

Gianluca Menegazzi
Erika Camperidis
Roberto Gerosa
Paolo Filippini
Alessandro Fanti

Università degli Studi di Verona
Cattedra di Odontoiatria Conservatrice
Titolare: Prof. Giacomo Cavallieri

Corrispondenza:
Dr. Gianluca Menegazzi
Clinica Odontoiatria
Università degli Studi di Verona
37134 Verona - Via delle Menegone
Tel. 045/8074251 - Fax 045/8202142

Dolore postoperatorio in Endodonzia: tecnica di Ruddle e tecnica di Schilder a confronto. Esperienza su 70 casi.

Post-operative pain in Endodontics: comparison between
Ruddle's and Schilder's techniques. Experience on 70 cases.

RIASSUNTO

In questa ricerca si è voluto valutare l'eziopatogenesi del dolore durante e dopo il trattamento endodontico. Diversi sono i meccanismi responsabili delle manifestazioni infiammatorie dolorose e sebbene le cause di questa sintomatologia non siano sempre chiare, sono state prese in considerazione diverse ipotesi.

Gli autori hanno voluto analizzare la differente incidenza di dolore postoperatorio dopo il trattamento endodontico eseguito con la tecnica di Ruddle e con la tecnica di Schilder. Sono stati presi in considerazione 70 pazienti; in rapporto alla tecnica utilizzata sono stati divisi in due gruppi di 35 elementi ciascuno. Ad ogni paziente è stata consegnata una scheda sulla quale venivano annotati al momento della prima visita lo stato della polpa e la tecnica di alesatura eseguita; sono state quindi registrate l'intensità e le caratteristiche del dolore riferite dal paziente.

Le valutazioni cliniche ottenute dal confronto delle due tecniche hanno rivelato che la tecnica di Ruddle, consentendo un accesso più diretto alla regione apicale, permette una notevole riduzione dell'estrusione di detriti oltre apice che sono direttamente responsabili dell'attivazione dei sistemi di difesa dell'organismo e quindi della comparsa di dolore postoperatorio.

Parole chiave: Dolore. Endodonzia.

ABSTRACT

Introduction

The major concern with the etiopathogenesis of pain is closely linked to the innervation of teeth and, in particular, to the pulpal tissue and dentine. The principal etiological factors responsible for the passage of pulpal tissue from a normal to a pathological state are microbic, mechanical, and chemical.

The microbiological factor is the principal cause; bacterial toxins and bacteria situated in carious lesions enter the dentinal tubules

and cause inflammation and necrosis of the pulp, involving periapical tissue as they pass through the root.

The passing of potential antigens from the root canal system into periapical tissue can cause a non-specific inflammatory reaction or specific immunological reactions. The mechanisms responsible for an inflammatory manifestation of pain before and after endodontic treatment can be of a biochemical, microbiological, or mechanical nature and they can become more complex for psychological reasons.

To prevent pain during endodontic treatment it is important to follow the main steps for any Endodontic treatment: correct diagnosis and treatment; cleaning, shaping and sealing the root canal system in three dimensions with inert material.

Endodontic techniques that respect the principles of Endodontics have recently been greatly improved, and this has considerably limited the onset of pain following endodontic treatment.

The purpose of the present study was to evaluate the incidence of post-operative pain following endodontic treatment according to the techniques of Ruddle and Schilder.

Materials and Methods

Seventy patients were used in this study; all treated teeth were permanent with a closed apex. The practitioner was always the same and the teeth were opened using conventional techniques. In both techniques the endocanal irrigation was done solely with 2.5% sodium hypochlorite (NaCl).

The patients were divided into two groups: Group A - 35 teeth - was treated according to Ruddle's technique; Group B - 35 teeth - was treated according to Schilder's technique. Pain intensity (at 24, 72 hours and 7 days) was evaluated as: absent, slight, moderate or severe.

Results

Teeth treated according to Ruddle's technique did not have severe pain, whereas all the teeth treated with Schilder's technique showed an overall average of severe pain in 23% at the end of treatment, in 20% after 24 hours, in 3% after 72 hours; no pain was evident after 7 days.

Conclusions

Several mechanisms can determine inflammatory manifestations of pain during and after endodontic treatment. In the present study we found that Ruddle's technique, based on complete elimination of all coronal interferences and all material inside the root canal system before reaching the apex, reduced the possibility of debris extrusion beyond the apex with lower risk of activating the defense system, and therefore the onset of post-operative pain.

Key words: Pain. Endodontics.

INTRODUZIONE

Il problema del dolore orofacciale o più precisamente del dolore dento-pulpale è stato oggetto di ricerca per molti anni, a partire dalle antiche conoscenze cinesi sulla agopuntura, praticata per più di 5.000 anni nel trattamento di diversi disturbi dolorosi compreso il mal di denti. La complessità del dolore coinvolge un insieme di fenomeni riguardanti la distribuzione nervosa periferica, i vasi ed il dolore riferito. L'ultimo è di particolare interesse dal momento che focalizza il concetto di dolore come un'esperienza multi fattoriale che impone uno stress emozionale e fisico in relazione all'esperienza dolorosa provata precedentemente dal paziente.

Caratteristiche anatomo fisiologiche dell'innervazione dentale

La complessa problematica relativa all'eziopatogenesi del dolore è strettamente correlata all'innervazione degli elementi dentali e, in particolare, del tessuto pulpale e dentinale.

A. Fibre e blessi nervosi

Tracciando il decorso di un impulso a partire dal dente, specifiche fibre afferenti dai recettori della polpa conducono gli impulsi al nucleo trigeminale a livello del tronco, dopo avere contratto sinapsi a livello del subnucleo caudale. Il dente è innervato da un grande numero di fibre nervose sensitive A (mieliniche) e C (amieliniche) e da fibre simpatiche amieliniche.

Menegazzi G, Camperidis E, Gerosa R, Filippini P, Fantì A. Dolore postoperatorio in Endodonzia: tecnica di Ruddle e tecnica di Schilder a confronto. Esperienza su 70 casi. *G It Endo* 1996; 1: 12-19

B. Le terminazioni nervose e i recettori

Le terminazioni nervose a livello della polpa sono del tipo recettore non incapsulato o terminazione libera, sono cioè prive di neurolemma cellulare che avvolge il resto della fibra nervosa. La stimolazione di queste terminazioni nervose della polpa danno solo origine alla sensazione dolorosa. La polpa è sensibile a stimoli a soglia normale ed a polpa scoperta qualunque stimolo diventa doloroso. La soglia del dolore delle unità sensoriali intradentali può essere modificata in presenza di infiammazione o da variazioni localizzate di pressione nel tessuto; al ripetersi degli stimoli nocicettivi il numero di scariche aumenta, per la liberazione di sostanze chimiche sensibilizzanti, le sostanze algogene, che determinano un aumento di dolore. I mediatori chimici della trasduzione nocicettiva sono descritti nella tabella 1. I nocicettori possono essere considerati come trasduttori in miniatura in grado di rispondere ad appropriate forme di energia e nella polpa sono rappresentati da sole fibre A δ e C. Le fibre A δ , associate al dolore "veloce", sono preposte alla trasmissione del dolore acuto o primo dolore, epicritico, sensazione definita improvvisa, penetrante o tagliente, ben precisa e localizzata, analizzabile stimolando in modo appropriato la periferia, diretto monosinapticamente all'area somatosensitiva della corteccia. Le fibre C, associate al dolore "lento", sono coinvolte prevalentemente nella trasmissione del dolore cronico o secondo dolore, protopatico, fastidioso, bruciante, coinvolgente da un punto di vista affettivo, difficile da sopportare e da precisare nella sua localizzazione, detto dolore "eco", diretto per vie polisinaptiche alla corteccia addetta alle funzioni affettive (amigdala, ippocampo, lobo limbico). Sembra che le fibre A siano responsabili della sensibilità della dentina (dolore dentinale), mentre le fibre C rispondano solo quando irritazioni esterne raggiungono la polpa (dolore pulpale).

Eziopatogenesi del dolore in patologia pulpale

I principali fattori eziologici responsabili del passaggio della polpa da uno stato normale ad uno stato patologico sono quello microbico, meccanico e chimico.

Tab. 1 - Mediatori chimici della trasduzione nocicettiva.

Alcuni mediatori non provocano dolore direttamente, ma sensibilizzano i recettori all'azione di stimoli o ad altre sostanze algogene.

| MEDIATORI CHIMICI TRASDUZIONE NOCICETTIVA | | | |
|---|-----------------------------------|-------------------|-------------------------------|
| Sostanza algogena | Origine | Produzione dolore | Effetto sulla fibra afferente |
| Potassio (K ⁺) | Cellule lese | ++ | Attiva |
| Serotonina | Piastrine | ++ | Attiva |
| Bradichinina | Chinogeno plasmatico | +++ | Attiva |
| Istamina | Mastcellule | + | Attiva |
| Prostaglandine | Acido arachidonico (cellule lese) | ± | Sensibilizza |
| Leucotrieni | Acido arachidonico (cellule lese) | ± | Sensibilizza |
| Sostanza P | Fibre afferenti primarie | ± | Sensibilizza |

Tab. 1 - Neurotransmitters of harmful transduction. Some transmitters don't cause pain directly, but they sensitize the receptors to stimuli or to other algogenic substances.

| NEUROTRANSMITTERS OF HARMFUL TRANSDUCTION | | | |
|---|---------------------------------|---------------|--------------------------|
| Algogenic substance | Origin | Pain produced | Effect on afferent fiber |
| Potassium (K ⁺) | Cell lesions | ++ | Active |
| Serotonin | Blood platelets | ++ | Active |
| Bradykinin | Plasmatic kininogen | +++ | Active |
| Histamine | Mast cells | + | Active |
| Prostaglandin | Arachidonic acid (cell lesions) | ± | Sensitizes |
| Leukotriene | Arachidonic acid (cell lesions) | ± | Sensitizes |
| Substance P | Primary afferent fibers | ± | Sensitizes |

La causa principale è quella microbiologica: le tossine batteriche e successivamente i batteri, presenti in una lesione cariosa, penetrano nei tubuli dentinali provocando infiammazione e necrosi della polpa che progredendo coinvolge il tessuto periapicale.

Lo studio focalizzato sulla graduale patogenesi del dolore pulpale ha dimostrato che la penetrazione di tossine batteriche nei tubuli dentinali si manifesta inizialmente come un dolore dentinale acuto e lancinante; il successivo interessamento della polpa e la comparsa di una pulpite acuta determina la tardiva percezione di un dolore pulpale sordo. L'evoluzione del processo con la degenerazione pulpale porta all'attenuazione della sintomatologia dolorosa, e questo stadio, definito come una reazione intermittente e differita, evolve in necrosi pulpale fino alla completa scomparsa di dolore. La successiva infezione della polpa per invasione batterica e la fuoriuscita di tossine dai canali radicolari con interessamento dei tessuti periapicali determinano infine la comparsa di un'infiammazione con dolorabilità periapicale e complicanze periapicali (1, 2).

I cambiamenti patologici nella polpa dentaria si traducono quindi nel sistema canalare in un accumulo di batteri, che possono essere vivi o morti, e di altri potenziali antigeni, frammenti batterici, tossine batteriche, prodotti proteolitici derivanti dalla degradazione della polpa e dei tessuti dell'ospite. L'uscita di potenziali antigeni dal sistema canalare nel tessuto periapicale può dare luogo ad una risposta infiammatoria non specifica come pure a reazioni immunologiche specifiche (3-6).

Questa reazione agli stimoli antigenici persistenti provenienti dal sistema canalare, può assumere due aspetti: immunità anticorpo-mediata e cellulo-mediata. Sebbene la risposta immune sia importante per la localizzazione e la distruzione dei materiali antigenici che provengono dal sistema canalare, essa spesso porta alla distruzione locale del tessuto periapicale. Sembra possibile che la malattia periapicale sia un co-prodotto del tentativo da parte del sistema immunitario di difendere l'ospite degli agenti nocivi presenti nel sistema canalare, facendo in modo che il tessuto periapicale sia sottoposto alla distruzione cronica progressiva.

Meccanismi locali del dolore

Molti sono i meccanismi ritenuti responsabili delle manifestazioni infiammatorie dolorose che si verificano prima e durante il corso di un trattamento endodontico (7). Questi meccanismi possono essere di tipo biochimico, microbiologico, meccanico, e sono resi più complessi da concause scatenanti di ordine psicologico. Nella pratica dell'Endodonzia spesso si presenta il problema del dolore acuto, accompagnato a volte da tumefazione, che si manifesta durante e dopo una terapia canalare. Sebbene le ragioni di questa sintomatologia non sono sempre chiare, sono state prese in considerazione un numero di ipotesi, alcune delle quali possono essere correlate tra loro:

A. Sindrome da alterato adattamento locale

Esiste un adattamento dei tessuti locali all'applicazione di sostanze irritanti. Se l'irritante viene rimosso, l'infiammazione croni-

ca persiste, ma si ha nel contempo un adattamento dei tessuti locali. Quando poi il tessuto infiammato viene messo a contatto con un nuovo irritante (p.es. farmaci o soluzioni irriganti), si può verificare una violenta reazione infiammatoria.

B. Modificazione della pressione nei tessuti periapicali

Alcune ricerche condotte sulla pressione esistente nel midollo osseo hanno dimostrato che molteplici condizioni patologiche producono abitualmente estesi campi di pressioni positive.

È possibile che nei denti interessati dall'incremento della pressione periapicale, sia l'eccesso di essudato non riassorbito dai vasi linfatici a produrre dolore con la compressione delle terminazioni nervose (8). Quando i canali radicolari di tali denti sono aperti, l'essudato dovrebbe tendere all'evacuazione. Invece, essendo la pressione pe-

Tab. 2 - Gruppo A - Suddivisione degli elementi trattati con la tecnica di Ruddle in base al numero delle radici e allo stato della polpa.

| GRUPPO A - TECNICA DI RUDDLE | | | | | |
|------------------------------|----|-------------------|---------|----------------------|------------------------|
| Elementi trattati | N. | Stato della polpa | | | |
| | | Vitale | Pulpite | Necrotica con dolore | Necrotica senza dolore |
| Monoradicoliati | 20 | 5 | 7 | 7 | 1 |
| Biradicoliati | 10 | 2 | 4 | 2 | 2 |
| Pluriradicoliati | 5 | 1 | 2 | 1 | 1 |

Tab. 2 - Group A - A subdivision of the teeth treated with Ruddle's technique according to the number of roots and condition of the pulp.

| GROUP A - RUDDLE'S TECHNIQUE | | | | | |
|------------------------------|----|----------------|----------|--------------------|-----------------------|
| Treated teeth | N. | Status of pulp | | | |
| | | Vital | Pulpitis | Necrotic with pain | Necrotic without pain |
| Monoradicular | 20 | 5 | 7 | 7 | 1 |
| Biradicular | 10 | 2 | 4 | 2 | 2 |
| Pluriradicular | 5 | 1 | 2 | 1 | 1 |

Tab. 3 - Gruppo A - Valutazione delle caratteristiche del dolore in base ai tempi di rilevamento ed al numero di radici.

| GRUPPO A - TECNICA DI RUDDLE | | | | | | | | | |
|------------------------------|----------------------------|----------------------|----|--------|----|--------|-----|----------|-----|
| Elementi trattati | Caratteristiche del dolore | Tempi di rilevamento | | | | | | | |
| | | Fine trattam. | % | 24 ore | % | 72 ore | % | 7 giorni | % |
| Monoradicoliati | Assente | 5 | 25 | 9 | 45 | 16 | 80 | 20 | 100 |
| | Leggero | 10 | 50 | 10 | 50 | 4 | 20 | - | - |
| | Moderato | 5 | 25 | 1 | 5 | - | - | - | - |
| | Severo | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Biradicoliati | Assente | 3 | 30 | 4 | 40 | 8 | 80 | 10 | 100 |
| | Leggero | 3 | 30 | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - |
| | Moderato | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - | - | - |
| | Severo | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Pluriradicoliati | Assente | 3 | 60 | 4 | 80 | 5 | 100 | 5 | 100 |
| | Leggero | 2 | 40 | 1 | 20 | - | - | - | - |
| | Moderato | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | Severo | - | - | - | - | - | - | - | - |

Tab. 3 - Group A - Evaluation of the characteristics of pain according to time periods and number of roots.

| GROUP A - RUDDLE'S TECHNIQUE | | | | | | | | | |
|------------------------------|-------------------------|--------------|----|-------|----|-------|-----|--------|-----|
| Treated teeth | Characteristics of pain | Time periods | | | | | | | |
| | | End treatm. | % | 24 hr | % | 72 hr | % | 7 days | % |
| Monoradicular | Absent | 5 | 25 | 9 | 45 | 16 | 80 | 20 | 100 |
| | Slight | 10 | 50 | 10 | 50 | 4 | 20 | - | - |
| | Moderate | 5 | 25 | 1 | 5 | - | - | - | - |
| | Severe | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Biradicular | Absent | 3 | 30 | 4 | 40 | 8 | 80 | 10 | 100 |
| | Slight | 3 | 30 | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - |
| | Moderate | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - | - | - |
| | Severe | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Pluriradicular | Absent | 3 | 60 | 4 | 80 | 5 | 100 | 5 | 100 |
| | Slight | 2 | 40 | 1 | 20 | - | - | - | - |
| | Moderate | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | Severe | - | - | - | - | - | - | - | - |

riapicale inferiore rispetto alla pressione atmosferica, ne deriva che i microorganismi e le proteine tissutali alterate verrebbero ad essere aspirate nella zona periapicale, con un'accentuazione della risposta infiammatoria ed un intenso dolore.

C. Fattori microbici

Nelle infezioni miste dei canali radicolari, gli anaerobi possono essere responsabili

della produzione di enzimi e di endotossine, dell'inibizione della chemiotassi e della fagocitosi, dell'interferenza con l'attività degli antibiotici, derivandone una persistenza delle lesioni periapicali dolorose (9). In tutti i denti con sintomi dolorosi è presente in combinazione con altri batteri il *Bacteroides melanogenicus*, un bacillo anaerobio Gram negativo, che i denti senza sintomi

non contengono. È stato dimostrato che il dolore, la formazione di una fistola ed, infine, un odore molto sgradevole sono significativamente associati con la presenza del *B. melanogenicus* e che esiste una relazione significativa tra la presenza di *B. melanogenicus* ed il dolore (10). Le endotossine elaborate dai batteri presenti nei canali radicolari infetti possono contribuire all'aumento delle sostanze vasodilatatrici e neuromediatrici in prossimità delle terminazioni nervose delle lesioni periapicali. Secondo Parnas e coll. (11) le endotossine batteriche agiscono sulla zona presinaptica della terminazione nervosa, provocando la liberazione di una concentrazione eccessiva di neuromediatore.

D. Mediatori chimici

1 - mediatori cellulari: istamina, serotonina, prostaglandine, fattore di attivazione delle piastrine, leucotrieni.

2 - mediatori plasmatici: fattore di Hageman, bradichinina, plasmina.

E. Prodotti di derivazione dei neutrofili

Quando il canale radicale viene strumentato, ha inizio una risposta infiammatoria acuta nei tessuti periapicali. Il Complemento, una volta attivato, altera le membrane cellulari aumentando la permeabilità capillare e la chemiotassi dei granulociti neutrofili, favorendone l'attività di fagocitosi. Tale attivazione conduce al rilascio di enzimi lisosomiali (lisozima, collagenasi, amilasi, lipasi, catepsine, beta glucuronidasi, ribonucleasi e lattico deidrogenasi) che possono indurre severi danni e potenziare la risposta infiammatoria.

Recentemente è stato dimostrato (12) che i neutrofili liberano sostanze che fanno parte della famiglia delle citochine, come l'interleuchina-1, l'interleuchina-8, il tumor-necrosis-factor- α , la macrophage-inflammatory protein-1 α , l'interferone α . Tutte queste citochine contribuiscono all'amplificazione dell'evento flogistico, al reclutamento di altri neutrofili e all'attivazione di altre cellule come i macrofagi e gli osteoclasti.

F. Sostanza P

La sostanza P oltre a condurre ortodromicamente l'informazione sensitiva in maniera centripeta, può anche essere rilasciata a livello periferico (13) da parte delle fibre amieliniche sottoposte a stimoli nocicettivi. Oltre a stimolare il metabolismo ossidativo

dei neutrofili, la sostanza P induce vasodilatazione, agisce come mitogeno per i linfociti, degranula i mastociti e attiva i macrofagi. Tale neuropeptide pertanto risulta essere un mediatore della risposta infiammatoria locale e rappresenta un'importante anello di collegamento tra sistema nervoso ed immunitario.

G. Fenomeni immunologici

La presenza di macrofagi e linfociti nelle pulpiti croniche e nelle periodontiti apicali, testimonia il coinvolgimento sia della risposta umorale che della risposta cellulomediata.

Il dolore postoperatorio in Endodonzia

Alla base del complesso rapporto paziente-dentista sta il dolore e la paura del dolore; in particolare, il trattamento endodontico risulta strettamente legato a questo problema data la sua alta associazione con sintomatologie algiche pre-operatorie, operatorie e post-operatorie (14-16). La prevenzione del dolore è pertanto di primaria importanza in Endodonzia (17). Perciò, per il rispetto delle principali fasi di ogni trattamento endodontico, è essenziale: una corretta diagnosi e piano di trattamento adeguato, una accurata detersione e sagomatura canalari, una chiusura tridimensionale con materiale inerte (18).

Sulla base di ciò che prevede la tecnica di Ruddle (19) possiamo dire che questo metodo in antitesi rispetto alla tecnica di Schilder (20), presenta numerosi meriti tra i quali quello forse più significativo può essere ritenuto l'eliminazione di tutte le interferenze coronali e del contenuto del sistema dei canali radicolari prima del raggiungimento dell'apice.

Questa tecnica è stata ideata per migliorare la pulizia dello spazio canalare prima della preparazione del terzo apicale, riducendo la probabilità di spingere detriti oltre apice e la possibilità di comparsa di dolore postoperatorio. Se questo è attuabile, ne deriva che il forame apicale può essere deterso ed allargato senza sforzo.

Obiettivo della nostra ricerca è stato quello di analizzare la differente incidenza di dolore postoperatorio dopo il trattamento endodontico eseguito con la tecnica di Ruddle e la tecnica di Schilder.

MATERIALI E METODI

Sono stati presi in considerazione 70 pazienti sottoposti a terapia canalare presso gli ambulatori della Clinica Odontoiatrica dell'Università di Verona dal Febbraio 1994 al Febbraio 1995.

L'età dei pazienti era compresa in un range dai 18 ai 70 anni, 40 erano di sesso maschile e 30 di sesso femminile. Tutti gli elementi trattati erano denti permanenti ad apice chiuso. Un unico operatore ha eseguito tutti i trattamenti con l'intento di evitare la variabile dell'esperienza personale. Gli elementi dentali sono stati aperti secondo le tecniche convenzionali, quindi è stata posizionata la diga di gomma ed iniziato il trattamento canalare. In rapporto alla tecnica utilizzata sono stati separati due gruppi: un gruppo A di 35 elementi trattati secondo la tecnica di

Ruddle, ed un gruppo B secondo la tecnica di Schilder. In entrambe le tecniche i lavaggi endocanalari sono stati eseguiti utilizzando solo ipoclorito di sodio (NaOCl) al 2.5%: al termine del trattamento il canale è stato asciugato con punte di carta sterile; è stato quindi posizionato un cotone sterile ed il canale è stato sigillato con ossido di zinco eugenolo (IRM).

Ad ogni singolo paziente è stata consegnata una scheda su cui veniva annotata al momento della prima visita lo stato della polpa (vitale, pulpite, necrotica con dolore, necrotica senza dolore) e la tecnica di alesatura eseguita; sono state quindi registrate le caratteristiche del dolore, in base alla soggettiva sensazione riferita dal paziente, immediatamente dopo il trattamento ed a distanza di 24 ore, 72 ore e 7 giorni. L'intensità del dolore è stata valutata dal paziente sulla scheda come assente, leggero, moderato e severo.

Tab. 4 - Gruppo B - Suddivisione degli elementi trattati con la tecnica di Schilder in base al numero delle radici e allo stato della polpa.

| GRUPPO B - TECNICA DI SCHILDER | | | | | |
|--------------------------------|----|-------------------|---------|----------------------|------------------------|
| Elementi trattati | N. | Stato della polpa | | | |
| | | Vitale | Pulpite | Necrotica con dolore | Necrotica senza dolore |
| Monoradicoliati | 20 | 6 | 5 | 5 | 4 |
| Biradicoliati | 10 | 3 | 4 | 1 | 2 |
| Pluriradicoliati | 5 | 1 | 2 | - | 2 |

Tab. 4 - Group B - A subdivision of teeth treated with Schilder's technique according to number of roots and condition of pulp.

| GROUP B - SCHILDER'S TECHNIQUE | | | | | |
|--------------------------------|----|----------------|----------|--------------------|-----------------------|
| Treated teeth | N. | Status of pulp | | | |
| | | Vital | Pulpitis | Necrotic with pain | Necrotic without pain |
| Monoradicular | 20 | 6 | 5 | 5 | 4 |
| Biradicular | 10 | 3 | 4 | 1 | 2 |
| Pluriradicular | 5 | 1 | 2 | - | 2 |

Tab. 3 - Gruppo A - Valutazione delle caratteristiche del dolore in base ai tempi di rilevamento ed al numero di radici.

| GRUPPO A - TECNICA DI RUDDLE | | | | | | | | | |
|------------------------------|----------------------------|----------------------|----|--------|----|--------|-----|----------|-----|
| Elementi trattati | Caratteristiche del dolore | Tempi di rilevamento | | | | | | | |
| | | Fine trattam. | % | 24 ore | % | 72 ore | % | 7 giorni | % |
| Monoradicoli | Assente | 5 | 25 | 9 | 45 | 16 | 80 | 20 | 100 |
| | Leggero | 10 | 50 | 10 | 50 | 4 | 20 | - | - |
| | Moderato | 5 | 25 | 1 | 5 | - | - | - | - |
| | Severo | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Biradicoli | Assente | 3 | 30 | 4 | 40 | 8 | 80 | 10 | 100 |
| | Leggero | 3 | 30 | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - |
| | Moderato | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - | - | - |
| | Severo | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Pluriradicoli | Assente | 3 | 60 | 4 | 80 | 5 | 100 | 5 | 100 |
| | Leggero | 2 | 40 | 1 | 20 | - | - | - | - |
| | Moderato | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | Severo | - | - | - | - | - | - | - | - |

Tab. 3 - Group A - Evaluation of the characteristics of pain according to time periods and number of roots.

| GROUP A - RUDDLE'S TECHNIQUE | | | | | | | | | |
|------------------------------|-------------------------|--------------|----|-------|----|-------|-----|--------|-----|
| Treated teeth | Characteristics of pain | Time periods | | | | | | | |
| | | End treatm. | % | 24 hr | % | 72 hr | % | 7 days | % |
| Monoradicular | Absent | 5 | 25 | 9 | 45 | 16 | 80 | 20 | 100 |
| | Slight | 10 | 50 | 10 | 50 | 4 | 20 | - | - |
| | Moderate | 5 | 25 | 1 | 5 | - | - | - | - |
| | Severe | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Biradicular | Absent | 3 | 30 | 4 | 40 | 8 | 80 | 10 | 100 |
| | Slight | 3 | 30 | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - |
| | Moderate | 4 | 40 | 2 | 20 | - | - | - | - |
| | Severe | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Pluriradicular | Absent | 3 | 60 | 4 | 80 | 5 | 100 | 5 | 100 |
| | Slight | 2 | 40 | 1 | 20 | - | - | - | - |
| | Moderate | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | Severe | - | - | - | - | - | - | - | - |

RISULTATI

Dei 35 elementi appartenenti al gruppo A trattati con la tecnica di Ruddle, 20 erano monoradicoli, 10 biradicoli e 5 pluriradicoli. Lo stato della polpa osservato all'inizio del trattamento presentava segni di pul-

pite o di polpa necrotica con dolore in 14 elementi tra i monoradicoli, in 6 tra i biradicoli e in 3 tra i pluriradicoli (Tab. 2).

Nei denti trattati secondo la tecnica di Ruddle non è mai stato osservato dolore di entità severa; a fine trattamento è stato osservato un dolore leggero o moderato nel 75% degli elementi monoradicoli, nel 70% dei biradicoli e nel 40% dei pluriradicoli;

a 24 ore dal trattamento si è registrato un dolore leggero o moderato nel 55% degli elementi monoradicoli, nel 60% dei biradicoli, nel 20% dei pluriradicoli; a 72 ore dal trattamento si è registrato un dolore leggero o moderato nel 20% degli elementi monoradicoli e nel 20% dei biradicoli; a 7 giorni di distanza il dolore è risultato assente in tutti gli elementi trattati (Tab. 3).

Con la tecnica di Schilder sono stati trattati i 35 elementi del gruppo B, con le medesime proporzioni tra monoradicoli, biradicoli e pluriradicoli rispetto al gruppo trattato con la tecnica di Ruddle (20, 10, 5 rispettivamente). Per quanto riguarda lo stato della polpa osservato nel gruppo di elementi trattati secondo la tecnica di Schilder, si è registrato uno stato di pulpite o di necrosi con dolore in 10 elementi tra i monoradicoli, in 5 tra i biradicoli e in 2 tra i pluriradicoli (Tab. 4).

Considerando tutti gli elementi del gruppo B trattati con la tecnica di Schilder è stato osservato dolore di entità severa a fine trattamento nel 30% degli elementi monoradicoli, nel 10% dei biradicoli e nel 20% dei pluriradicoli; a 24 ore dal trattamento si è registrato un dolore severo nel 25% degli elementi monoradicoli, nel 10% dei biradicoli e nel 20% dei pluriradicoli; a 72 ore di distanza si è registrato un dolore severo nel 5% degli elementi monoradicoli; a 7 giorni di distanza non si è osservato nessun caso di dolore severo.

Un dolore leggero o moderato si è registrato nel 60% degli elementi monoradicoli, nel 70% dei biradicoli e nel 60% dei pluriradicoli; a 24 ore di distanza dal trattamento un dolore leggero o moderato era presente nel 75% degli elementi monoradicoli, nel 80% dei biradicoli e nel 60% dei pluriradicoli; a 72 ore di distanza dal trattamento lo 80% dei monoradicoli e dei biradicoli e il 60% dei pluriradicoli hanno presentato dolore leggero o moderato; a 7 giorni di distanza dolore leggero o moderato era presente nel 75% degli elementi monoradicoli, nel 60% dei biradicoli e nel 40% dei pluriradicoli (Tab. 5).

Le tabelle 6 e 7 riassumono i risultati dei trattamenti endodontici secondo la tecnica di Ruddle e la tecnica di Schilder rispettivamente, indipendentemente dal numero di

Tab. 6 - Gruppo A - Valutazione delle caratteristiche del dolore in base ai tempi di rilevamento.

| GRUPPO A - TECNICA DI RUDDLE | | | | | | | | | |
|------------------------------|----------------------------|----------------------|----|--------|----|--------|----|----------|-----|
| Numero elementi trattati | Caratteristiche del dolore | Tempi di rilevamento | | | | | | | |
| | | Fine trattam. | % | 24 ore | % | 72 ore | % | 7 giorni | % |
| 35 | Assente | 11 | 31 | 17 | 49 | 29 | 83 | 35 | 100 |
| | Leggero | 15 | 43 | 15 | 43 | 6 | 17 | - | - |
| | Moderato | 9 | 26 | 3 | 8 | - | - | - | - |
| | Severo | - | - | - | - | - | - | - | - |

radici presentate dai singoli elementi.

Tra gli elementi trattati secondo la tecnica di Ruddle non è mai stata osservata l'insorgenza di dolore severo (Tab. 6).

Considerando tutti gli elementi trattati con la tecnica di Schilder, è stata osservata una media globale di dolore severo del 23% a fine trattamento, del 20% a 24 ore dal trattamento, del 3% a 72 ore; a 7 giorni di distanza non si è osservato nessun caso di dolore severo (Tab. 7).

Tab. 6 - Group A - Evaluation of the characteristics of pain according to time periods.

| GROUP A - RUDDLE'S TECHNIQUE | | | | | | | | | |
|------------------------------|-------------------------|--------------|----|-------|----|-------|----|--------|-----|
| N. treated teeth | Characteristics of pain | Time periods | | | | | | | |
| | | End | % | 24 hr | % | 72 hr | % | 7 days | % |
| 35 | Absent | 11 | 31 | 17 | 49 | 29 | 83 | 35 | 100 |
| | Slight | 15 | 43 | 15 | 43 | 6 | 17 | - | - |
| | Moderate | 9 | 26 | 3 | 8 | - | - | - | - |
| | Severe | - | - | - | - | - | - | - | - |

DISCUSSIONE

Comparando Ruddle con Schilder il risultato più evidente è che nella prima tecnica non è mai stato osservato dolore severo, mentre nelle valutazioni più prossime al trattamento secondo la tecnica di Schilder (fine trattamento e a 24 ore) una significativa percentuale di elementi (circa il 20%) ha presentato una importante sintomatologia algica.

Inoltre, a distanza di 7 giorni dal trattamento tutti gli elementi trattati secondo la tecnica di Ruddle sono risultati liberi da ogni sintomatologia dolorosa, mentre una significativa percentuale di elementi trattati secondo la tecnica di Schilder, indipendentemente dal numero di radici, ha mostrato la persistenza di dolore leggero o moderato.

Confrontando anche le rilevazioni a 24 e 72 ore dal trattamento la tecnica di Ruddle è risultata superiore rispetto a quella di Schilder con una più forte tendenza a limitare la sintomatologia dolorosa. Sebbene non sia stata analizzata la rilevanza dello stato della polpa nella determinazione della sintomatologia dolorosa, i nostri dati sembrano confermare la tendenza ad una risoluzione più lenta della sintomatologia dolorosa negli elementi con pulpita e/o polpa necrotica con dolore, in entrambe le tecniche.

Tab. 7 - Gruppo B - Valutazione delle caratteristiche del dolore in base ai tempi di rilevamento.

| GRUPPO B - TECNICA DI SCHILDER | | | | | | | | | |
|--------------------------------|----------------------------|----------------------|----|--------|----|--------|----|----------|----|
| Numero elementi trattati | Caratteristiche del dolore | Tempi di rilevamento | | | | | | | |
| | | Fine trattam | % | 24 ore | % | 72 ore | % | 7 giorni | % |
| 35 | Assente | 5 | 14 | 2 | 6 | 7 | 20 | 12 | 34 |
| | Leggero | 9 | 26 | 12 | 34 | 13 | 37 | 15 | 43 |
| | Moderato | 13 | 37 | 14 | 40 | 14 | 40 | 8 | 33 |
| | Severo | 8 | 23 | 7 | 20 | 1 | 3 | - | - |

Tab. 7 - Group B - Evaluation of the characteristics of pain according to time periods.

| GROUP B - SCHILDER'S TECHNIQUE | | | | | | | | | |
|--------------------------------|-------------------------|--------------|----|-------|----|-------|----|--------|----|
| N. treated teeth | Characteristics of pain | Time periods | | | | | | | |
| | | End | % | 24 hr | % | 72 hr | % | 7 days | % |
| 35 | Absent | 5 | 14 | 2 | 6 | 7 | 20 | 12 | 34 |
| | Slight | 9 | 26 | 12 | 34 | 13 | 37 | 15 | 43 |
| | Moderate | 13 | 37 | 14 | 40 | 14 | 40 | 8 | 33 |
| | Severe | 8 | 23 | 7 | 20 | 1 | 3 | - | - |

luzione irrigante o sostanze necrotiche possono essere spinti nella regione periapicale e causare infiammazione e dolore postoperatorio.

Diversi meccanismi possono intervenire

nella determinazione delle manifestazioni infiammatorie dolorose durante e dopo una terapia canalare.

Quando il canale radicolare viene strumentato, ha inizio una risposta infiammatoria

CONCLUSIONI

Durante la pulizia e la sagomatura, detriti di dentina, microrganismi, residui di polpa, so-

nei tessuti periapicali. Con grandi quantità di potenziali antigeni (tossine batteriche, frammenti batterici o mediatori attivi endogeni) l'attivazione del Complemento, la liberazione di mediatori cellulari, l'attivazione di mediatori plasmatici, l'azione pro-infiammatoria della sostanza P, il coinvolgimento dell'immunità umorale e dell'immunità cellulo-mediata possono indurre severi danni ed accentuare la risposta infiammatoria con intenso dolore.

Due fattori fondamentali sono alla base di un corretto trattamento endodontico: la rimozione completa del contenuto del sistema dei canali radicolari e la completa otturazione di questo sistema.

Riteniamo che la tecnica di Ruddle, che prevede l'eliminazione di tutte le interferenze coronali e del contenuto del sistema dei canali radicolari prima del raggiungimento dell'apice, permetta di ridurre notevolmente la possibilità di estrusione di detriti oltre apice e quindi la probabilità di comparsa di dolore postoperatorio. Tra i vantaggi di tale tecnica consideriamo la possibilità di un accesso più diretto alla regione apicale e quindi la possibilità di mantenere lo strumento di lavoro diritto, l'eliminazione degli ostacoli cervicali ed una maggiore possibilità di esplorare la complessa anatomia canalare, la minore possibilità di commettere errori (l'operatore lavora con lo strumento in uscita), una maggiore penetrazione dell'irrigante ed una più semplice digestione e rimozione dei detriti dalla porzione apicale, un minore accumulo di materiale oltre apice, un minore rischio di attivazione dei sistemi di difesa dell'organismo e quindi di dolore postoperatorio.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Cassaro A, Curiale F, Pitini AA. Fisiopatologia è terapia del dolore in patologia pulpale. *Stomat Medit* 1987; 4: 449-51
- 2 - Torabinejad M, Bakland LK. Immunopathogenesis of chronic periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 5: 685-99
- 3 - Bellavite P. Moderne interpretazioni patogenetiche della infiammazione acuta. *Rivista italiana di Omotossicologia* 1990; 3: 12-21
- 4 - Kuntz DD, Genco RJ, Guttuso J, Natiella JR. Localization of immunoglobulin and the third component of complement in dental periapical lesions. *J Endodon* 1977; 3: 68-73
- 5 - Pulver WH, Taubman MA, Smith DJ. "Immune components in normal and inflamed human dental pulp". American Association of Endodontists, Annual Session: Hollywood 1976
- 6 - Faber PA. Scanning electron microscopy of cells from periapical lesion. *J Endodon* 1975; 1: 291-94
- 7 - Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in endodontics: I. Etiological factors. *J Endodon* 1985; 11: 472-78
- 8 - Seltzer S. Pain in endodontics. *J Endodon* 1986; 10: 505-08
- 9 - Griffie M, Patterson SS, Miller CH, Kafrawy AH, De Obanio JJ. Bacteroides melanogenicus and dental infections. Same questions and some answers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54: 486-89
- 10 - Tanner ACR, Visconti RA, Holde-man LV, Sundqvist GK, Socransky SS. Similarity of Wolinella recta strains isolated from periodontal pockets and root canals. *J Endodon* 1982; 8: 294-99
- 11 - Parnas I, Reinhold R, Fine J. Synaptic transmission in the crayfish: Increased release of transmitter substance by bacterial endotoxin. *Science* 1971; 71: 1153-58
- 12 - Bonnet J, Loiseau AM, Orvoen M, Bessin P. Platelet-activating factor acether (PAF-acether) involvement in acute inflammatory and pain processes. *Agents and Actions* 1981; 11: 559-64
- 13 - Cassatella MA. The production of cytokines by polymorphonuclear neutrophils. *Immunology today* 1995; 16: 21-26.
- 14 - Petrecca S, Imperatrice AM, Clini F. Valutazione dei fattori di rischio nell'insorgenza del dolore post-endodontico. 1° Congresso Nazionale dei Docenti di Odontoiatria: Roma 1994.
- 15 - Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 1. Interappointment pain. *J Endodon* 1983; 9: 384-87
- 16 - Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 2. Postobturation pain. *J Endodon* 1983; 10: 434-38
- 17 - Georgopoulou M, Anastassiadis P, Sykaras S. Pain after chemomechanical preparation. *Int Endod J* 1986; 73: 479-83
- 18 - Schilder H. Canal debridement and disinfection. In: Cohen S, Burns RC: *Pathways of the Pulp*. St. Louis: the CV Mosby Company, 1976; 111
- 19 - Ruddle C, Lamorgese E, Cotti E, Malentacca A. Presentazione della tecnica di preparazione canalare ideata dal Dr. Clifford Ruddle. *G It Endo* 1993; 2: 76-81
- 20 - Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am* 1974; 18: 269-81