sempre si otteneva sollievo a lungo termine. Da qui il posizionamento del cemento Zn-eugenolo ha creato un'era di restauro intermedio per sollievo temporaneo e a seguire vernici come agente di rivestimento di cavità di routine. Da qui è iniziata l'era della vernice copal e ZnOE. Nelle pagine seguenti --- Ho tentato di identificare alcuni studi pubblicati su molti dei prodotti popolari, tuttavia, ci sono letteralmente centinaia di agenti commerciali e molti sono venduti solo su base regionale. Di conseguenza, la seguente tabella non è definitiva, ma solo un tentativo di descrivere la maggior parte dei sistemi più noti sul mercato di oggi.

TABELLA 1

VERNICI	Generalmente necessitano l'applicazione di più strati	Devono essere asciugati per formare uno strato di spessore 2-3µm. Questi agenti non penetrano nei substrati del dente	La maggior parte contengono solvent irritant e dannosi per le cellule vitali	La maggior parte sono copie della formula originale Copalite dei primi del 1900 e sono proposti come liner di cavità o sottofondi.
Copalite® Varnish	Cooley & Cooley Ltd	varnish----- anhydrous ether----- chloroform-----	NA moderate hazard carcinogenic	Manders CA et al, Am J Dent, 1990. Sepetcioglu F et al, J Oral Rehab, 1998
Duraphat®	Colgate Oral Pharmaceuticals	Colophonium----- ethanol----- sodium fluoride-----	NA moderate hazard toxic if swallowed	Gaffar A, Cont, Dent Ed, 1999. Corona SA et al, J Oral Rehab, 2003
Fluoline-CP	PD Dental	varnish-----	MSDS is NOT readily available	Duran & Sengun, J Oral Rehab, 2004. Orchardson P, JADA, 2006
FluorilaQ™ Na Fl varnish	Pascal Company Inc.	Sodium fluoride----- Ethanol-----	toxic if swallowed moderate hazard	No juried studies are readily available on the www / internet
Varnal® Cavity Varnish	Cetylite Industries	varnish-----	MSDS is NOT readily available	Chan K et al, J Prosth Dent, 1976. Newman S, J Prosth Dent 1984.
CavityShield® Varnish	3M-ESPE OMNI	5% sodium fluoride-- resin varnish -----	toxic if swallowed NA	Autio-Gold JT & Barrett, Oper Dent, 2004.
Copal Cavity Varnish	Sultan HealthCare Inc.	varnish----- ethyl alcohol----- methylene chloride---	NA moderate hazard chemical hazard	Royse MC et al, Pediat Dent, 1996.. Newman S, J Prosth Dent 1984.
Copaliner Varnish	H. J. Bosworth Company	resin mixture----- ethyl ether oxide-----	NA slight hazard	Morrow LA et al, Am J Dent, 2002
Vella™	Preventive Technologies Inc.	sodium fluoride ----- ethanol ----- resin ----- xylitol -----	toxic if swallowed moderate hazard NA NA	No juried studies are readily available on the www / internet
VOCO Profluorid Varnish	VOCO GmbH Anton-Flettner -Str. 1-3 D-27472 Cuxhaven	Colophony varnish--- Ethanol----- Sodium fluoride-----	acute toxicity irritation to gingiva & eyes acute toxicity	Einecs: 231-667-8 Newman S, J Prosth Dent 1984

La vernice di resina copale pura era originariamente nel 1700 una miscela di gommalacca copale, trementina e olio di semi di lino per i mobili. Presumibilmente, la forma più pura di gomma copale è stata originariamente trovata e raccolta nelle sabbie di Zanzibar in Africa - alcuni credono che la gomma copale sia lasciata dal continuo stillare attraverso le sabbie più profonde e s'indurisca con l'esposizione al sole e agli elementi. Altri pensano che il copale sia un prodotto di una gomma-colofonia di cespugli e alberi. La gomma residua che ora viene trovata e raccolta in vendita come ambra è stata costituita molti secoli fa, rendendola un curioso fenomeno naturale. È la gomma naturale più dura e non può essere tagliata o sciolta con alcool o trementina. Per essere ridotto allo stato fluido, la gomma viene immessa in grandi pentole a fuoco basso e vengono aggiunti l'olio fuso, la trementina e l'olio di lino. Una volta raffreddata, la vernice viene passata su qualsiasi superficie e la trementina e l'olio volatile evaporano, lasciando un deposito solido di gomma pura che resiste all'aria, ma potrebbe non resistere ai batteri. A causa della rarità della resina ambrata e dei costosi costi, la gomma-copale è stata sostituita da resine arboree, **alchidici artificiali e sintetici economici** spesso facilmente reperibili, ma non confermati e **inaccettabili** dai rigorosi test di biocompatibilità ISO / FDA in vivo test di coltura cellulare.

Libri di testo sui materiale medicali e odontoiatrici e conferenze accademiche (Harris 1855, Dunham 1868, Webb 1883, Gorgas 1891, Shoemaker 1889, Long 1905, Buckley 1909) hanno riferito che varie miscele di cementi di ossicloruro di zinco e altri agenti furono formulate fino alla fine del 1800 e poste come rivestimento di cavità su superfici di smalto e dentina preparate per sigillare presumibilmente i tubuli contro la sensibilità prima del restauro permanente, ad es è stata collocata una lamina d'oro o

un'amalgama. Oggi, la maggior parte delle "vernici dentali" disponibili in commercio sono probabilmente prodotte da sostanze chimiche sintetiche come il policicloesanone piuttosto che dal copolimero originale del 1900. Ho individuato molti degli agenti di resina o vernice identificati nella ricerca di quei siti di informazioni MSDS disponibili. Se si desiderano informazioni più dettagliate sulle MSDS (schede di sicurezza), suggerisco di contattare personalmente le aziende per i dati pubblicati, che generalmente riportano "archiviati" nei loro archivi di ricerca. Quando una vernice dentale viene posizionata su una superficie del dente umida, i solventi si asciugano, lasciando una copertura dura. Le vernici non sono adesive e non si legano chimicamente ai tessuti dei denti. Con il tempo la vernice dura spesso si incrina, si rompe a causa della microinfiltrazione di fluidi orali, che causa il deterioramento e alla fine consente la microinfiltrazione batterica che porta a carie ricorrenti.

TABELLA 2

OXALATES		CHEMISTRY		
Super Seal®	Phoenix Dental Inc. 3452 Thompson Rd. Fenton, MI	Purified Water----- Patented K oxalate salt- -----	NH Non irritatint to tooth pulp or gingiva	Galloway SD et al Arch Oral Biol, 1985. Sandoval VA et al, J Prosth Dent 1989, Farmer JB et al, JDR, 1990. Hafez A et al, JDR, 2000, Kolker et al, JDR, 2002. Huh JB, et al, J Dent, 2008,
Protect Drops DISCONTINUED	Sunstar Butler	Water----- K ⁺ -oxalate -----	NH NH	Greenhill JD et al JDR, 1981,
D/Sense Crystal	Centrix Inc.	binoxalate ----- nitric acid-----	avoid eye contact harmful to skin rinse with water	No juried studies are readily available on the www / internet
BisBLOCK DISCONTINUED	Bisco Co Inc. Chicago Ill.	phosphoric acid---- pre-etchant ----- oxalic acid-----	H ₃ PO ₄ denatures collagen harmful to skin rinse with water	Yiu C et al, J of Dent, 2006, Qiang HX et al, Chinese language, 2008, Turkkahraman, Angle Ortho, 2007
K-NITRATES	Block Drug Co Ultradent Co Sandy, Utah	Liquid-KNO ₃ Potassium nitrate Depolarizes nerves Needs reapplication Not permanent		Most KNO ₃ agents are copies of the original 1974 Hodosh formula
K-nitrate	Richardson-Vicks Inc.	KNO ₃ -----	NH	Hodosh A et al, J Prosth Dent, 1993.
K-nitrate Generic	Block Drug Company, Inc	KNO ₃ -----	NH	Hodosh, JADA. 1974
UltraEZ	Ultradent Co	KNO ₃ ----- 0.11% sodium fluoride	NH toxic if swallowed	Duran I et al, Eur J Dent, 2008, Turkkahraman, Angle Ortho, 2007
Oxa-gel Non-steroid	Laboratorios Beta, S.A. Art-dent	5% Sodic diclofenca- a phenylacetic acid-other agents NA	non-steriodal anti inflammatory agent- others - NA	De Assis et al, Braz Oral Res, 2006, Pereira A et al, Dent Mats, 2005, Limited information from company

In natura, il **potassio (K +)** è un alcalo metallico bianco-argenteo. Nel 1807, Sir Davy lo ricavò dal potassio. Il potassio si ossida rapidamente (offuscando) in aria fino ad un grigio scuro ed è molto reattivo in acqua che genera calore. In natura, il potassio si presenta solo come un sale ionico, come si trova nell'acqua di mare. Lo ione K (K +) è necessario per il normale funzionamento di tutte le cellule viventi di piante e animali. K + è importante per prevenire la contrazione muscolare e la sua carenza nel corpo provoca debolezza muscolare, paralisi respiratoria e insufficienza cardiaca. Esistono diversi tipi di agenti di potassio che vengono impiegati per trattare l'ipersensibilità dentinale. Un meccanismo è che (nitrate K +) disattiva la conduzione del nervo pulpale dentale. Dopo che i neuroscienziati hanno appreso l'importanza di K nella funzione delle cellule cerebrali e nervose, hanno riferito che la membrana di milioni di normali cellule eucariotiche umane è una sostanza intercellulare simile alla gelatina che contiene materia organica e inorganica chiamata citoplasma. La sostanza nell'assone del nervo centrale è chiamata axoplasma. Per il tipico neurone inattivo, l'axoplasma ha una carica negativa complessiva basata sulla presenza di ioni sodio e potassio. Normalmente ci sono più ioni di potassio

all'interno della cellula che all'esterno, mentre ci sono più ioni di sodio fuori dalla cellula. Normalmente, la pompa biologica lavora per spostare il sodio dalla cellula e il potassio nella cellula. Fondamentalmente, quando quantità elevate di ioni di potassio vengono allagate in una certa area come una cellula nervosa o i suoi assoni nella polpa dentale, poiché gli assoni non sono in grado di "sparare" a causa dell'aumento dello squilibrio di potassio-sodio.

Il nitrato di potassio è stato incorporato in molti tipi di agenti per la cura della bocca. È stato segnalato che agisce per la sua capacità di diffondersi dai tubuli dentinali aperti nella polpa dentale per "arrestare" l'impulso nervoso dei pazienti e la sensazione di dolore. Per la maggior parte Poulsen et al., Cochran Database Syst Rev, 2001, Kinshore A ed altri, J Endod, 2005 non hanno riportato prove evidenti a supporto dell'efficacia degli agenti KNO₃ per ridurre il problema a lungo termine dell'ipersensibilità alla dentina. Da allora, nessun altro studio - fino ad oggi - ha documentato che il nitrato di potassio forma cristalli per chiudere i tubuli, fatto necessario per bloccare il flusso del fluido idrodinamico come riportato dalla teoria idrodinamica di Brännström. Il primo sistema di ossalato era un sistema di pH neutro di EDTA, DDS-1 e DDS-2, riportato da Greenhill et al 1984. Tuttavia, molti clinici hanno riferito che non era efficace. **Cox è stato il primo a riconoscere che un ossalato di potassio a basso pH ha promosso la rapida chelazione con HAp per formare rapidamente nanocristalli resistenti agli acidi con lo smalto e la dentina del dente, dimostrando di essere un desensibilizzante economico e con molti benefici aggiuntivi. Inoltre, non è irritante per la polpa dentale o le cellule del cavo orale.**

TABELLA 3

ALDEHYDES	Applicabili generalmente con un pennello o spugnetta, lasciandolo sul tessuto e quindi asciugandolo con l'aria per evaporarlo.	Il Clinico dovrebbe evitare il contatto sulla gengiva e sui tessuti della polpa vitale perché causa la morte delle cellule	Glutaraldeidi sono tossiche per i tessuti orali, neurali e sangue.	Alcuni prodotti GTA sono venduti nonostante sia ben noto a molti clinici che causano la morte delle cellule e la conseguente perdita di tessuti gengivali.
Gluma	Heraeus Kulzer Inc	5% glutaraldehyde 35% HEM	toxic hazard (Niazy-2000) pungent odor irritant hazard	Kobler A et al, Am J Dent, 2008, De Assis et al, Braz Oral Res, 2006, Van Dijken et al, Dent Mats, 1989.
Dentine Desensitizer	Pulpdent Corporation	5% glutaraldehyde Water----- Fluoride-----	toxic hazard NH----- Irritant	No juried studies are readily available on the www / internet
Glu/Sense	Centrix Inc.	35% HEMA ----- 5% glutaraldehyde gelled agent ? ----	Antigenic----- mutagenic-toxic- no information---	No juried studies are readily available on the www / internet
Systemp	Ivoclar/Vivadent	10% glutaraldehyde maleic acid----- 35% poly-ethy----- glycol-water-----	toxic hazard----- moderate hazard NH NH NH	No juried studies are readily available on the www / internet

La **glutaraldeide** è un agente tossico che è stabile solo in condizioni controllate. Ogni medico deve leggere le relative schede tecniche (MSDS) allegate e conoscere tutti i pericoli per la salute associati all'agente specifico che sta utilizzando. Il riscaldamento di qualsiasi prodotto a base di glutaraldeide altera il colore al giallo e avvia una reazione o disattivazione polimerica (efficacia). Quando l'acqua viene evaporata, la glutaraldeide polimerizza rapidamente per produrre un residuo che è infiammabile. Quando si maneggia qualsiasi tipo di soluzione di glutaraldeide, evitare il contatto fisico e l'inalazione del vapore, non dovrebbe essere somministrato ai pazienti per uso domiciliare. Indossare occhiali protettivi o occhiali di sicurezza con protezioni laterali e indumenti protettivi. I bagni oculari e le docce devono essere forniti a tutti coloro che sono coinvolti nel suo utilizzo. L'inalazione di vapore di glutaraldeide superiore a 0,3 parti per milione causerà irritazione alle vie respiratorie, a volte causando sintomi simil-asmatici. Se l'odore della glutaraldeide persiste sul luogo di lavoro, è necessario utilizzare personale specializzato per l'igienizzazione industriale per procedere con misure protettive appropria-

te. In uno Studio, ci deve essere un'adeguata ventilazione dell'area in caso di fuoriuscita sui mobili. Le soluzioni concentrate di agenti a base di glutaraldeide come Gluma devono essere manipolate a temperatura ambiente o vicina ad essa per evitare un'eccessiva produzione di vapore. Se un prodotto glutaraldeide è riscaldato per aumentarne l'efficacia, è necessaria una ventilazione attiva. La glutaraldeide può facilmente causare irritazione se viene a contatto con pelle o tessuti orali (polpa ,gengiva) e in concentrazioni del 10% o meno, è facilmente assorbita dalla pelle in quantità dannose. Basse concentrazioni di soluzioni di glutaraldeide ad es., 2-4% possono causare lievi irritazioni con arrossamento locale. A 0,02% di glutaraldeide può causare sensazioni di prurito cronico. Le misure protettive devono essere utilizzate e mantenute quando si colloca la glutaraldeide vicino agli occhi e al naso. Per quanto riguarda la protezione delle mani con guanti, guanti in nitrilo e gomma butilica sono adatti per l'uso fino al 50% di glutaraldeide mentre i guanti in polietilene sono accettabili con basse concentrazioni inferiori al 3,4%. I guanti in neoprene e polivinilcloruro non sono accettabili o raccomandati per l'uso con glutaraldeide in quanto assorbono e trattengono l'agente. Tutti i guanti devono essere abbastanza lunghi da coprire il braccio e il polso per proteggere la pelle. Qualsiasi utilizzo intorno al viso e agli occhi del 2% e oltre produrrà lesioni oculari gravi e irreversibili. Soluzioni di glutaraldeide all'1% in acqua possono facilmente causare irritazione oculare da moderata a grave.

Anche il contatto con vapori / fumi di glutaraldeide con gli occhi può facilmente causare disagio con eccessiva ammiccamento e lacrimazione. La soluzione a base di glutaraldeide non deve essere scaricata in laghi, corsi d'acqua, stagni, estuari, oceani o altre stazioni di contenimento delle acque, a meno che non sia stato approvato dal sistema statunitense di eliminazione degli scarichi inquinanti. Inoltre, la glutaraldeide non può essere scaricata in alcun sistema fognario municipale locale senza previa notifica all'autorità locale per il trattamento delle acque reflue. Quando ci sono grandi quantità di glutaraldeide per smaltire più del 5%, l'incenerimento ad alta temperatura è accettabile in quanto brucia a CO₂ e H₂O. In primo luogo, la glutaraldeide viene usata come un fissativo rapido nella TEM biologica poiché uccide rapidamente sia le normali cellule eucariotiche umane, sia le cellule batteriche mediante reticolazione delle loro proteine e viene solitamente impiegata da sola o miscelata con formalina come il primo di due processi fissativi per stabilizzare campioni come batteri, materiale vegetale e cellule umane. La glutaraldeide agisce presumibilmente sui tessuti dei denti denaturando tutte le proteine fluide dei denti vitali. Tuttavia, la sua collocazione sopra o vicino a qualsiasi polpa molle o tessuto gengivale deve essere evitata a causa della sua rapida tossicità. Molti colleghi e pazienti informati hanno chiesto come la FDA possa continuare a consentire la glutaraldeide e altri agenti tossici, ad es. formocresolo, per rimanere nelle chimiche di alcuni prodotti di restauro dentale? Una risposta ovvia: erano in uso clinico molto prima che la FDA definisse i test di coltura cellulare biologici in vivo che divennero necessari per tutte le nuove sostanze chimiche. Sopravvivono nei prodotti dentali sotto la "clausola del nonno" della FDA degli anni '40.

Si dovrebbe comprendere che se la glutaraldeide fosse stata portata al banco di ricerca oggi, NON avrebbero superato il primo esame di coltura cellulare in vivo ISO / FDA

TABELLA 4

SISTEMI ADESIVI	Sistemi ad un componente o più flaconi	Mordenzabili con acidi ortofosforici H_3PO_4 e quindi applicati sulla superficie del dente e asciugati.	Molti contengono polimeri dannosi alle proteine del dente	Divenuti popolari alla metà degli anni '90 e generalmente necessitano più di un passaggio.
Fuji GI-Lining cement	GC Corporation	distilled water----- polyacrylic acid----- Aluminosilicate glass	NH avoid eye contact carcinogenicity avoid eye contact	Kimura et al, Int J Paed Dent, 1994, Irie et al, Dent Mats, 1999.
Vitrebond glass ionomer liner	3M-ESPE	water----- 20%HEMA----- polycarboxylic acid aluminosilicate glass diphenyliodonium chloride----- benzenesulfonamide	NH skin antigen eye irritant avoid eye contact avoid skin contact skin irritant	Chailertvanitkul et al, Int Endo J, 2007, Kimura et al, Int J Paed Dent, 2009,
MS-Coat	Sun Medical Co. Ltd.	water----- 4% MS copolymer-- oxalic acid-----	NH eye & skin irritant skin irritant	Huh JB, et al, J Dent, 2008,
Adper™ Singlebond™ 1-XT	3M ESPE	10% silica filler----- polyacrylic acid----- polyitaconic acid---	NA avoid eye contact-- eye irritant	Marquezan et al, J Clin Ped Dent, 2008, Moura et al, J Appl Oral Sci, 2009.
Optibond Solo™	Kerr Co	ethyl alcohol----- alkyl dimethacrylate barium & fumed silica----- sodium hexafluoroSi	Moderate hazard NA NA NA	Sadek et al, J Adh Dent, 2005, Blaes, Pearls for the Practice, 2001, Eckert et al, Dent Mats, 2007.
Prodigy Unidose	Kerr Co	methylethacrylate ester----- mineral fillers----- activators & stabilizers-----	skin irritant NA NA	Tyas, Dent Mats, 1998, Bowen, JDR, 2009, Nairobi, UN Env Prog, 2008,
VOCO Ionofil Molar AC/Quick	VOCO GmbH Anton-Flettner -Str. 1-3 D-27472 Cuxhaven	Fl-alumino glass----- Tartaric acid----- Polyacrylic acid-----	Eye irritant Eye irritant Eye irritant Gloves needed	Sadek et al, J Adh Dent, 2005, Blaes, Pearls for the Practice, 2001, Eckert et al, Dent Mats, 2007.
VOCO Protect Adhesive	VOCO GmbH Anton-Flettner -Str. 1-3 D-27472 Cuxhaven	BIS GMA----- Acetone----- Acidic monomer----- HEMA----- UEDMa----- Catalyst-----	Rapid contact dermatiti Cell aspiration into tubules Dermatitis Allergen Allergen Dermatitis NA	Tyas, Dent Mats, 1998, Bowen, JDR, 2009, Nairobi, UN Env Prog, 2008, Sadek et al, J Adh Dent, 2005, Blaes, Pearls for the Practice, 2001, Eckert et al, Dent Mats, 2007. Marquezan et al, J Clin Ped Dent, 2008, Moura et al, J Appl Oral Sci, 2009.

I **sistemi ionomerici** vetro-resina adesivi di oggi sono rappresentati da un ampio numero di sostanze chimiche commerciali e, di conseguenza, variano nel pretrattamento, essiccazione, innesco e legame. Molte ditte produttrici di prodotti dentali hanno riformulato le loro sostanze chimiche adesive e vetroionomeriche in modo da commercializzarle come un rivestimento di cavità in cui si riferiscono anche a loro come un efficace desensibilizzante. È vero che molti dei sistemi adesivi si ibridano nella dentina intertubulare, tra i tubuli, ma non tutti si svilupperanno e formeranno “tappi” che potranno ostruire l'orifizio del tubulo dentinale. A proposito, la vera “forza di legame” di qualsiasi sistema risiede nello strato ibrido intertubulare e non a causa della lunghezza delle etichette di resina (Gwinnett 1994). La prima generazione di sistemi adesivi commerciali alla fine degli anni '70 & erano definiti come sistemi total-etch. Di solito venivano venduti come un sistema a 2 o 3 flaconi. Lo smear layer è

stato prima inciso con un agente di acido inorganico come H_3PO_4 per 10-15 secondi e poi risciacquato e asciugato all'aria. Successivamente, un primer idrofilo (flacone 2) che contiene un acetone o alcool e HEMA è stato liberalmente posto sulle superfici dello smalto e della dentina, generalmente con più passaggi e quindi l'intera interfaccia è stata aggressivamente asciugata all'aria per spiazzare ed evaporare i vari solventi.

Il successivo agente (flacone 3) era stato applicato, era generalmente una sorta di agente legante bifunzionale. Si ricorda che l'interfaccia del dente è idrofila a causa dei tubuli aperti che consentono al fluido di fluire verso l'esterno e quindi la superficie della cavità è (bagnata). La ragione di questa doppia interfaccia bifunzionale è che il seguente sistema composito è idrofobico e non consentirà l'adesione ideale se l'umidità contamina l'interfaccia di adesione: la ragione per usare la diga di gomma! Originariamente, la maggior parte dei sistemi erano auto-polimerizzanti, ma le aziende hanno presto aggiunto agenti che consentivano la fotopolimerizzazione con luce UV di determinate lunghezze d'onda.

Le generazioni seguenti di sistemi di adesione - per accelerare la procedura clinica - hanno semplicemente abbassato il pH del sistema di primer a pH 2 a 4, quindi lo strato smear è stato ricostituito per incorporarsi nello strato di primer, lasciando tutti i detriti dello smear layer incorporato nella zona del primer modificata. Il successivo flacone (2) in genere conteneva un'interfaccia adesiva essiccata e fotopolimerizzata. Il composito definitivo è stato quindi posizionato e fotopolimerizzato. Come prossimo avanzamento commerciale, diverse aziende hanno concepito sistemi per incorporare la resina del primer e del bonding in un sistema a flacone unico. A tal fine sono giunti sul mercato clinico un certo numero di sistemi commerciali simili con diversi prodotti chimici. Va detto che ogni sistema ha il proprio modo di trattamento e di conseguenza, il medico è responsabile di leggere e comprendere appieno la natura delle sostanze chimiche del particolare sistema che stanno utilizzando. Il clinico deve comprendere la morfologia e la biochimica del substrato dello smalto e della dentina a livello regionale. Molti sistemi unidose si comportano in modo diverso a diverse profondità di dentina. C'è un substrato più organico verso la polpa vitale e al contrario, c'è più minerale verso l'EDJ.

TABELLA UNA LISTA DI DIVERSI SISTEMI DI LINER COMMERCIALE

VARI LINERS	Generalmente applicabili con un pennello per formare un film di 10 – 25µm	Generalmente essicare con aria per spiazzare ed evaporare il solvente	La maggior parte contengono solventi organici che seccano le cellule.	
Calciject	Centrix Inc.	water----- calcium hydroxide--	NH NH	Niels et al, European Drug Index, 1997,
Tubulitec Cavity liner	Dental Therapeutics AB	ethyl acetateethanol-- calcium hydroxide-- zinc oxide----- diiodidtymol-----	slight hazard NA NA NA	Johansson et al, Scand J Dent Res, 1993. Eriksen Eur J Oral Scis, 1973, Tveit et al, J Prosth Dent, 1985, Grajower et al, JPD, 1976,
Hydroxyline	George Taub Products & Fusion Co	methyl ethyl ketone--- calcium hydroxide titanium dioxide	moderate hazard NA NA	Hydroxyline et al, J Proth Dent, 1976,
Dentinbloc	Colgate Oral Pharmaceuticals	sodium fluoride ---- stannous fluoride--- phosphoric acid--- Hydrogen fluoride--	toxic if swallowed toxic if swallowed skin irritant moderate hazard	Schwartz et al, J Prosth Dent, 1998, Garcca-Godoy et al, Am J Dent, 1998, Thrash et al, 1992.
Hurriseal®	Beutlich LP Pharmaceuticals	HEMA----- benzalkonium chloride----- sodium fluoride hyamine -----	skin antigen NA toxic if swallow NA	Kolker et al, JDR, 2002, Qahtani et al, Oper Dent, 2003,
Pulpdent	Pulpdent Corp.	water----- calcium hydroxide-- PMGDM----- Mg NTG-GMA-----	NH NA moderate hazard NA	Taylor et al, Endod Dent Traumat, 1989,
Embrace™ Sealant	Pulpdent Corp.	acrylic resin----- silica amorphous -- sodium fluoride----	NA slight hazard toxic if swallowed	Kane et al, Am J Dent, 2009, Castro & Galvao, J Clin Ped Dent, 2004,
HYPO-CAL	Ellman International Inc.	lime water----- calcium hydroxide calcium hydrate--- slaked lime-----	NA low allergin NA NA	Ida et al, J Endo, 1989, Mackie et al, Endod Dent Traumat, 1994, Morrier et al, J Endodont, 2003.
Chembar		polystyrene resin chloroform----- calcium hydroxide-- zinc oxide----- fluoride----- di-thymol-12-----	Antigenic denatures proteins NH NH toxic if swallowed- NA-----	No juried studies are readily available on the www / internet
Vivasens	Ivoclar / Vivadent	alcohol----- hydroxypropylcellulose polyacrylic acid----- potassium fluoride- polyethylene-glycol dimethacrylate	slight hazard- NA avoid eye contact do not swallow NA	Hajizadeh et al, J Contemp Dent Pract,, Betke et al, Oper Dent, , 2006,
Calm-It	Dentsply Int	glutaraldehyde----- HEMA-----	toxic hazard skin antigen	No juried studies are readily available on the www / internet
Micro Prime™-B or Micro Prime™ G	Danville Materials	HEMA----- benzalaconium chloride glutaraldehyde----- sodium fluoride----- water-----	skin antigen 0.2 ppm 0.2ppm toxic if swallowed- NA	Malkoc et al, Europ J Ortho, 2005, Duran et al, Europ J Dent, 2008, Sengun et al, Oper Dent, 2005.

Le paste di **idrossido di calcio**, Ca (OH) 2 , sono forse il più antico trattamento clinico registrato per la sensibilità dei denti. Nel 1967, ho appreso che un certo numero di dipartimenti protesici di alcune scuole dentali europee sin dai primi anni del 1900, aveva brunito una pasta di Ca (OH) 2 con bastoncini di legno “arancioni” sulla dentina dei preparati per corone preparati. Quella procedura ha fornito un po’ di sollievo post-trattamento a breve termine, ma le particelle alla fine si sono degradate a causa della microinfiltrazione dei fluidi orali che dissolvono il Ca (OH) 2.

Referenze

- Abel I. Study of hypersensitive teeth & a new therapeutic aid. *Oral Surg.*1958;11: 491-495.
- Absi E et al. Dentine hypersensitivity: uptake of toothpaste into dentine and effects of brushing, washing and dietary acids-SEM in vitro study. *J Oral Rehab.*1995;22:175.
- Addy M. Dentine hypersensitivity: A review. *J Clin Perio.*1983;10:351-363.
- Addy M et al. Dentine hypersensitivity. II Effects produced by the uptake in vitro of toothpaste into dentin. *J Oral Rehab.*1989;16:35-48.
- Addy M. Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc.*1992; 88:407-412.
- Anderson D. The sensitivity of the human dentine. *JDR.*1958; 37:669-677.
- Arkovoy J. Investigations on the development of dentine. *Transac Odont Soc.*1876;7:103-129.
- Berggren et al. The rate of flow in dentinal tubules due to capillary attraction. *JDR.*1965;44:408-415.
- Beers W, Sensitive dentine. *Brit J Dent Sci.*1893;36:604-606.
- Bennett R, Monheim's Local Anesthesia & Pain Control in Dental Practice. St. Louis: The C.V. Mosby Co, 1984:5-6.
- Blunden H et al. The effects of compounds used clinically in the management of dentin hypersensitivity on some physical properties in dentin. *IADR Brit Div.*1981;Abs:130.
- Bolden T et al. The desensitizing effect of Na-mono fl-phos dentifrice. *Perio.*1968;6:112-114.
- Brännström M. Dentin & Pulp in Restorative Dentistry, Wolfe Med pubs Ltd.1982: 9-19.
- Brännström M. Sensitivity of dentine. *Oral Surg.*1966;21:517-526.
- Brännström M et al. Transmission & control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *JADA.*1979;99:612-618.
- Brännström M. The hydrodynamics of the dental tubule & the pulp fluid. *Caries Res.*1967;1:310-317.
- Brännström M. The hydrodynamic theory of dental pain: sensation in preparations, caries, & the dental-crack syndrome. 1986. *J Endo.*12:453-457.
- Brännström M. Reducing the risk of sensitivity & pulpal complications after placement of crowns & fixed partial dentures. *Quint Int.*1996; 27:673-678.
- Brännström M et al. Occlusion of dentinal tubules under superficial attrited dentine. *Swed Dent J.*1980;4:87-91.
- Buckley J.P. Modern Dental Materia Medica, Pharmacology and Therapeutics. P. Blakiston's Son & Co. 1012 Walnut Street. Philadelphia, 3rd edition, pp. 1-388. 1914.
- Cagidiaco M et al. Dentin contamination protection after mechanical preparation for veneering. *Am J Dent* 1996;9:57-60.
- Calamia J et al. Effect of AmalgamBond (4META) on cervical sensitivity. *JDR.*1992;71:32.
- Chabanski M et al. Aetiology, prevalence & clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehab.*1997;24:15-19.
- Charvat J et al. Titanium-tetra-fluoride for the treatment hypersensitivity of dentine. *Swed Dent J.*1995;19: 41-46.
- Chesters R et al. Use of multiple sensitivity measurements & logit statistical analysis to assist the effectiveness of a K-citrate containing dentifrice in reducing dental hypersensitivity. *J Clin Perio.*1992;19:256-261.
- Christensen G. Marginal fit of gold inlay castings. *J Prost Dent.*1966;16:297-305.
- Cobb D. Effect of HEMA-containing dentin desensitizers on shear bond strength of a resin cement. *Am J Dent.*1997;10: 62-65.
- Coletton S. Sensitivity & laser treatment. *JADA.*1998;129:1200-1204.
- Copeland J. Simplified remedy for tooth sensitivity. *North Western Univ. Dent. J.*1985;64:13.
- Cox C et al Reparative dentin: factors affecting its deposition. *Quint Int.*1992;23:257-269.
- Cox C. Etiology & treatment of root hypersensitivity. *Am J Dent.* 1994;7:266-269.
- Cox C. Making it stiick: without making it hurt. *Continuing Dental Ed. Univ of Wash. Dental Sch.* May 8th 1998.
- Cox C. Biocompatibility of dental materials in the absence of bacterial infection. *Oper Dent.*1987;12:146-152.
- Davidson D et al. The Gluma bonding system: a clinical evaluation of its various components for the treatment of hypersensitive root dentin. *J Can Dent Assoc.*1997;63:38-41.
- Dayton R et al. Treatment of hypersensitive root surfaces with dental adhesive materials. *J Perio.*1974;45:873-878.
- Ehrlich J et al. Residual fluoride concentrations SEM examination of root surfaces of human teeth after topical application of fluoride in vivo. *JDR.*1975;54:897-900.
- Felton D et al. Long-term effect of crown placement on pulp vitality. *JDR.*1989;68:1009.
- Felton D et al. Inhibition of bacterial growth under composite restorations following Gluma pretreatment. *JDR.*1989;68: 491-495.
- Felton D et al. Evaluation of the desensitizing effect of Gluma dentin bond on teeth prepared for complete-coverage restorations. *Int J Prost.*1991;4:292-298.
- Felton D et al. Effect of in-vivo crown margin discrepancies on periodontal health. *JDR.*1989;68:1008.
- Fearnhead R. The neurohistology of human dentin. *Proc Royal Soc Med. Sect of Odont.*1961;54:31-38.
- Fischer C et al. Prevalence & distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro. *Braz Jr Dent.*1992;20:272-276.
- Fish E. The circulation of lymph in dentin & enamel. *JADA.*1927;14:804-817.
- Fish E. Dead tracts in dentine. *Proc Royal Soc Med. Sect of Odont.*1928;22:7-16.
- Fish E. The reaction of the dental pulp to peripheral injury of the dentine. *Proc Royal Soc.*1931;108:96-208.
- Flynn J et al. The incidence of hypersensitive teeth in the west of Scotland. *J Dent.* 1985;13:230-236.
- Furseth R. A study of experimental exposed & fluoride treated dental cementum in pigs. *Acta Odont Scan.*1970; 28: 833-850.
- Fusayama T. A simple pain free adhesive restorative system by minimal reduction & total etching. Tokyo. Ishiyaku Euro Am Inc.1993;128.
- Garberoglio R et al. SEM investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol.*1976;26:893-897.
- Garret J. Root planing: A perspective. *J Perio.*1977;48:155-163.

- Gelskey S et al. The effectiveness of the Nd:YAG laser in the treatment of dental hypersensitivity. J Canad Dent Assoc.1993;59:377-386.
- Graf H et al. Morbidity, prevalence & intraoral distribution of hypersensitive teeth. JDR.1977;53: 162.
- Green B et al. Ca(OH)₂ & K-nitrate as desensitizing agents for hypersensitive root surfaces. J Perio.1977;48:667-672.
- Greenhill J et al. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. JDR.1981;60:686-698.
- Grossman H. The treatment of hypersensitive dentin. JADA.1935;22:592-602.
- Guerra A. Modern Anesthesia in Dentistry. Phil. PA: The Franklin Institute Press.1977;163-165.
- Gunji T. Morphological research on the sensitivity of dentin. Arch. Histol Jpn.1982;45:45-67.
- Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentin. Brit J Dent Sci.1900;43:865-868.
- Hanazawa K. A study of the minute structure of dentin, especially of the relation between the dentinal tubules & fibrils. Dent Cosmos.1917;59:125-148,271-300.
- Hernandez et al. Clinical study evaluating the desensitizing effects & duration of 2-commercially available dentifrices. J Perio.1972;43:367-372.
- Hiatt W et al. Root preparation. I. Obturation of dentinal tubules in treatment of root hypersensitivity. J Perio.1972;43:373-380.
- Hirvonen T et al. The excitability of dog pulp nerves in relation to the condition of dentine surface. J Endo.1984;7:294-298.
- Hodge H et al. The adsorption of strontium at 40° by enamel, dentine, bone & hydroxyapatite as shown by the radioactive isotope. J Bio Chem.1946;163:1-6.
- Hodosh M. A superior desensitizer Potassium nitrate. JADA.1974; 88:831-832.
- Holland G. The incidence of dentinal tubules containing more than one process in the cuspal dentine of cat canine teeth. Anat. Rec.1981;200:437-442.
- Hotz P et al. Epidemiology of dental erosion & toothbrush abrasion. JDR.1988;67:388.
- Hoyt W et al. Use of NaFl for desensitizing dentine. JADA. 1943;30:1372-1376.
- Huber C. The innervation of the tooth pulp. Dent Cosmos.1898;40:797-811.
- Hume W. An analysis of the release & the diffusion through dentin of eugenol from ZnOE. JDR.1984;63:881-884.
- Jain P et al. Dentin desensitizing agents: SEM & X-ray microanalysis assessment. Am Jour Dent. 1997;1:21-26.
- Jensen A. Hypersensitivity controlled by iontophoresis. Double blind clinical investigation. JADA. 1964;68:216-225.
- Johanson G et al. Crown retention with use of resin sealer on prepared dentin. JDR 1996;1918:257.
- Jensen M et al. comparative study of 2-clinical techniques for the treatment of root surface sensitivity. Gen Dent.1987;35:128.
- Johanson G et al. Crown retention with use of a 5% glutaraldehyde sealer on prepared dentin. J Prost Dent.1998;79:671-676.
- Johnson G et al. Outward fluid flow in dentin under a physiologic pressure gradient: experiment in vitro. Oral Surg.1973;35:238-248.
- Kanouse M et al. The effectiveness of Na-mono fluorophosphate in dentifrice on dental hypersensitivity. J Perio.1969;40:38-30.
- Kerns D et al. Effectiveness of NaFl on tooth hypersensitivity with & without iontophoresis. J Perio.1989;60:386-389.
- Kerns D et al., Dentinal tubule occlusion & root hypersensitivity. J Perio.1991;62:421.
- Kramer I. The response of the human pulp to self polymerizing acrylic restorations. Brit Dent J. 1952;93:311-315.
- Kramer I. Relationship between dentine sensitivity & movements in the contents of the dentinal tubules. Brit Dent J.1955;98:391.
- Kun L. Biophysical study of the modifications in dental tissue induced by the topical application of strontium. Schweiz monats schrift fur zahn 1976;86:611-676.
- Lan W et al. Sealing of human dentinal tubules by Nd-YAG laser. J Clin Laser Med Surg.
- Lefkowitz W et al. Desensitization of dentin by bioelectric induction of secondary dentin. J Prost Dent.1963;13:940-949.
- Land M et al. disturbance of the dental smear layer by acidic haemostatic agents. J Prost Dent.1994;72:4-7.
- Lennart E. Sensory nerve recordings in human teeth. J Endo.1986; 12(10):462-464.
- Lilja J. Sensory differences between crown & root dentin in human teeth. Acta Odont Scand.1980;38:285-291.
- Lilja J et al. Dentin sensitivity, odontoblasts & nerves under desiccated or infected experimental cavities. Swed Dent J.1982;6:93-103.
- Ling T et al. An investigation of potential desensitizing agents in the dentine disc model: a SEM study. J Oral Rehab.1997;24:191-203.
- Litch W. Am system of Dent. 1886;Vol.I: 832-840.
- Liu H et al. Sealing depth of Nd:YAG laser on human dentinal tubules. J Endo.1997;23:691-693.
- Lukomsky E. Fluorine therapy for exposed dentine & alveolar atrophy. JDR.1941;20:649-659.
- Marshall G et al. The dentin substrate: structure & properties related to bonding. J Dent. 1997;25:441-458.
- Mausner et al. Effect of two dentinal desensitizing agents on retention of complete cast coping using 4-cements. J Prost Dent. 1996;75:129-134.
- McBride M et al. The effectiveness of NaFl iontophoresis in patients with sensitive teeth. Quint int. 1991;22:637-640.
- Mummery H. The nerve supply of the dentine. Procds Royal Soc Med. Sect of Odont.1924;17:35-47.
- Mummery H. The innervation of dentin. Dent Cosmos.1916;58:258-269.
- Mummery H. Correspondence on the innervation of dentin. Dent Cosmos.1916;58:803-804.
- Murthy K et al. A comparative evaluation of topical application & iontophoresis of NaFl for desensitization of hypersensitive dentin. Oral Surg.1973;36:448-458.
- Myers T. Laser in dentistry. JADA.1991;122: 47-50.
- Markowitz K et al. Hypersensitive teeth: experimental studies of dentinal desensitizing agents. Dent Clin N Am.1990;34:491-501.
- McCormack K et al. Review article the enigma of K-ion in the management of dentin hypersensitivity: is nitric oxide the elusive second messenger. Pain.1996;68:5-11.
- Miller J et al. Use of water-free stannous fluoride concentrating gel in the control of dental hypersensitivity. J Perio. 1969;40:490-491.
- Mukai Y et al. Effects of Fl-Lanthanum treatment for dentin hypersensitivity in vitro. Dentin//Pulp Complex. Tokyo. Quint Pub Co., Ltd.1996:248-250.
- Mumford J et al. Pain & protopathic sensibility. A review with particular reference to teeth. Pain. 97;2:223-243.

- Nakabayashi N et al. Hybridization of dental hard tissues. Tokyo. Quint Pub Co., Ltd.1998.100-102.
- Niazy H et al. The Effect of Desensitizing Systems on Dentin Hypersensitivity Following Crown Preparation. IADR Abstract, JDR, 79:518, 2000.
- Nordenvall K et al. Desensitization of dentin by resin impregnation a clinical & LM investigation. J Dent Child.1984;July-August: 274-276.
- Nagata T et al. Clinical evaluation of a K-nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. J Clin Perio.1994;21:217-221.
- Närhi M et al. Conduction velocities of single pulp nerve fiber units in the cat. Acta. Phys Scand.1982;116:209-213.
- Närhi M. The characteristics of intradental sensory units & their responses to stimulation. JDR.1985;64:564-571.
- Neill, J. The Hydrostatic Pressure Doctrine. Transactions of the College of Physicians of Philadelphia. 1838,Vol. 111 No. 2,
- Ngassapa D. Neurophysiologic basis, aetiology & clinical aspects of hypersensitive teeth. East Afr Med Jour.1996;73:775-778.
- Olgart L et al. Nerve-pulp interactions. Arch Oral Biol.1994;39:475-545.
- Orologio et al. desensitizing effects of Gluma & Gluma-2000 on hypersensitive dentin. Am J Dent. 1993;6:283-285.
- Orban B. Odontoblasts in the dentinal tubuli. JDR.1941;20:553-557.
- Orchardson R et al. Clinical features of hypersensitive teeth. Brit Dent J.1987;162:253-256.
- Orchardson R. Strategies for the management of hypersensitive teeth. Dentin/Pulp Complex. Tokyo. Quint Pub Co.,Ltd.1996:85-89.
- Pashley D. Dentin permeability, dentin sensitivity & treatment through tubule occlusion. J Endo.1986;12:465-474.
- Pashley E et al. Dentin permeability: Sealing the dentin in crown preparations. Oper Dent.1992;17:113-20.
- Pawlowska J. Strontium chloride-its importance in dentistry & prophylaxis. Czas stom.1956;9:353-361.
- Peacock J et al. Action potential conduction block of nerves in vitro by K-citrate, K-tartrate & K-oxalate. J Clin Perio.1999;26:33-37.
- Powell G. Laser in the limelight: What will the future bring? JADA.1992;123:71-74.
- Reinhardt J et al. Effect of Gluma desensitization on dentin bond strength. Am J Dent.1995;8:170-172.
- Saleeb F et al. Surface properties of alkaline earth apatite's. J Electro-anal Chem.1972;37:49-53.
- Salvato A et al. Clinical effectiveness of a dentifrice containing potassium chloride as a desensitizing agent. Am J Dent.1992;5:303-306.
- Scherman A et al. Managing dentin hypersensitivity: what treatment to recommend to patients? JADA.1992;123:57-61.
- Schupbach P et al. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. Euro J Oral Sci.1997;105: 414-421.
- Sena F. Dentinal permeability in assessing therapeutic agents. Dent Clin N Am.1990;34:475.
- Silverman G et al. Desensitizing effect of a K-chloride dentifrice. Am J Dent.1994;7:9-12.
- Skartveit L et al. In vivo uptake & retention of Fl after a brief application of TiF_4 to dentine. Acta Odont Scand.1989b;47:65-68.
- Skartveit L et al. Root surface reactions to TiF_4 & SnF_2 solutions in vitro. An ultra structural study. Acta Odont Scand.1991;49:83-90.
- Hopewell-Smith H. Some observations on the cellular elements of the dental pulp. Brit J Dent Sci.1893;Vol.36:1104-1117.
- Hopewell-Smith H. The so-called "innervation" of dentin: An epicriticism. Dent Cosmos.1916;58:421-427.
- Hopewell-Smith H. Some observations on the histology, physiology & pathology of the dental pulp. Proc Royal Soc Med. Sect of Odont.1923;6:58-71.
- Hopewell-Smith H. The non-innervation of dentine. Proc Royal Soc Med. Sect of Odont.1924;17:63-79.
- Spiro S. Pain & Anxiety Control in Dentistry. New Jersey: [ed] J. Burgess, Inc.1981:7-11.
- Stead W et al. A mathematical model for K-diffusion in dentinal tubules. Arch Oral Biol.1994;39:145.
- Suggs A et al. Colloidal MSE for differential diagnosis & treatment of dentin hypersensitivity. Dentin / Pulp Complex. Tokyo. Quint pub. Co. Ltd.1996:245-247.
- Tarbet W et al. Clinical evaluation of a new treatment for dental hypersensitivity. J Perio.1980;51:535-540.
- TenCate A. Oral histology development, structure & function. St. Louis. Mosby Year Book Inc.1994. 204-209.
- Teranaka T et al. Effect on root surface demineralization treated with Fl-Lanthanum. JDR. 991;70:308.
- Trowbridge H et al. Effects of eugenol on nerve excitability. JDR.1977;57:115.
- Trowbridge H. Interdental sensory units: physiological & clinical aspects. J Endo.1985;11:489-498.
- Trowbridge H. Mechanisms & control of pain in dentin & pulp. Univ of Mich. Symp: Nov.1985.
- Trowbridge H. Review of dental pain- Histology & physiology. J Endo.1986;12:445-452.
- Trowbridge H et al. Effect of $ZnOE$ & $Ca(OH)_2$ on interdental nerve activity. J Endo.1982;8(9):403-406.
- Tomes J. On the presence of fibrils of soft tissue in the dentinal tubes. Philos Trans Royal Soc London.1856;Vol. 146:515-523.
- Tomes J. A system of dental surgery. London.1859:322-335.
- Weber D. Human dentine sclerosis: a microradiographic survey. Arch Oral Biol.1974;19:163-169.
- White C. On some points on the minute anatomy of the pulps of the teeth. Trans Odont Soc.1870;5-93.
- White J et al. Effect of Nd: YAG laser treatment on hydraulic conductance of dentin. JDR.1990; 69:169.

Peer Reviewed Publications pertaining to Super Seal

- 1) Gerbo LR, Cox CF, Tso, RC, Clinical Treatment of Dentine Hypersensitivity in Humans, IADR Abstract, *Jour Dent Res*, Seattle WA, 1994. **80.7% of Super Seal treated patients reported a greater reduction of hypersensitivity at 1-week than Copalite.**
L'80,7% dei pazienti trattati con Super Seal ha riportato una maggiore riduzione dell'ipersensibilità a 1 settimana rispetto alla Copalite
treated patients. At 6-wk recall, 68% of Copalite treated patients reported cold sensitivity, whereas 9.6% of the Super Seal patients reported slight sensitivity.
- 2) Tso R. Gerbo, LR, Cox CF, Beard BK. Clinical Treatment of Human Crown Preparations to prevent postoperative hypersensitivity. UAB Abstract, *Annual Table Clinic Day*. B'ham AL, 1994. **Following ZnPh crown cementation, 33% of teeth treated with Copalite reported hypersensitivity—only slight sensitivity was reported in 10% of the teeth treated with Super Seal.**
Il 33% dei denti trattati con Copalite ha riferito di ipersensibilità: solo una lieve sensibilità è stata riportata nel 10% dei denti trattati con Super Seal.
- 3) Cox CF, Suzuki S, Ostro E. Pulpal response to Bacterial Microleakage following Sealing of Vital Dentine. IADR Abstract #1532, *Jour Dent Res*, Seattle, WA, 1994. **In vivo placement of Super Seal in class V cavities of monkey teeth prevented the invasion of oral bacteria into the cut dentinal tubules after 1-week.**
Super Seal nelle cavità di classe V dei denti di scimmia ha impedito l'invasione di batteri orali nei tubuli dentinali tagliati dopo 1 settimana.
- 4) Cox CF, Suzuki S, Cox LK. II, Pulpal response of organic & inorganic acids after etching Dentine. IADR Abstract #1102 *Jour Dent Res*, Singapore, Malaysia, 1995. **Clinical application of Super Seal prevented patient hypersensitivity in 93% of clinical cases following tooth preparation.**
Super Seal previene l'ipersensibilità del paziente nel 93% dei casi clinici dopo la preparazione dei denti.
- 5) Cox CF, Suzuki, S, Pulp Response to Bacterial Microleakage Following Sealing of Vital Dentine in Cavities of Non-Human Primate Teeth: Biocompatibility of Super Seal: a Desensitizer. UAB Abstract, *Annual Table Clinic Day*. B'ham, AL, 1997. **Placement of Super Seal prevented microleakage of oral bacteria into vital monkey pulps, without any pulp inflammation or adjacent gingival irritation.**
Super Seal previene il microinfiltramento di batteri orali nelle polpe delle scimmie vitali, senza alcuna infiammazione della polpa o irritazione gengivale adiacente.
- 6) Tso RC, Beard B, Cox CF, *In vivo* evaluation of two liner systems to treat Postoperative Sensitivity in Amalgam Restored Teeth, UAB, *Annual Table Clinic Day*. B'ham, AL, 1997. **In teeth of 30-patients treated with Copalite at 6-week recall, there was 92% sensitivity; whereas 8% of the teeth treated with Super Seal exhibited slight sensitivity. Super Seal reduced dentine sensitivity at significantly greater levels than Copalite at all time periods.**
Super Seal ha ridotto la sensibilità della dentina a livelli significativamente superiori rispetto a Copalite in tutti i periodi di tempo.
- 7) Strupp W, Super Seal: A superior way to decrease negative pulp reactions, *Crown & Bridge Update* 4:{4};31-32, 1998. **Super Seal provided excellent clinical relief of hypersensitivity during the temporization phase of crown restoration.**
- 8) Strupp W, Sealing Teeth with Super Seal, *Crown & Bridge Update*, 4:{5};39-40. 1998. **Super Seal prevented patient hypersensitivity of instrumented root surfaces following periodontal therapy – Super Seal® was more effective over other agents.**
Super Seal® era più efficace rispetto ad altri agenti.
- 9) Niazy HA. The Effect of Three Desensitizing Agents on Dentine Hypersensitivity in Human Subjects Following Routine Crown Preparation. *Graduate Thesis*, UAB, B'ham AL. 1-77. 1999. **Pain Free is less efficient to reduce dentin hypersensitivity than either Gluma or Super Seal. No tissue damage was seen with Super Seal, Nessun danno ai tessuti è stato rilevato con Super Seal, some epithelial damage was seen with Pain Free—severe tissue damage occurred with Gluma.**

- 10) Niazy HA, Alagili D, Hafez A, Cox CF, The Effect of Desensitizing Systems on Dentine Hypersensitivity Following Crown Preparation. IADR Abstract #2998, *Jour Dent Res*, 79:518, Washington, DC, 2000. **Gluma was associated with severe gingival irritation & inflammation & deleted from the clinical study. Pain Free was significantly less effective to reduce hypersensitivity compared to Super Seal when tested by ice.**
L'assenza di dolore era significativamente meno efficace nella riduzione dell'ipersensibilità quando testata col ghiaccio, rispetto al sigillo SuperSeal
- 11) Hafez A, Cox CF, Mills JC. Efficiency of Sealing Agents Against Bacterial Microleakage of Etched Vital Dentine, *Jour Dent Res*, 79:431, Washington, DC, 2000. **Copalite treated pulps showed minimal pulp protection at 15-days. Super Seal was equally effective as Optibond adhesive with none to minimal inflammation at 7-days, & only a slight increase by 15-days. The degree of sealing against bacteria invasion (from best to worst): Super Seal> equal to Optibond> Tubilitec> Copalite> Isotonic Mineralizing solution> ISO open controls.**
Super Seal> uguale a Optibond> Tubilitec> Copalite> Soluzione isotonica di mineralizzazione> Controlli ISO aperti.
- 12) Cox CF, Hafez A, Definitive Desensitization of Dentine: The Prevention & Treatment of Postoperative Hypersensitivity, *Dental News Jour, Beirut. Lebanon*, 2000. **Gluma caused severe gingival irritation & inflammation under temporary crown preparations. A second treatment of Super Seal significantly reduced remaining hypersensitivity when compared to a single application.**
Super Seal ha ridotto significativamente l'ipersensibilità residua rispetto ad una singola applicazione.
- 13) Margeas RC, Nixon RL, RSVP–Rapid Simplified Veneer Provisional System, *Contemporary Esthetics & Restorative Practice*, Feb, 2001. **The clinical use of Super Seal effectively stopped patient hypersensitivity during the temporization of veneer preparations.**
Super Seal ha efficacemente bloccato l'ipersensibilità del paziente durante la fase di provvisorizzazione delle preparazioni per veneer.
- 14) Hornbrook D, Tack & Wave Veneer Cementation. *Dental Town Magazine*, 22-23, 2001. **Clinical use of Super Seal is effective to prevent patient sensitivity during veneers preparations & does not interfere with bonding.**
Super Seal è efficace per prevenire la sensibilità del paziente durante le preparazioni di faccette e non interferisce con l'adesione
- 15) Cox CF, Hafez A, Clinical Evaluation of Desensitizing Systems on Human Dentin Hypersensitivity. IADR Abstract, *Jour Dent Res*, Chicago, IL, 2001. **A single application of Super Seal was clinically effective to stop ice & cold air response in patients who presented with severe hypersensitivity.**
Una singola applicazione di Super Seal è stata clinicamente efficace per arrestare la grave ipersensibilità causata da ghiaccio e aria fredda nei pazienti .
- 16) Kolker JL, Vargas MA, Armstrong SR, Dawson DV, Effects of Desensitizing Agents on Dentine Permeability & Tubule Occlusion. IADR Abstract #0295, *Jour Dent Res. San Diego, CA*, 2002. **The use of Super Seal was shown to be very effective to reduce fluid flow at levels that blocked the hydrodynamic pain mechanism.**
Super Seal ha dimostrato di essere molto efficace per ridurre il flusso dei fluidi a livelli che bloccavano il meccanismo idrodinamico del dolore.
- 17) Ruhland AR, Kolker JL, Vargas MA, Armstrong SR, Effect of Self-etching Primers on Dentine Permeability, IADR Abstract #2626, *Jour Dent Res, San Diego, CA*, 2002. **Self-etching primers did not reduce dentin permeability as effectively as Super Seal.**
I primer automordenzanti non riducono la permeabilità della dentina con la stessa efficacia di Super Seal.

- 18) Cox, CF, Edward Nutting Endodontic Study Club: *Recent Biological Considerations regarding Dentine Sensitivity & Pulp Therapy. Abstract, San Diego, CA. Oct, 2002.* **SEM data show that one application of Super Seal effectively blocks cut dentine tubules with many millions of acid resistant nano-crystals to reduce hydrodynamic fluid flow & stop patient hypersensitivity.**
Blocco dell'ipersensibilità del paziente
- 19) Cox CF, Physiology of Dentine hypersensitivity: *Clinical treatment, Restorative & Aesthetic Practice, Vol. 4: (9), Nov, 2002.* **The fluid flow hydrodynamic mechanism is accepted as the cause of patient pain. Super Seal is effective to diagnose between reversible & irreversible pulp inflammation.**
Super Seal è efficace per diagnosticare l'infiammazione reversibile e irreversibile della polpa
- 20) Cox CF, Evaluation of Two-Pretreatment systems for Post-operative Sensitivity in Restored Human Teeth, Abstract & Oral Presentation, *Biannual International Middle Eastern Dental Congress, Alexandria, Egypt, 2002.* **Super Seal showed no tissue irritation or patient hypersensitivity when compared to Gluma. The long-term effects using Super Seal were 97% effective to prevent recurring cold sensitivity** following amalgam restoration, when compared to Gluma.
Gli effetti a lungo termine per prevenire la ricorrente sensibilità al freddo con Super Seal sono stati efficaci al 97%
- 21) Dental Hygiene Newsletter, A Comparison of Four Desensitizers; Super Seal does not burn tissue, *CRA Foundation, 3707 Canyon Rd, Provo, UT, Vol. 2:(6), Dec, 2002.* **Clinical placement of Super Seal is more effective to prevent tissue irritation or necrosis than other tested products—being very user friendly without any tissue damage.**
Senza alcun danno tissutale
- 22) Bonstein T, Bush P, SEM Evaluation of Super Seal: Methods of Application with Dentine Bonding Agents. *South Campus Instrumentation Centre Analysis Report: School of Dental Medicine, Univ at Buffalo, Buffalo, NY, 1-8, 2002.* **The use of acid etching followed by Super Seal resulted in a 10µm thick hybrid layer. SEM results predict that bonding will not be affected by Super Seal application.**
L'adesione non sarà influenzata dall'applicazione di SuperSeal
- 23) Kolker JL, Vargas MA, Armstrong SR, Effect of Desensitizing Agents on Dentine Permeability & Dentine Tubule Occlusion, *Jour Adhesive Dent, 4:211-221, 2002.* **Pairwise comparison showed that Super Seal significantly reduced tubule flow, Super Seal ha ridotto significativamente il flusso nei tubuli** greater than Seal & Protect, Gluma, & D/Sense-2. In this study Super Seal performed better than all other dentine desensitizers that use resin for dentin occlusion.
- 24) Monaco EA, Bonstein T, Bush PJ, Monarres A. Two Chairside Dentine Desensitizers: A Critical SEM Review, IADR Abstract #0600, *Jour Dent Res, San Antonio, TX, 2003.* **A single clinical application of Super Seal produced ideal results.**
La singola applicazione clinica di Super Seal ha prodotto risultati ideali.
It is speculated that Super Seal does not interfere with bond strength due of its availability to dentin. A single application of Gluma on etched dentin is not sufficient to occlude the tubules.
- 25) Farah J, Super Seal Desensitizer, *The Dental Advisor, Vol, 20:(1), Ann Arbor MI, Jan / Feb, 2003.* **Clinical use of Super Seal was demonstrated as immediately effective to diagnose patient hypersensitivity and prevent patient pain.**
immediatamente efficace per diagnosticare l'ipersensibilità e prevenire il dolore del paziente.
- 26) Giuliano C, Bonstein T, Vesey.PM, Bush PJ, Efficacy of various Treatments for Dentinal Tubule Occlusion & Subsequent Colonization by *Streptococcus mutans*, IADR Abstract #1645, *Jour Dent Res, San Antonio, TX, 2003.* **SEM data showed that Super Seal was equal to dentine bonding agents for tubular occlusion, demonstrated by the absence of bacteria in the tubules.**
Assenza di batteri all'interno dei tubuli.

- 27) Cox CF, Clinical Evaluation of Human Dentine when Treated to Prevent Acute Postoperative Hypersensitivity, *A Clinical report: Dept of Restorative & Endodontics, UCLA-Sch of Dent, Los Angeles, CA, 2003*. **More patients experienced a decrease of hypersensitivity with Super Seal than with Copalite. At 6-weeks, 40% of the Copalite® patients experienced cold sensitivity while none of the Super Seal® patients reported any sensitivity.**
Nessuno dei pazienti trattati con SuperSeal ha riportato alcuna sensibilità.
- 28) Tomaro A, Clinical Application of Super Seal, *Aurum Ceramic News, Vol. 18; 3; Aug, 2005*. **The clinical use of Super Seal is effective as a re-wetting agent before an impression** – efficace come agente umettante prima di un'impronta
being equally effective to prevent patient hypersensitivity following dentin preparation.
- 29) Adams TC, A Contemporary Approach to Bread & Butter Posterior Restorations: A case study, *Las Vegas Visions Dent Jour, 1-6, Dec / Jan, 2005*. **Super Seal is an efficient one-treatment procedure to prevent recurring patient hypersensitivity.**
Super Seal è una procedura efficace come unico trattamento per prevenire l'ipersensibilità ricorrente del paziente.
- 30) Larrain R, Comparative Study of Two Products: Super Seal & Green Or in the Treatment of Dentine Hypersensitivity. Summary of Clinical Studies: *The Greater Universidad of Santiago. Dept of Periodontia, Santiago, Chile, 2006*. **Clinical data for Super Seal are significantly superior to Green Or. Severe dentine hypersensitivity was significantly reduced when using Super Seal desensitizer therapy.**
La grave ipersensibilità alla dentina è stata significativamente ridotta quando si utilizza la terapia desensibilizzante Super Seal.
- 31) Dental Hygiene Newsletter, Products Dental Hygienists "Can't Live Without", *CRA Foundation, 3707 Canyon Rd, Provo UT, Vol. 7:(5), Sept / Oct, 2007*. **Super Seal is easy to use & will predictably stop root sensitivity—there is no tissue damage.**
arresterà in modo predicibile la sensibilità della radice: non vi è alcun danno ai tessuti.
- 32) Dental Hygiene Newsletter, Buying Guide—Best Products of the Year—Super Seal – "Noteworthy" product from Clinical-use evaluation, *CRA Foundation, 3707 Canyon Rd, Provo UT, 7:(5), Nov / Dec, 2007*. **Hygienists reported that Super Seal was the best desensitizer—a noteworthy clinical agent with no tissue damage.**
- 33) Damazo RS, Safari Dentist, Diary of a Bush dentist: Tale of Bad Luck & Courage, *Chapter 20, English Press Ltd., Nairobi, Kenya, 254-280, 2007*. **Clinical use of Super Seal is more effective to treat patient hypersensitivity than all other agents.**
Più efficace di ogni altro agente nel trattamento dell'ipersensibilità del paziente.
No pre-etching or light-activating devices are necessary.
- 34) Greenstein G, Practical Periodontics: A Review of Core Periodontal Treatment Principles, *Dent Today Jour, 66-73, March 2008*. **The clinical use of Super Seal is a most predictable agent**
Super Seal è l' agente più predicibile
to use to prevent any sensitivity in patients who have experienced scaling or surgical root treatments.
- 35) Huh JB, Kim JH, Chung MK, Lee HY, Choi YG, Shim JS. The effect of several dentin desensitizers on shear bond strength of adhesive resin luting cement using self-etching primer, *Jour of Dent, 36, 1025-1032, 2008*. **Among the four dentin desensitizers, Super Seal was the only desensitizer that did not interfere with the resin-bonding process.**
non ha interferito con il processo di adesione.