

Lavoro tradotto

La fisiologia della polpa dentale umana

Physiology of the human dental pulp

RIASSUNTO

Data la singolare collocazione della polpa dentale in un ambiente a basso adattamento, la pressione tissutale intrapulpale assume un aspetto dominante per la fisiologia pulpale. La pressione tissutale è un fenomeno locale e la patofisiologia della polpa è caratterizzata non da un improvviso restringimento all'apice ma da una diffusione periferica dell'infiammazione e da una necrosi da un sito di insulto iniziale. Solo quando vi sono massivi danni tissutali che hanno portato a una perdita di integrità strutturale, la polpa può diventare una camera isobara nella quale tutte le aree sono in comunicazione idrostatica.

Parole chiave: Polpa dentale. Patologia pulpale.

SUMMARY

Because of the unique encasement of the human dental pulp in a low-compliance environment, intrapulpal tissue pressure is of paramount importance in pulpal physiology. Tissue pressure is a local phenomenon, and the pathophysiology of pulp is characterized not by a sudden strangulation at the apex but by a circumferential spread of inflammation and necrosis from a site of initial injury. It is only when gross destruction of tissue has led to a loss of structural integrity that the pulp may become an isobaric chamber in which all areas are in hydrostatic communication.

Key words: Dental pulp. Dental pulp disease.

La Fisiologia studia le normali funzioni di un organo. La polpa dentale presenta tre principali funzioni. La polpa dentale elabora e ripara i tessuti calcificati nei quali è inglobata, risponde agli stimoli attivando la componente nervosa che dà origine alle sensazioni dolorose e mantiene la vitalità delle sue cellule fornendo ossigeno e nutrimento sufficiente per le loro richieste metaboliche. In questo modo la fisiologia pulpale si occupa di campi diversi tra loro come la fisiologia della calcificazione, la neurofisiologia, e la fisiologia microvascolare.

Data la vastità della fisiologia pulpale, una dettagliata analisi non è possibile in questo contesto.

È pienamente corretto attribuire maggior attenzione a quegli aspetti di fisiologia pulpale che rivestono un interesse clinico. Uno dei maggiori obiettivi della pratica odontoiatrica risulta essere la conservazione della vitalità pulpale. Sembra, quindi, appropriato prendere in considerazione quei parametri che risultano determinanti per la sopravvivenza della polpa. La vitalità pulpale, come tutti gli altri tessuti, dipende da un corretto flusso ematico e da uno scambio di fluidi a livello capillare. In questa presentazione, quindi, verrà sottolineata maggiormente la

fisiologia microvascolare.

Un ambiente preposto alla funzione cellulare è garantito da un continuo rinnovo del liquido interstiziale della polpa. Lo scambio è garantito quando l'acqua e i substrati metabolici entrano nei tessuti per filtrazione del plasma attraverso le pareti capillari.

Le forze deputate alla filtrazione sono la pressione idrostatica capillare (P_C) e la pressione osmotica tissutale (π_T). La pressione osmotica plasmatica (π_P) e la pressione idrostatica tissutale (P_T) si oppongono al flusso di fluidi verso esterno dei capillari. L'effetto netto di queste forze in un capillare viene espresso dalla seguente equazione:

$$1: P_C - \pi_P = P_T - \pi_T$$

Evidenti deviazioni dai valori normali di uno di questi parametri, se generalizzati a tutto la polpa, risulterebbero in uno spostamento di fluidi di una tale entità da essere incompatibile con una polpa vitale. Per esempio, una elevata pressione intracapillare è un segno precoce di infiammazione, al contrario un prolungato decremento della P_C , risulta essere sinonimo di ischemia locale.

Misurazioni intrapulpali della pressione, potrebbero servire come sensibile indicatori di salute pulpale. Sfortunatamente, la rimozione di una sufficiente quantità di struttura dentale per permettere una diretta

Van Hassel HJ. La fisiologia della polpa dentale umana. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 32(1): 126-34

misurazione della pressione pulpale sembra essere impossibile senza compromettere seriamente la funzione vascolare. Comunque, P_C e P_T sono strettamente interdipendenti come può essere notato da un riarrangiamento dell'equazione 1:

$$2: P_T = P_C - \Delta\pi$$

L'equazione 2 sta a significare che finché la permeabilità capillare alle sostanze osmoticamente attive è inalterata (e quindi $\Delta\pi$, la differenza della pressione osmotica attraverso la parete capillare rimane costante), P_T è in diretta funzione di P_C .

Misurazioni di P_T servono come effettivo significato per monitorare la pressione microcircolatoria pulpale. La tecnica per misurare P_T e le precedenti relazioni pressorie possono essere riassunte descrivendo il prossimo esperimento.

Misurazione della pressione del fluido pulpale

Dato che il mezzo di diffusione delle sostanze necessarie per il supporto del metabolismo cellulare è il fluido interstiziale, tutte le cellule, inclusi gli odontoblasti, devono essere bagnati dal fluido tissutale. L'accesso al compartimento dei fluidi interstiziali, quindi, può essere ottenuto semplicemente

eseguendo un foro attraverso lo smalto e la dentina sino all'interfaccia pulpo-dentale. Nei nostri laboratori, è stato preparato un canale del diametro di 1 mm con l'ausilio di un trapano a mano. La profondità di penetrazione è continuamente controllata microscopicamente e il foro è considerato completo quando si nota una fuoriuscita di liquido tissutale dalla superficie della polpa. Una canula filettata in acciaio inossidabile, viene avvitata nel foro e collegata a un trasduttore per registrare la P_1 . I requisiti del sistema sono rigorosi in termini di margine di errore e il metodo per registrare valori molto bassi è stato riportato precedentemente (1). Nei 7 anni passati, in centinaia di esperimenti abbiamo rilevato che la pressione media di polpe sane è di circa 25 mm Hg. È importante che le pressioni registrate siano solo una misurazione della pressione tissutale. Infatti se la pressione capillare e quella tissutale contribuissero alla misurazione della pressione in qualche modo, i dati ottenuti sarebbero stati di difficile interpretazione.

Per questa ragione, non venivano inclusi nella sperimentazione quelle cavità in cui veniva osservato del sangue nel fluido proveniente dalla superficie pulpale. Oltre all'uso di questo parametro visivo nella tecnica dei fori in cui viene misurata la P_T , il grado di distruzione della funzione microcircolatoria causata dal metodo sperimentale può anche essere stimata nel modo seguente. Se i capillari della polpa sono danneggiati da un elevato approfondimento durante la fase di preparazione della polpa, l'endotelio dei vasi non presenterà alcuna barriera alle particelle osmoticamente attive; quindi $\Delta\pi$, la differenza di pressione osmotica tra il sangue capillare e quella tissutale, diminuirebbe a zero. In questo caso, dall'equazione 2, P_C e P_T dovrebbero essere uguali. Dall'altra parte, una differenza significativa tra le registrazioni simultanee della pressione capillare e la pressione a livello del foro evidenzia che l'ultimo dato è rappresentativo della pressione tissutale (P_T). Questo metodo è molto più sensibile che semplicemente notare una perdita di sangue nel fluido a livello del foro, dato che si può rilevare persino un lieve trauma vascolare, il quale può essere insufficiente per

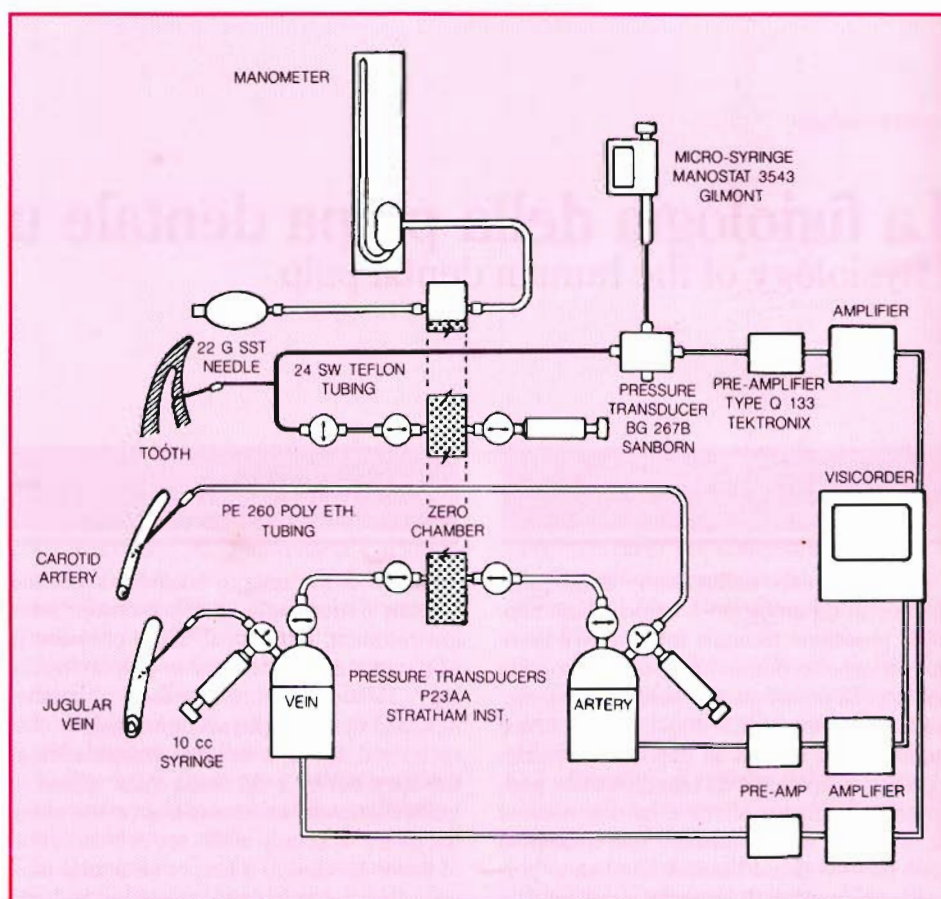


Fig. 1 - Sistema per misurare contemporaneamente la pressione pulpale tissutale, le pressioni arteriose e venose.

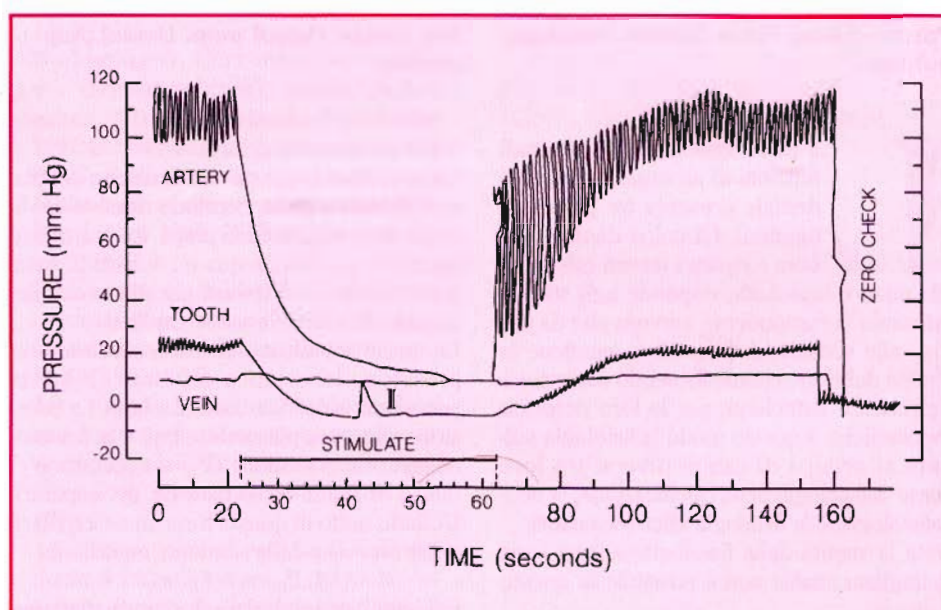


Fig. 2 - Risposta della pressione arteriosa, venosa e pulpale durante un periodo di arresto cardiaco causato da una stimolazione del nervo vago. A I, una piccola quantità di liquido è stata iniettata nel dente da una microsiringa (Fig. 1) per assicurare uno scambio capillare normale. Notare la scala del tempo durante l'intervallo di stimolazione.

consentire una fuoriuscita di cellule ematiche, ma adeguato per permettere un aumento della permeabilità capillare e quindi permettere alla $\Delta\pi$ di raggiungere lo zero. È già stato sottolineato come sia particolarmente difficile misurare la pressione capillare in maniera diretta. In ogni modo, la pres-

sione pulpale capillare deve essere sempre più bassa della pressione delle arterie principali che forniscono sangue al distretto cefalico e più alta della pressione venosa. Il disegno dell'esperimento nella Fig. 1 fa uso di questo fatto per permettere una registrazione diretta della pressione del tessuto

pulpare e una misurazione indiretta della pressione dei capillari pulpari.

Quando la funzione cardiaca è arrestata, la pressione nell'arteria carotide decresce e la pressione nella vena giugulare la aumenta leggermente fin quando i due valori pressori non si equivalgono; a questo punto si può calcolare la pressione pulpare, dato che quest'ultima si deve equiparare ai valori pressori sopracitati.

Nella Fig. 2, per esempio, nell'intervallo tra 54 e 50 secondi, le pressioni arteriose e venose sono uguali a 10 mm Hg. La pressione capillare della polpa quindi deve essere 10 mm Hg. La pressione misurata simultaneamente alla superficie pulpare sarà approssimativamente di 15 mm Hg, più bassa della pressione capillare come pronosticato per P_r dall'equazione 2.

Questi risultati sono stati ripetuti costantemente e questa evenienza ci fa pensare che le pressioni registrate nei fori del dente possono essere intese come un valore della pressione del tessuto intrapulpare.

Significato della pressione tissutale della polpa

Dato che la pressione tissutale dipende direttamente dalla pressione capillare, un valore pressorio più basso della norma implica un insufficiente supporto ematico alla polpa. Questa situazione accade quando, per esempio, viene effettuata un'anestesia contenente un'elevata concentrazione di vasoconstrictore, in prossimità dei vasi diretti alla polpa. La circolazione pulpare può anche essere compromessa quando elevati carichi occlusali comprimono le arterie nutritive del dente tra l'apice e l'osso periapicale. Entrambe le costrizioni fisiologiche delle arterie sia da una contrazione delle fibre muscolari lisce, come nel primo caso, sia da un meccanismo occlusale, come nel secondo caso, sono evidenziate da una diminuzione marcata della P_r .

La polpa dentale è considerata particolarmente vulnerabile da prolungati periodi infiammatori. In una condizione infiammatoria vi è un rilasciamento degli sfinteri precapillari che aumenta la pressione capillare e di conseguenza anche la permeabilità capillare. Entrambi i fattori favoriscono un movimento di liquidi dai vasi verso i tessuti.

Nel dente un aumento del volume del fluido tissutale invece di attenuare la flogosi come nei tessuti distensibili arreca ulteriori stress alla polpa stessa. Questo accade perché il dente con le sue pareti rigide forma un sistema a bassa adattabilità nel quale relativi piccoli incrementi di volume interstiziale sono accompagnati da un incremento elevato della pressione tissutale. Se sufficientemente elevata, la pressione tissutale può superare la bassa pressione interna e la delicata resistenza strutturale delle vene pulpari causando il loro collasso.

In seguito alla stasi venosa e all'interruzione del flusso ematico a valle, i tessuti vanno incontro ad anossia tissutale. Una perdita di pressione a monte per una costrizione arteriosa presenta gli stessi effetti a livello del tessuto pulpare. Quindi un'eccessiva diminuzione della pressione tissutale è un segnale di una sofferenza del tessuto pulpare, mentre un prolungato aumento della pressione tissutale può presagire il strangolamento pulpare.

Effetti dell'infiammazione sulla pressione tissutale

Mentre la possibilità di una stasi venosa in un'area d'incremento della pressione tissutale non è contestata, il suo significato per la prognosi della polpa infiammata non è stata stabilita. Per esempio, studi istologici hanno dimostrato che segni di infiammazione cronica possono persistere nel tempo in seguito all'irritazione della polpa coronale. Non è mai stata dimostrata scientificamente la "teoria dello strangolamento" che equipara il dente ad un sistema idrostatico nel quale un'elevata pressione tissutale coronale si trasferisce immediatamente alla porzione coronale.

In termini fisiologici, il lasso di tempo e la diffusione delle modificazioni infiammatorie della pressione intrapulpare sono in dubbio. Un'analisi di questi problemi richiede una misurazione della pressione pulpare in una zona per parecchi giorni e quindi deve essere mantenuta pervia la cavità di misurazione per molto tempo.

Una cavità di misurazione nella quale potesse essere registrata la pressione quotidianamente per 8 giorni, fu allestita nel modo seguente: un foro di 3 mm di diametro fu

preparato attraverso lo smalto e metà della dentina. Fu predisposto un canaletto per il posizionamento permanente di un tubo in acciaio inossidabile nel foro attraverso la filettatura esterna. Un pezzo di questo tubo della lunghezza di 2 mm fu introdotto da una estremità e quindi avvitato in posizione nel dente con un cacciavite da gioielleria. Il canale di 1 mm che raggiunge la polpa può essere effettuato con un trapano a mano attraverso la dentina rimanente dal fondo del manicotto. Quando un fluido chiaro risale nel foro viene introdotto nel manicotto stesso un collare di Teflon, con un diametro esterno che è uguale a quello interno del manicotto stesso; successivamente una cannula filettata viene avvitata nel collare di Teflon; il diametro esterno della cannula è più grande del diametro interno del manicotto, così si può espandere e comprimere il Teflon contro il collare in modo da creare un sigillo.

Quando la rilevazione della pressione è terminata, la cannula e il manicotto vengono rimossi e il collare viene sigillato con del Cavit.

Nei giorni successivi un nuovo manicotto in Teflon viene posizionato nel collare per la determinazione di ulteriori valori pressori.

La Fig. 3 mostra che il quadro istologico dell'infiammazione pulpare presenta una stretta correlazione fisiologica. Il posizionamento del collare può essere considerato analogo alla preparazione di una profonda cavità la quale può essere accompagnata da un infiltrato cellulare.

Durante le prime fasi dell'infiammazione, la pressione intrapulpare aumenta di un valore medio di 15 mm Hg fino a un massimo di 40 mm Hg.

In seguito a un periodo di 8 giorni i valori pressori intrapulpari ritornano verso valori originali. La diminuzione è interrotta da un secondo aumento pressorio al 4 giorno, e persino all'ottavo giorno si riscontra un aumento. Quindi, durante il periodo nel quale un infiltrato cellulare cronico prevale istologicamente, gli sfinteri precapillari ristabiliscono un controllo sulla pressione capillare, la permeabilità capillare diminuisce verso il normale e una risoluzione soddisfacente del danno iniziale può avvenire.

La graduale diminuzione della pressione

nel sito dell'irritazione può avere un'altra spiegazione. Un'ischemia locale e una necrosi possono insorgere, nel qual caso la pressione tissutale locale alla lunga non riflette un equilibrio dinamico con la pressione locale capillare ma, piuttosto, è passivamente dipendente da comunicazioni con i tessuti adiacenti nei quali il supporto vascolare può essere ancora intatto. Per esempio, un rialzo pressorio di 3 mm vicino all'esposizione pulpale a 8 giorni potrebbe essere dovuto a una lieve attenuazione di un momento pressorio di 6 mm Hg o più nei tessuti in flogosi.

Queste considerazioni focalizzano l'attenzione sul problema della trasmissibilità pressoria interstiziale tra due aree tissutali. Per analizzare questo problema sono state analizzate per lungo tempo ventisette denti nella maniera descritta precedentemente. I denti furono divisi in quattro gruppi, e la pressione fu misurata nei siti "cronici" e in cavità posizionate separatamente a 5 mm alla distanza di 1, 2, 4, e 8 giorni nei gruppi rispettivi. I denti furono utilizzati una volta sola. Quindi, se usati per la misurazione del secondo giorno, il dente non era utilizzato il giorno prima neppure al quarto e all'ottavo giorno.

I risultati parziali di questo studio sono esposti nella Fig. 4.

Durante i primi quattro giorni non si verifica un equilibrio pressorio idrostatico, tra l'area d'irritazione e d'infiammazione cronica e il tessuto pulpale coronale situato a 5 mm di distanza. Questa differenza non può essere dovuta a una variazione pressoria normale locale, in quanto numerose registrazioni simultanee effettuate in due siti in denti normali conducono a dei valori che raramente variano più di 1 mm Hg.

Nel presente studio la pressione nel sito distante era sempre inferiore al sito originario, in media 8 mm Hg più bassa persino al secondo giorno, quando la reazione acuta nel sito di collocamento del collare era diminuita.

Questi dati indicano che non si verifica una stasi venosa a livello apicale in seguito a un rapido trasferimento di elevata pressione da un sito d'infiammazione coronale, come si postula nella teoria della necrosi pulpale da strozzamento.

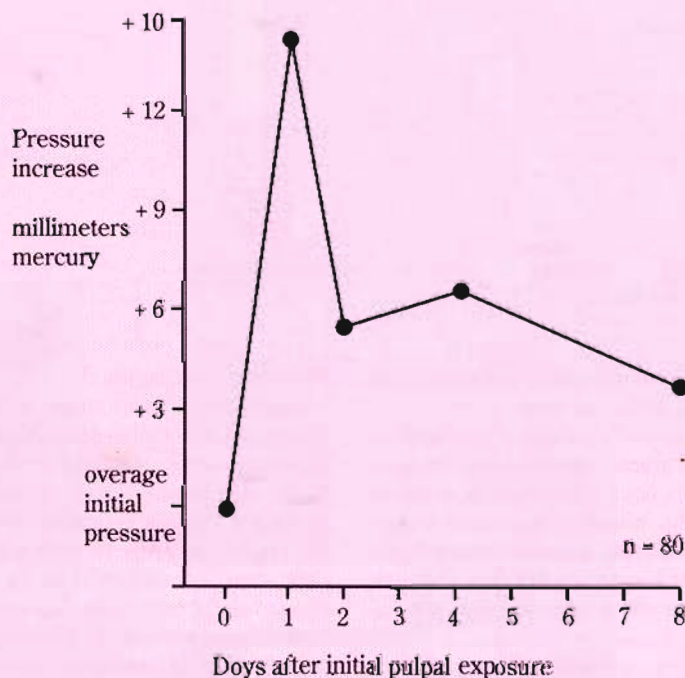


Fig. 3 - Aumento della pressione intrapulpale registrate a livello di un sito "cronico" in seguito ad irritazione pulpale al giorno 0. La pressione iniziale viene misurata immediatamente dopo il posizionamento del manicotto. I punti rappresentano un cambiamento medio della pressione iniziale a 1, 2, 4 e 8 giorni.

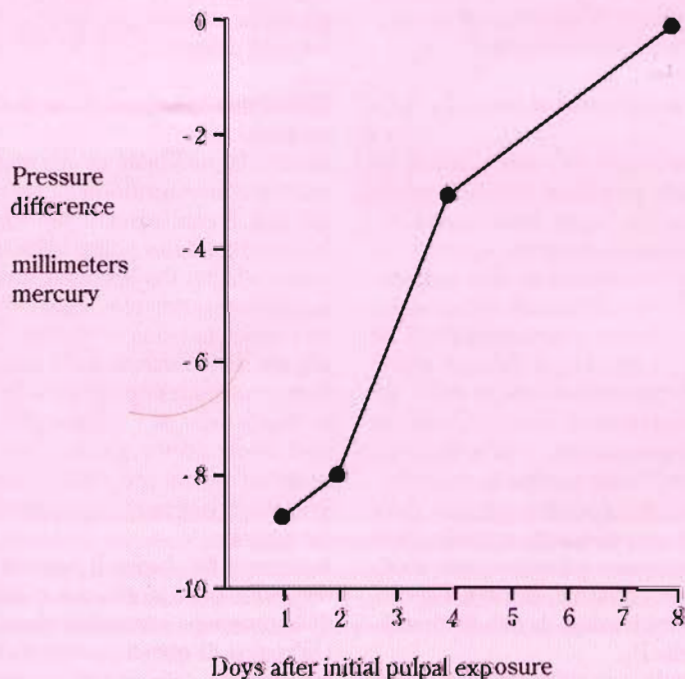


Fig. 4 - Pressione tissutale pulpale a 5 mm confrontata con una registrazione pressoria simultanea al livello del sito cronico. Due giorni dopo l'irritazione pulpale nel sito cronico, la pressione a 5 mm di distanza rimaneva 8 mm Hg più bassa, indicando che il fenomeno infiammatorio e la variazione pressoria rimangono ben localizzati durante questo periodo.

Probabilmente molteplici fattori contribuiscono a una diminuzione della pressione differenziale tra i due siti all'ottavo giorno. Certamente si verifica una diminuzione della pressione a livello del collare Fig. 3, ma non è una spiegazione completa, in quanto la pressione nel sito posto a 5 mm dopo 8 giorni rivela un aumento medio di 3,5 mm Hg al di sopra di livelli pressori normali delle zone indisturbate del dente. Infatti, in molti denti dopo 8 giorni la pressione era leggermente superiore nei siti più distanti rispetto alle zone nelle quali si era avuta un'esposizione pulpale. Questa differenza non può essere spiegata da un trasferimento passivo e può essere un indice di diffusione attiva del processo infiammatorio attraverso la polpa coronale.

Profilo dell'infiammazione pulpale

Mentre gli innumerevoli dati in merito alla funzionalità microcircolatoria pulpale indubbiamente presentano un significato intrinseco, questi valori devono essere valutati alla luce della realtà "clinica". È risaputo che l'applicazione di irritanti di lieve entità di tipo termico o clinico a un'area limitata di polpa coronale causa una necrosi pulpale, persino in assenza di un'esposizione evidente. Se l'ipotesi basata sullo strangolamento apicale è rifiutata, come può accadere un contemporaneo coinvolgimento della polpa coronale e di quella radicolare?

Qualsiasi spiegazione deve necessariamente fare riferimento e riflettere i dati provenienti da studi istologici e fisiologici.

La Fig. 5 rappresenta una ipotesi ed è solo una supposizione, sulla genesi delle pulpiti. È basata sulle seguenti considerazioni: il dente nel quale si verifica una pulpita in seguito al posizionamento di un silicato o un restauro profondo rimane una camera chiusa nella quale un innalzamento pressorio non può essere tollerato. La Fig. 3 mostra che l'infiammazione localizzata nella polpa è accompagnata da un innalzamento localizzato della pressione. Questi aumenti della pressione tissutale sono di sufficiente entità da causare una stasi venosa e un'ischemia limitata a una parte di tessuto. I dati esposti nella Fig. 4 riflettono un interessamento del tessuto adiacente per una diffusione attiva dell'infiammazione da un'area di necrosi circoscritta.

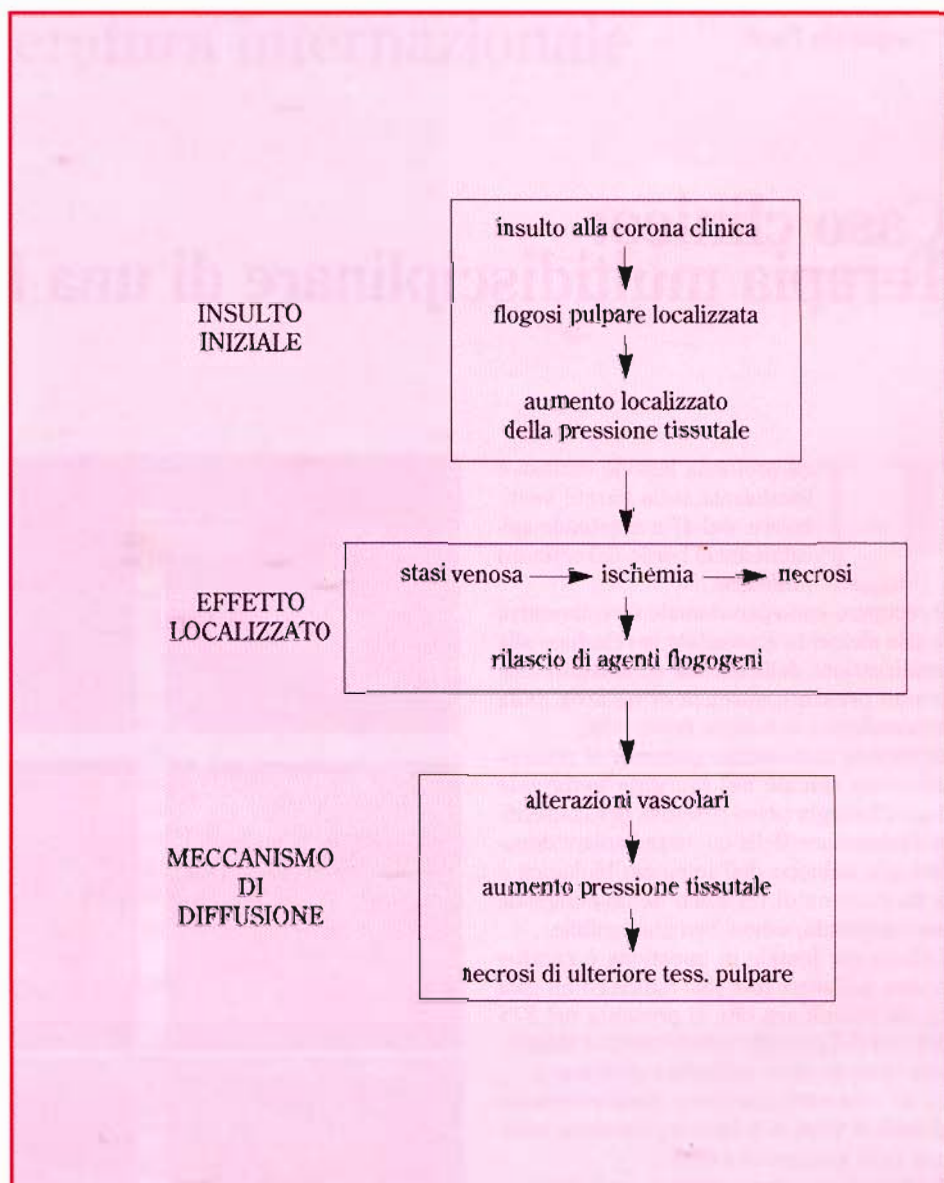


Fig. 5 - Profilo della patofisiologia pulpale. Un profilo della progressione da una infiammazione coronale localizzata a una pulpita totale irreversibile che rispecchia i dati registrati dai rilevamenti pressori intrapulpali.

CONCLUSIONI

Data la singolare collocazione della polpa dentale umana in un ambiente a basso adattamento, la pressione intrapulpale assume un aspetto dominante per la fisiologia pulpale.

La pressione tissutale è un fenomeno locale, e la patofisiologia della polpa è caratterizzata non da un improvviso "strangolamento" a livello apicale ma da una diffusione circonferenziale dell'area di flogosi e necrosi dal sito iniziale della lesione.

È solo quando una massiva distruzione tissutale ha portato ad una perdita strutturale che la polpa può diventare una camera isobara nella quale tutte le zone sono in comunicazione idrostatica.

Traduzione di Matteo Capelli.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Brown AC, and Yankowitz D. Tooth Pulp Pressure and Hydraulic Permeability. *Circ Res* 1964; 15: 42-50
- 2 - Brown AC, Barrow BL, Gadd GN, and Van Hassel HJ. Tooth Pulp Transcapillary Osmotic Pressure in the Dog. *Arch Oral Biol* 1969; 14: 491-502
- 3 - Harrington GW, Brown AC, and Van Hassel HJ. Effect of Local Anesthetics on Intrapulpal Pressure. *I.A.D.R. Absr.* 1970; 48: 141
- 4 - Van Hassel HJ, and Brown AC. Effect of Temperature Changes on Intrapulpal Pressure and Hydraulic Permeability. *Arch Oral Biol* 1969; 14: 301-315