

DISPENSA DI PARODONTOLOGIA COMPLETA- riassunto Lindhe

Odontoiatria
Università degli Studi di Milano
55 pag.

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

PARODONTOLOGIA 1

ANATOMIA DEI TESSUTI PARODONTALI

Il parodonto comprende i seguenti tessuti:

- Legamento parodontale
- Cemento radicolare
- Gengiva
- Osso alveolare proprio (delimita l'alveolo del dente ed è in continuità con l'osso alveolare)

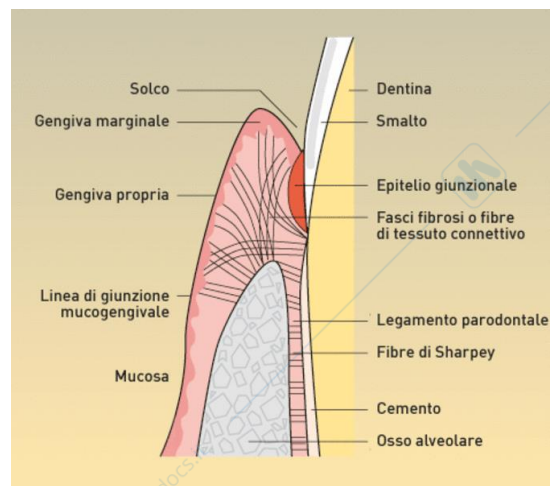
La funzione principale del parodonto è quella di supporto, ossia permette di mantenere il dente ancorato e di conservare l'integrità della mucosa masticatoria.

Gengiva

La mucosa orale è costituita da mucosa masticatoria (gengiva e palato duro), mucosa specializzata (dorso della lingua) e mucosa di rivestimento (la restante parte).

La gengiva ricopre il processo alveolare e circonda il colletto dei denti. È costituita da uno strato epiteliale e da uno connettivale definito lamina propria. È possibile distinguere tre parti differenti:

- **Margine libero:** a livello del solco, pochi mm nella porzione più coronale che non aderiscono al dente. Consistenza compatta. Si estende fino al solco gengivale, a livello della giunzione smalto-cemento. Comprende la gengiva interdentale. Il margine è spesso arrotondato. Solco gengivale libero presente solo nel 30-40% dei pazienti.
- **Gengiva aderente:** riveste i processi alveolari, color rosa, aspetto a buccia d'arancia, aderente. Delimitata in senso coronale dalla gengiva libera. Saldamente ancorata all'osso e al cemento tramite fibre connettivali
- **Mucosa alveolare:** lassa, colore rosso, separata dalla gengiva vera e proprio dalla linea muco-gengivale. È mobile



La gengiva è costituita dalla parte libera, dalla parte aderente e da quella interdentale.

Microscopicamente in gengiva libera è possibile distinguere 3 tipi di epitelio:

- **Epitelio orale:** riveste il versante esterno della gengiva. È un epitelio squamoso, stratificato, cheratinizzato, che presenta i caratteristici strati comprendenti quello basale, spinoso, granulare e cheratinizzato. All'interno dei vari strati sono presenti alcune cellule come melanociti (una volta distaccati dallo strato basale, si differenziano progressivamente e perdono le capacità di dividersi, ma continuano a produrre melanina), cellule di Langerhans (meccanismi di difesa), cellule di Merkel e cellule infiammatorie; le cellule basali presentano forma cilindrica.

L'epitelio orale e quello sulculare si interfacciano con il tessuto connettivo tramite un decorso ondulato e la presenza di papille connettivali (no a livello dell'epitelio giunzionale).

Il *tessuto connettivo* è diviso dall'epitelio grazie alla membrana basale.

Le componenti principali del connettivo sono le fibre collagene, i fibroblasti, vasi e nervi. Il connettivo è caratterizzato dalla presenza di diversi tipi cellulari come i fibroblasti (producono fibre collagene e matrice, hanno aspetto stellato), i mastociti (producono matrice e sostanze vasoattive), macrofagi (funzioni fagocitiche e di sintesi), cellule infiammatorie (granulociti, linfociti, plasmacellule). Le fibre del connettivo possono essere distinte in fibre collagene, le fibre reticolari, le fibre ossitalaniche (soprattutto nel legamento, funzione sconosciuta) e quelle elastiche. A seconda della loro inserzione, le fibre connettivali possono essere distinte in circolari (intorno a gengiva libera), dentogengivali (dal cemento alla gengiva libera), dentoperiostali (da cemento a gengiva aderente, passando sopra la cresta), transettali (tra cementi).

La matrice è costituita da acqua, proteoglicani e glicoproteine.

- **Epitelio sulcolare:** riveste il solco gengivale, è caratterizzato da cellule squamose stratificate non cheratinizzate e si interfaccia anch'esso al tessuto connettivo. Può essere assente.
- **Epitelio giunzionale:** rappresenta il punto di incontro tra il dente e la gengiva, si trova sul fondo del solco ed è caratterizzato da cellule squamose stratificate non cheratinizzate. Permette di sigillare il solco per impedire l'accesso ai batteri, ma consente il passaggio del liquido gengivale, delle cellule infiammatorie e immunitarie coinvolte nei meccanismi di difesa. È costituito da due soli strati epiteliali, e origina dall'organo dello smalto.

Legamento parodontale

Il legamento parodontale è un tessuto connettivo molle, cellulare, riccamente vascolarizzato. In direzione coronale prosegue nel connettivo ed è separato dalla gengiva grazie alla presenza di fibre della cresta alveolare. Lo spazio del legamento è pari a circa 0.25mm, e le sue funzioni riguardano la distribuzione delle forze durante la masticazione, l'ancoraggio dei denti e la regolazione del rimodellamento osseo, ma riveste anche una funzione nutritiva verso l'osso e il cemento.

Le fibre del legamento parodontale si distinguono in:

- Fibre della cresta alveolare
- Fibre orizzontali
- Fibre oblique
- Fibre apicali

Le fasi di formazione prevedono la presenza di piccole fibrille a partire dal cemento radicolare e dalla superficie ossea, che si proiettano all'interno dello spazio del legamento; successivamente aumenteranno di numero e lunghezza, e le fibre che penetrano nell'osso cresceranno maggiormente fino a fondersi con quelle del cemento all'interno dello spazio alveolare. Questi due gruppi di fibre principali vengono definite fibre di Sharpey (quelle del cemento hanno diametro minore ma sono di più).

Le cellule presenti all'interno del legamento comprendono fibroblasti, osteoblasti, cementoblasti, osteoclasti, ma anche cellule epiteliali (residui di Mallassez) e nervose.

Cemento

Il cemento è un tessuto calcificato spesso circa 350 micron che riveste le radici dei denti e occasionalmente piccoli residui di corona. Non contiene vasi né nervi, non va incontro a riassorbimento fisiologico e a rimodellamento quanto piuttosto a fenomeni di continua apposizione.

È costituito da matrice organica e fibre collagene, con una componente organica del 54% e una inorganica (idrossiapatite) del 46%.

Il cemento riveste le funzioni di fissare le fibre principali del legamento alla radice e contribuire ai processi riparativi in seguito a un danno della superficie radicolare. Possiamo distinguere vari tipi di cemento:

- Acellulare afibrillare: a livello della porzione cervicale dello smalto, non partecipa al sostegno del dente
- Acellulare a fibre estrinseche: porzione coronale e intermedia della radice, contiene fibre di Sharpey
- Cellulare con fibre intrinseche: soprattutto nelle lacune di riassorbimento, contiene fibre intrinseche e cementociti
- Cellulare misto: in terzo apicale e forcazioni

Osso alveolare

Il processo alveolare è la porzione d'osso che forma e sostiene gli alveoli, e si estende dall'osso basale sviluppandosi in concomitanza dell'eruzione.

L'osso alveolare è costituito da osso compatto esternamente e per quanto riguarda l'alveolare proprio (dentro l'alveolo), spugnoso internamente.

La principale componente è l'idrossiapatite, seguono collagene di tipo I e cellule (osteociti, osteoblasti, osteoclasti).

L'osso alveolare proprio presenta una larghezza variabile tra 200 e 500 micron. L'osso alveolare è continuamente rimodellato in funzione delle esigenze funzionali. A livello delle creste l'osso è meno trabecolato e, quindi, meno vascolarizzato; per questo motivo sono le prime strutture a riassorbirsi.

Vascolarizzazione del parodonto

L'arteria dentale, ramo dell'alveolare inferiore, rilascia un ramo intrasettale e successivamente penetra all'interno dell'alveolo; l'arteria intrasettale penetra attraverso l'osso alveolare proprio e si anastomizza con gli altri rami, compresi quelli rilasciati a livello apicale dall'arteria dentale.

La gengiva è vascolarizzata dai vasi sovraperiostali come arteria mentoniera, sublinguale, buccale, facciale ecc.

La mucosa perimplantare presenta caratteristiche simili alla gengiva sana, con aspetto compatto e cheratinizzato. Le fibre del legamento nel paziente implantare, tuttavia, presentano un andamento differente in quanto, non potendo ancorarsi all'impianto, si dispongono parallelamente ad esso.

A livello degli impianti si è rilevata una maggior presenza di fibre connettivali a livello sopracrestale ma minore di fibroblasti e strutture vascolari, al contrario del tessuto presente a livello dei denti.

Le strutture vascolari presenti a livello implantare possono essere ricondotte ai soli fasci terminali delle arterie sovraperiostali.

EPIDEMIOLOGIA DELLE PATOLOGIE PARODONTALI

Al fine di valutare la condizione parodontale di un paziente, devo procedere all'analisi dei seguenti fattori:

- **Infiemmazione:** la presenza di infiammazione si valuta attraverso il sondaggio. L'assenza totale di infiammazione viene indicata con 0, una lieve alterazione cromatica e strutturale con 1, un'infiammazione visibile a occhio nudo e con sanguinamento con 2, infiammazione con sanguinamento spontaneo con 3 (indice Gengivale di Loe).
Un indice parallelo valuta l'accumulo di placca: 0 se non c'è placca, 1 uno se rilevo la placca con il sondaggio, 2 se la placca è visibile e 3 se è molto abbondante.
Essendo il sanguinamento un indicatore di infiammazione, è possibile utilizzare anche una valutazione dicotomica di Muhlemann.
- **Perdita di supporto:** indice parodontale di Russell è stato uno dei primi. Attualmente per verificare la profondità di sondaggio di utilizza il PPD e il livello di attacco clinico CAL (distanza tra punta della sonda e giunzione smalto-cemento).
- **Valutazione radiografica della perdita ossea:** solo il 4% dei difetti verticale può essere rilevato da una radiografia.
- **Valutazione della necessità di trattamento PSR:** prevede la divisione in 6 sestanti e la realizzazione di sondaggi circolari, indicando per ogni sestante il valore relativo all'elemento con prognosi peggiore (0 assenza di tasche tartaro, restauri debordanti, 1 come zero ma con presenza di sanguinamento, 2 tasche <3mm con tartaro e sanguinamento, 3 tasche tra 4 e 5 mm, 5 con tasche >5mm). A questi indicatori è possibile aggiungere una * nel caso in cui siano coinvolte le forcazioni, i frenuli, o siano presenti recessioni.

Prevalenza della patologia parodontale nell'adulto

La patologia parodontale colpisce globalmente gran parte della popolazione, fino al 50% della popolazione mano a mano che l'età avanza, con un picco intorno ai 40 anni; la malattia parodontale grave colpisce circa l'11.2% della popolazione. La patologia inizia in gioventù sotto forma di gengivite che, se non trattata, può evolvere.

Tuttavia, nel corso del tempo si iniziò a capire come la parodontite non rappresentasse necessariamente una conseguenza inevitabile della parodontite, ma fosse limitata ad un gruppo ristretto di soggetti all'interno di una popolazione (studi in cui i difetti erano accumulati all'interno di pochi pazienti). Contemporaneamente Loe pubblicò uno studio in cui si evidenziò l'evoluzione differente anche della parodontite stessa, in soggetti diversi, facendo intuire come oltre a età, infiammazione e placca dovessero essere coinvolti anche altri fattori nella determinazione della progressione della patologia.

La parodontite può comportare anche la perdita dei denti, ma questa si è verificata essere dovuta alla carie nella gran parte dei casi in soggetti tra 40-45 anni; in generale si può dire che la parodontite sia causa di estrazioni dentarie solo nel 30-35% dei casi.

FATTORI DI RISCHIO

La parodontite è una patologia ad eziologia multifattoriale e presenta numerosi fattori di rischio. A questo proposito è importante distinguere fattori di rischio (aspetto che, se presente, aumenta il rischio di insorgenza della malattia) e fattori prognostici (aspetti già presenti della malattia che ne influenzano la prognosi).

È possibile distinguere:

- Fattori non modificabili: età, razza, sesso, polimorfismi genetici
- Fattori ambientali, acquisiti e comportamentali: microbiota, fumo, fattori psicosociali
- DM
- Obesità
- Osteoporosi
- HIV

Età

Nonostante sia chiaro come sia prevalenza che gravità aumentino all'aumentare dell'età, questo non significa che la parodontite sia un'inevitabile conseguenza dell'invecchiamento; questa, anzi, viene vista come un effetto cumulativo di più fattori di rischio nel corso degli anni. Sembra, infatti, che con l'età aumenti la perdita di attacco, ma non necessariamente la profondità delle tasche, e anche in questo caso dipende anche da altri fattori come l'accumulo di placca e le patologie sistemiche. Bisogna anche precisare che, tuttavia, con l'aumentare dell'età viene meno la capacità difensiva delle cellule e, quindi, il paziente è maggiormente esposto a danno (probabilmente questo aspetto contribuisce ad aggravare la parodontite nell'anziano).

Si può in conclusione dire come la parodontite sia correlata all'età, più che causata dall'età.

Sesso

Non sono state dimostrate differenze, anche se la salute parodontale dell'uomo si è rivelata essere peggiore di quella della donna.

Razza

Sono state dimostrate differenze nella prevalenza della parodontite fra popolazioni diverse, con picchi tra gli afroamericani, seguiti dai messicani. Questo aspetto, tuttavia, è stato dimostrato essere in stretta relazione con le basse condizioni socioeconomiche di queste popolazioni.

Polimorfismi del gene

Nei primi tempi si è verificato un particolare fermento per quanto riguarda l'ipotesi che nella genesi della parodontite potessero essere coinvolti dei polimorfismi, in particolare per quanto riguarda il gene dell'IL1 (Kornman 1997). Lang (2000) affermò come gli individui genotipo-positivi IL1 producessero una reazione iperinfiammatoria, espressa da un aumento di prevalenza e incidenza di sanguinamento al sondaggio. Il problema principale di questi studi riguardava però la scarsa forza di associazione tra gli elementi presi in esame, i campioni considerati erano limitati, vi era una notevole diversità tra popolazioni, le definizioni di parodontite variavano tra studi. Attualmente non esistono prove convincenti riguardo la possibilità che questi polimorfismi genetici rappresentino un reale fattore di rischio.

Microbiota specifico

È stata proposta l'ipotesi della correlazione della parodontite con un microbiota specifico, adattando i postulati di Koch per l'identificazione; a questo proposito nel 1996 sono stati identificati 3 patogeni, *A. Actinomycetemcomitans*, *P. Gingivalis* e *T. Forsythia*, quali fattori causali della parodontite. Dal momento che, tuttavia, attualmente si conosce solo il 50% dei batteri totali del cavo orale, è intuibile come questi tre patogeni possano non essere gli unici coinvolti. Papapanou (2000) aggiunse anche il *T. Denticola*. Numerosi studi hanno, in ogni modo, evidenziato con *P. Gingivalis* possa essere presente anche in soggetti sani.

Socransky nel 1998 identificò il complesso rosso, formato da *P. Gingivalis*, *T. Denticola* e *T. Forsythia*, per i quali il superamento di una determinata soglia di concentrazione aumentava la probabilità di rilevare tasche >5mm; ciò significa che tali batteri possono coesistere all'interno del cavo orale anche in condizione di salute, ma nel caso in cui dovessero superare determinate quantità soglia provocherebbero l'insorgenza della parodontite. *A. Actinomyces comitans* fu invece associata alla parodontite aggressiva.

Dunque, l'intensità dell'esposizione a un determinato microbiota anziché la semplice esposizione, è un determinante del fenotipo clinico; la sua eliminazione a livello subgingivale (o riduzione sotto soglia) causa un miglioramento della condizione.

Tabagismo

È stato dimostrato come il fumo influisca sulla vascolarizzazione, sulle risposte immunitarie, sui processi di segnalazione cellulare e sull'omeostasi dei tessuti; in particolare, riduce il sanguinamento, riduce l'infiammazione, aumenta la perdita ossea e la distruzione connettivale, altera la risposta alla terapia e seleziona batteri più aggressivi (complesso rosso). Molti studi hanno identificato il fumo come il principale fattore di rischio sia per quanto riguarda l'insorgenza che la progressione della parodontite. È stato poi dimostrato come smettere di fumare abbia effetti favorevoli sulla salute parodontale, e consenta la selezione di un microbiota meno aggressivo.

In presenza di parodontite, i soggetti fumatori presentano una progressione doppia della malattia rispetto ai non fumatori.

Fattori psicosociali

Sembra che stress e depressione possano essere coinvolti, ma in quanto fenomeni che portano il paziente a trascurare la propria igiene e a intraprendere l'abitudine al fumo.

Diabete mellito

Sembra essere stata confermata una correlazione tra DM (in particolare di tipo 2) e parodontite, soprattutto in soggetti con scarso controllo metabolico (relazione dose-risposta). Anche il livello di intolleranza al glucosio nei non diabetici è stata correlata alla gravità della terapia parodontale. Per quanto riguarda i pazienti con un buon controllo glicemico, i risultati sono sovrapponibili ai pazienti sani.

È stata inoltre identificata una relazione bidirezionale: come i diabetici presentano una maggior distruzione parodontale, così i soggetti con parodontite sono maggiormente suscettibili a scarso controllo metabolico e complicanze diabetiche.

Obesità

È stata ipotizzata una relazione dovuta a un quadro iperinflammatorio, a un metabolismo aberrante dei lipidi tipico dell'obesità, e alla tendenza all'insulino-resistenza, che sono tutti elementi in grado di aumentare il cedimento parodontale. I dati tuttavia non sono consistenti.

Osteoporosi

È stato suggerito come le donne con basse densità ossea siano più soggette a recessione, infiammazione e perdita di attacco clinico. Non ancora confermato.

HIV

Sembrano essere associate, e la gravità di una influenza quella dell'altra. Non ancora conferme.

Da ciò si deduce come gli unici 3 fattori di rischio accertati siano il microbiota specifico, il fumo e il diabete.

PATOGENESI MICROBICA DELLA PARODONTITE

Le analisi dell'ultimo secolo hanno portato a una evoluzione riguardo le ipotesi alla base della parodontite. Quello che è certo è che i batteri della placca sono fondamentali al fine di guidare la risposta infiammatoria dei tessuti parodontali; ciò significa che i processi di distruzione del parodonto sono dovuti ad una azione difensiva dell'ospite, in seguito ad uno stimolo di natura batterica.

All'inizio si credeva che la malattia parodontale fosse dovuta all'accumularsi di tutte le specie batteriche, secondo una teoria della placca non-specifica; tale ipotesi sosteneva che fosse più importante la quantità di placca, piuttosto che la sua qualità. Tale ipotesi fu progressivamente soppiantata dall'evidenza che, nonostante alcuni individui presentassero importanti accumuli di placca, in loro non si manifestasse la parodontite; inoltre si iniziavano a rilevare marcate differenze tra la composizione della placca di pazienti parodontopatici e non, dando vita a quella che venne chiamata ipotesi della placca specifica (Loesche 1979). Da quel momento iniziarono ad essere identificate sempre più specie associate alla malattia parodontale, che agivano unite in complessi. Questa teoria permise di intraprendere un approccio terapeutico nettamente diverso, in quanto si rivelò fondamentale agire in particolare su quelle specie coinvolte nella malattia, e non su tutte. Successivamente la teoria della placca ecologica aggiunse come l'influenza dell'ambiente stabilisse delle specie in condizioni patologiche sarà associata alle condizioni ambientali del sito malato. Questo aspetto giustifica la presenza dei batteri parodontali in individui sani, seppur in quantità minori, in grado di preponderare in caso di variazioni delle condizioni.

Venne identificato un complesso rosso, contenente 3 tra le specie maggiormente implicate nella malattia parodontale: *P. Gingivalis*, *T. Denticola* e *T. Forsythia*. Nel complesso arancione rientrava *A. Actynomicetemcomitans*, implicato soprattutto nella patogenesi della parodontite aggressiva. Si scoprì, tuttavia, come il ruolo di *P. Gingivalis* fosse di tipo indiretto; questo batterio, infatti, non è un grande induttore di infiammazione ed è in grado di sintetizzare un lipide A con potere antinfiammatorio. Inoltre, non induce la produzione di IL8, anzi la inibisce. La sua azione, dunque, non prevede la distruzione diretta dei tessuti parodontali bensì l'alterazione della carica del microbiota e la sua composizione, superando i sistemi difensivi dell'ospite. Questo giustifica ulteriormente come la patogenesi microbiota preveda una azione combinata di un gruppo di specie, e non di una specie singola, in grado di rompere l'equilibrio e scatenare una reazione che si concretizzi in malattia parodontale.

COMPOSIZIONE DEL MICROBIOTA NEI BIOFILM DENTALI

Nelle fessure: streptococchi e actinomyces, le loro proprietà sono fortemente influenzate dalla saliva

Solco gengivale: anaerobi gram- e specie proteolitiche- streptococchi, actinomyces, fusobacterium, prevotella, treponema

Superfici prossimali: composizione intermedia tra le prime due, molti actinomyces

PATOGENESI DELLA GENGIVITE

La placca è l'agente eziologico della gengivite, ma esistono alcuni fattori che determinano la suscettibilità dell'ospite. Non tutti i pazienti che presentano gengivite avranno una evoluzione in parodontite, ma identificare i pazienti suscettibili è molto difficile.

Page e Schroeder identificarono 4 fasi di sviluppo (iniziale, precoce, stabilita, avanzata) di gengivite e parodontite, di cui le prime tre tipiche della gengivite e l'ultima di una fase già avanzata di parodontite.

- **Iniziale:** in seguito a deposizione di placca, la lesione si forma in 2-4 giorni. È subclinica, caratterizzata da presenza di edema per aumento del GCF, da accumulo di neutrofili e perdita di connettivo. I primi colonizzatori sono gli streptococchi, i quali provocano un allargamento dell'epitelio giunzionale per permettere l'ingresso di prodotti batterici e la fuoriuscita di GCF, che in questa fase è ancora liquido interstiziale. Si innescano i meccanismi iniziali di infiammazione che porteranno a una lesione precoce visibile.
- **Precoce:** si sviluppa 4-7 giorni dall'accumulo di placca, cambiano le cellule tipiche e dai PMN si passa ai linfociti e macrofagi. Si aprono i letti capillari, aumenta la permeabilità e si sviluppa un infiltrato perivascolare, con aumento del flusso di liquidi nel tessuto gengivale e di GCF; il GCF cambia verso lo stato di essudato infiammatorio. Il processo infiammatorio prosegue e si amplifica fino a 21 giorni, in cui diventa visibile. Ora le cellule predominanti sono i linfociti. Se non si rimuove meccanicamente lo stimolo, ossia la placca, la gengivite può evolvere verso una forma cronica.
- **Stabilita:** è l'ultima fase della gengivite, in cui in seguito alla mancata rimozione della placca ha inizio la degradazione del collagene, senza che si verifichi perdita di attacco; in questo caso, con la pulizia meccanica i tessuti saranno in grado di ripristinare la loro condizione di partenza. Questa fase è caratterizzata dalla predominanza di cellule B e plasmacellule. Spesso viene considerata come una lesione di transizione con la parodontite.

La risposta individuale all'accumulo di placca è variabile, alcuni individui entro le 3 settimane sviluppano segni evidenti mentre altri possono presentare forme subcliniche.

I fattori che influenzano la gengivite sono vari:

- **Fattori microbiologici:** la quantità e la composizione della placca nei siti in cui si accumula rapidamente è diversa e prevede maggior prevalenza di alcune specie tra cui *P. Gingivalis*, *T. Denticola*, *Fusobacterium*, *P. Intermedia*.
- **Fattori predisponenti:** sono i fattori che influenzano la rimozione di placca e tartaro, come l'anatomia dentale, presenza di condizioni patologiche dentarie, condizioni gengivali, affollamento, fattori iatrogeni come restauri debordanti.
- **fattori modificabili:** alterano la risposta vascolare o cellulare o il potenziale riparativo degli ormoni. Variazioni ormonali (pubertà, gravidanza) in quanto nei tessuti gengivali sono presenti dei recettori per gli ormoni sessuali; contraccettivi; diabete in quanto i diabetici hanno percentuali di infiammazione gengivale maggiori a causa di un accumulo dei prodotti AGE; fumo.

PATOGENESI DELLA PARODONTITE

È stato appurato come la parodontite risulti dalle interazioni tra i meccanismi di difesa dell'ospite con i complessi batterici, comprendenti *P. Gingivalis*, *T. Forsythia* e *T. Denticola*. Deve verificarsi quindi uno squilibrio tra questi due fattori, in quanto anche molte persone in condizioni di salute possono presentare tali batteri senza sviluppare malattia.

Per quanto riguarda lo sviluppo di questa malattia, considereremo le fasi stabilizzata e avanzata.

- Stabilizzata: è caratterizzata da linfociti B e plasmacellule; queste cellule portano alla formazione di una tasca a causa della distruzione del tessuto connettivo e la migrazione apicale dell'epitelio giunzionale.
- Avanzata: la differenza con la recedente riguarda l'evidente perdita di attacco clinico; le cellule predominanti sono i fibroblasti, che producono MMP in grado di degradare la matrice extracellulare. Il sottostante osso e legamento rimangono non infiammati.

Le cellule B sono tipiche della parodontite e si attivano o grazie a un antigene specifico o a un attivatore policlonale; è stato dimostrato come molti batteri parodontali siano in grado di attivarle.

Sembra che la gengivite sia una lesione mediata da Th1 a causa della forte risposta immunitaria innata, al contrario della parodontite che sembra essere mediata da Th2.

Fattori di modificazione alla malattia parodontale

- DM: il diabete è uno dei principali fattori di rischio per la parodontite. È stato dimostrato come la qualità dei batteri presenti in soggetti sani e diabete non vari sostanzialmente. Sembra essere implicato il meccanismo AGE-RAGE; RAGE è il recettore per i prodotti della glicazione, e la sua espressione è aumentata nei diabetici. Il suo legame con AGE contribuisce alla progressione e allo sviluppo di complicanze diabetiche. AGE è stato dimostrato essere presente a livello dei tessuti gengivali dei diabetici con parodontite, così come l'aumentata espressione di RAGE. Il legame AGE-RAGE, quindi, provoca una aumentata espressione infiammatoria e stimola l'osteoclastogenesi
- Fumo
- Obesità
- Osteoporosi e altri FR già citati

La suscettibilità genetica nella parodontite: la suscettibilità è la base che comporta l'insorgenza di parodontite in seguito ad un disequilibrio tra ambiente orale e batteri; solo i suscettibili sviluppano parodontite. Si è pensato che potessero esserci delle modificazioni genetiche che predisponessero alcuni individui all'insorgenza della malattia. È stato infatti dimostrato come la presenza di batteri da sola non sia in grado di provocare parodontite, ma debbano concorrere anche fattori relativi all'ospite. Numerosi studi hanno dimostrato come, in un gruppo di individui senza accesso alle cure dentali, solo un ristretto numero andasse incontro a una progressione rapida e severa della parodontite (Loe 1986), indicando come la risposta antimicrobica potesse essere influenzata dalle diverse varianti genetiche, unitamente alle condizioni sistemiche e alle abitudini del paziente.

- *Ereditarietà nella parodontite aggressiva: è stato dimostrato come la parodontite aggressiva presenti una ereditarietà di tipo autosomico dominante, soprattutto tra gemelli omozigoti.*
- *Ereditarietà nella parodontite cronica: pochi studi, non ancora evidenza.*

Sono stati studiati numerosi geni, i quali polimorfismi sembravano essere implicati nella malattia, ma per il momento nessuno ha ottenuto una conferma certa.

CLASSIFICAZIONE DELLA PATOLOGIA PARODONTALE

- Lesioni gengivali infiammatorie non indotte da placca
- Lesioni gengivali infiammatorie indotte da placca
- Parodontite cronica
- Parodontite aggressiva
- Parodontite necrotizzante
- Ascesso parodontale
- Lesioni endo-perio
- Deformità acquisite o in via di formazione

Lesioni gengivali infiammatorie non indotte da placca

L'infiammazione non è sempre dovuta ad un accumulo di placca, e queste forme presentano caratteristiche peculiari. Possono essere dovute a infezioni batteriche, virali o fungine, avere carattere ereditario o essere di natura traumatica.

- **Origine batterica:** esempi tipici di infezione sono rappresentati da *N. Gonorrhoea*, *T. Pallidum* o streptococchi. Le lesioni si manifestano con ulcerazioni dolorose edematose di colore rosso o come gengivite atipica non ulcerata altamente infiammata. La natura della lesione è rivelata da biopsia.
- **Origine virale:** infezioni da *HS* e *varicella Zoster*. La prima si manifesta sottoforma di gengivostomatite primaria, che si presenta come gengivite grave e dolorosa con arrossamento, ulcerazioni ed edema; la caratteristica peculiare prevede la presenza di vescicole (a grappolo) a livello delle mucose cheratinizzate.
- **Origine micotica:** la principale è l'infezione da *Candida Albicans*, tipica dei pazienti immunocompromessi o che hanno assunto corticosteroidi. Si presenta con arrossamento della gengiva aderente, con aspetto granulare. La caratteristica peculiare tipica dei soggetti HIV è la presenza di eritema lineare, ossia una banda arrossata a livello della gengiva libera, non in presenza di rilevanti depositi di placca e in assenza di sanguinamento.
- **Origine genetica:** è il caso della fibromatosi gengivale ereditaria, caratterizzata da un aumento diffuso del volume gengivale a prescindere dalla presenza di placca, può essere associata a ritardo mentale perdita dell'udito ecc. Tipicamente si manifesta con ampie masse di tessuto fibroso solido, elastico, che si estende fin sopra i denti dando origine a pseudotasche. Il trattamento prevede rimozione chirurgica, ma è soggetta a recidive.
- **Origine sistemica:** lesioni tipiche di lichen planus, pemfigo e pemfigoide, eritema multiforme (gengivite desquamativa).
- **Origine traumatica:** da trauma meccanico (piercing), termico o chimico.

Lesioni gengivali infiammatorie indotte da placca

Caratteristiche generali delle gengiviti sono: segni di infiammazione (profili ingrossati dall'edema, transizione cromatica verso il rosso, temperatura del solco elevata, sanguinamento al sondaggio, aumento dell'essudato gengivale), limitati alla gengiva, reversibilità della patologia, presenza di placca batterica in grado di aumentare la gravità della lesione, possibile ruolo di precursore di una perdita di attacco.

- **Gengivite indotta da placca:** è una infiammazione indotta dai batteri situati sul margine gengivale; è distribuita nella popolazione di tutte le fasce d'età, ed è molto più comune

della parodontite. La gengivite indotta da placca parte dal margine gengivale e si diffonde al resto della gengiva, senza provocare però perdita di attacco. Negli anziani è più grave a causa della ridotta risposta immunitaria. Non è provocata da batteri specifici.

- Gengivite associata agli ormoni endogeni: i tessuti parodontali sono modulati dagli ormoni androgeni, estrogeni e progestinici; gli ormoni infatti sembrano provocare modificazione del microbiota orale, della funzione immunitaria, vascolare e cellulare della gengiva. In particolare, secondo questi meccanismi può svilupparsi la gengivite in associazione alla pubertà a causa dell'aumento degli ormoni steroidei; lo stesso accade durante il ciclo mestruale, anche se in modo meno evidente, o durante la gravidanza (II e III trimestre). Alla gravidanza è associato anche il granuloma piogenico, ossia una eccessiva risposta infiammatoria a un'irritazione, con formazione di emangioma capillare che può facilmente sanguinare. Non è dolente e si manifesta a livello interprossimale, e tende a regredire spontaneamente dopo il parto.
- Gengivite da farmaci: anticonvulsivanti, immunosoppressori e calcio antagonisti provocano ipertrofia gengivale soprattutto nei settori anteriori in pazienti giovani. Sembra esserci una correlazione anche con i contraccettivi orali.
- Gengivite associata a patologie sistemiche: è il caso del DM soprattutto di tipo 1 nei bambini. Il controllo metabolico sembra favorire la risoluzione, molto più del controllo della placca. Pazienti con HIV hanno eritema lineare.
- Gengivite associata a lesioni ulcerative: è il caso della GANU, che si presenta con forte dolore, necrosi papillare e sanguinamento, e può essere accompagnata da febbre, linfadenopatia e alitosi. Nel momento in cui si verifici perdita di attacco, allora bisogna parlare di parodontite necrotizzante. L'eziologia è associata a infezione batterica da parte di *P. Intermedia*, *Fusobacterium*, *Treponema* e *Selenomonas*; fumo, malnutrizione, stress e immunosoppressione possono contribuire. Colpisce tutte le fasce d'età, ma in particolare gli adulti.

Le gengiviti placca-correlate vengono trattate con la rimozione meccanica della placca, professionale e domiciliare.

Parodontite cronica

Si ritiene che la parodontite cronica si instauri dapprima sotto forma di gengivite indotta da placca che, se non trattata, può evolvere verso la parodontite (se l'ospite non è in grado di rispondere).

La parodontite si presenta con:

- Colore, consistenza e texture gengivali alterate
- Sanguinamento al sondaggio
- Ridotta resistenza dei tessuti al sondaggio
- Perdita di livello d'attacco
- Recessione
- Perdita d'osso alveolare
- Esposizione delle forcazioni
- Mobilità dentale
- Spostamento ed esfoliazione dentale

La gengivite può essere considerata un FR per la parodontite cronica e per la perdita dentale (la risposta all'infiammazione è variabile tra individui e probabilmente determinata geneticamente), mentre la sua assenza è un indicatore di stabilità della salute parodontale. Si può dire che gengivite e parodontite rappresentino aspetti diversi della stessa malattia.

La parodontite cronica viene definita lieve se PAL 1-2mm, moderata se PAL 3-4mm o grave se PAL >5mm. È prevalente nell'adulto, è correlata alla presenza di placca, a fattori sistemici e abitudini sbagliate come il fumo. È detta localizzata quando colpisce <30% dei siti, altrimenti si definisce generalizzata.

Generalmente il decorso della parodontite è lento e la distruzione tissutale non colpisce tutti i denti uniformemente, bensì ha dei siti di elezione. Se la patologia non viene trattata, le lesioni progrediranno e causeranno ulteriore perdita ossea e d'attacco.

I fattori di rischio per la parodontite sono:

- Fattori batterici: la parodontite è caratterizzata da specifici batteri parodontopatogeni che, tuttavia, da soli non sono in grado di provocare la malattia; sono necessari altri fattori legati all'ospite.
- Età: l'età viene intesa come un processo cumulativo di diversi fattori di rischio
- Fumo: il fumo aumenta il rischio che si sviluppi la malattia e altera la risposta alla terapia parodontale; inoltre, tende a mascherare i segni e i sintomi dell'infiammazione
- Malattie sistemiche: DM, leucemie, riduzione di PMN (neutropenia), farmaci ecc.
- Stress
- Fattori genetici: si stanno studiando i polimorfismi dei geni coinvolti nell'espressione delle citochine

La terapia della parodontite cronica prevede adeguate sedute di igiene professionale sopra e sottogengivale, in associazione ad una motivazione del paziente e ad un controllo dei FR.

Parodontite aggressiva

La parodontite aggressiva comprende un gruppo di parodontiti spesso gravi, caratterizzate da progressione rapida, con frequente comparsa di manifestazioni cliniche in giovane età e una tendenza familiare.

È identificabile nel seguente modo:

- Il paziente non presenta elementi amnestici rilevanti
- Si ha rapido sviluppo di perdita d'attacco e distruzione ossea
- Tendenza familiare

La rapidità con cui progredisce presuppone un biofilm microbico altamente virulento e una alta suscettibilità dell'individuo.

Anche la parodontite aggressiva può essere classificata in localizzata (esordio in età puberale, localizzazione in primi molari e incisivi, alta risposta sierica anticorpale agli agenti infettivi) e generalizzata (pazienti con meno di 30 anni, perdita di attacco che colpisce almeno 3 denti permanenti diversi da primi molari e incisivi, bassa risposta sierica anticorpale).

Altre caratteristiche della parodontite aggressiva prevedono depositi microbici non proporzionali all'entità del danno, elevate percentuali di *A. Actinomycetemcomitans*, anomalie dei fagociti, fenotipo macrofagico iperattivo con elevata produzione di PGE2 e IL1 beta.

La prevalenza della parodontite aggressiva nei soggetti con dentizione decidua non è documentata, mentre in quelli con dentizione permanente è inferiore all'1% in soggetti tra 13 e 20 anni.

Data l'elevata aggressività di questa forma, è raccomandato lo screening parodontale come parte di esame di routine anche nei bambini; l'obiettivo è di identificare i soggetti che potrebbero essere colpiti dalla malattia e per i quali sia necessario un esame più approfondito. Il test diagnostico più sensibile è la misurazione della perdita di attacco mediante sondaggio, anche se nei bambini può essere difficoltoso, per cui si usa misurare la distanza radiografica tra la cresta alveolare e la giunzione smalto-cemento. Una distanza di 2mm o più in bambini sani e senza fattori locali influenzanti pone il sospetto di parodontite, da confermare tramite il sondaggio.

Nonostante la quantità di placca non sia correlata a queste forme di parodontite, esiste alla base un'eziologia batterica a carico di specie come *A. Actinomycetemcomitans*, *Prevotella*, *Campylobacter rectus* e *Eikenella corrodens*. Il primo, in particolare, è stato dimostrato essere presente in più del 90% dei pazienti affetti, produce sostanze patogene come una leucotossina in grado di oltrepassare le membrane epiteliali, la sua presenza influenza la comparsa di recidive; è stato quindi ritenuto il principale agente eziologico della parodontite aggressiva. L'obiettivo del trattamento deve riguardare l'eradicazione di questo batterio.

Nonostante ciò, molti studi evidenziavano come questo batterio fosse presente anche in soggetti sani; si scoprì con A.A. possiede diversi fenotipi, alcuni dei quali particolarmente virulenti.

La suscettibilità dell'ospite è un altro fattore importante nella genesi della parodontite aggressiva; diversi studi hanno dimostrato come la prevalenza della parodontite aggressiva tra fratelli possa raggiungere il 40-50%, aspetto che indica come siano coinvolte anche delle componenti genetiche. La modalità di trasmissione si pesa sia di tipo autosomico dominante, e sembrano essere coinvolte la regione q del cromosoma 4, q25 del cromosoma 1 e q13-14 del cromosoma 2.

Anche i fattori ambientali hanno un ruolo nella progressione della parodontite aggressiva; il fumo di sigaretta rappresenta un FR, in quanto i fumatori presentano un numero maggiore di denti affetti e un livello medio di perdita di attacco più alto.

La diagnosi può essere clinica, microbiologica con l'identificazione di A.A. (anche per assicurarsi che dopo il trattamento sia stato eradicato), e genetica (analisi dei fratelli).

Il trattamento prevede l'eliminazione di A.A. per ridurre il rischio di recidive; al fine di raggiungere l'obiettivo la pulizia meccanica non è sufficiente, è necessario ricorrere anche alla somministrazione di antibiotici come metronidazolo 500mg 1X3X7 + amoxicillina 500mg 1X3X7. È poi possibile eseguire i test microbiologici a distanza di 1-3 mesi dal termine della terapia, per verificare l'eradicazione di A.A. dopo la risoluzione il paziente deve essere inserito in un piano di mantenimento a lungo termine.

Parodontite necrotizzante

Gengivite e parodontite necrotizzante sono le forme infiammatorie parodontali più gravi causate dalla placca batterica. Di solito mostrano un decorso acuto, con progressione e distruzione rapida. Questa malattia provoca spesso la perdita di attacco, per cui nella maggior parte dei casi si tratta di una parodontite necrotizzate, piuttosto che di una gengivite.

Nel corso delle guerre mondiali la prevalenza di parodontite necrotizzante sfiorava il 14%, poi con il passare dei decenni tale percentuale ha subito un drastico declino; attualmente è una condizione rara, che colpisce i giovani adulti. Si manifesta con una lesione necrotica ulcerativa a carico della papilla, in associazione alla perdita di attacco. La malattia sembra manifestarsi con maggiore frequenza nei soggetti HIV, anche se con l'introduzione della HAART l'incidenza sembra essere diminuita.

La malattia è contraddistinta dalla presenza di papille e margini gengivali necrotici, con aspetto lacerato, e le ulcere sono coperte da fibrina e tessuto necrotico con leucociti, eritrociti e ammassi di batteri. Le lesioni si sviluppano con estrema rapidità e sono molto dolorose, facilmente si verifica una emorragia. Le lesioni iniziali di solito coinvolgono le zone interprossimali anteriori della mandibola; tra gengiva infiammata e gengiva sana si forma l'eritema lineare.

Raramente questa patologia è associata alla formazione di tasche profonde, perché la distruzione tende a coinvolgere anche l'osso e il legamento, con conseguente perdita di attacco; la necrosi si sviluppa in pochi giorni con la formazione di un cratere che separa la papilla vestibolare da quella linguale; la diffusione della necrosi segue la direzione laterale, verso le papille vicine.

Essendo la progressione molto rapida, spesso possono formarsi ampie zone di necrosi dell'osso alveolare, soprattutto nei pazienti gravemente immunocompromessi: l'osso si organizza in un sequestro, che con il tempo tenderà a rammollirsi e sarà facilmente asportabile.

Una volta che il processo si estende oltre la linea mucogengivale, si parla di stomatite necrotizzante.

In associazione ai sintomi locali, è possibile notare un coinvolgimento linfonodale, febbre e malessere, difficoltà nel mantenere una adeguata igiene orale a causa dell'impossibilità di spazzolare i denti (per il dolore).

Tale forma di parodontite generalmente si sviluppa in fase acuta, ma è possibile che si verifichi una cronicizzazione, con attenuamento dei sintomi ma continuazione della perdita di attacco; per questo motivo diagnosi e trattamento immediati sono fondamentali, per limitare i danni che una patologia così grave può causare. La diagnosi si basa sul riscontro degli aspetti clinici citati finora, sulla presenza di dolore, sanguinamento gengivale; la biopsia non è patognomonica. La DD si pone con la gengivostomatite erpetica primaria, che tuttavia è spiegabile dalla presenza di febbre alta (non frequente nella parodontite necrotizzante); anche la gengivite desquamativa può rientrare nella DD, o alcune forme di leucemia.

Campioni microbiologici hanno dimostrato la presenza di specie come *Treponema*, *Selenomonas*, *Fusobacterium* e *Prevotella Intermedia*. È stato poi rilevato come la concomitanza di fattori di rischio (HIV, malattie sistemiche, suscettibilità a NPD, stress, fumo, razza bianca e giovane età, preesistente gengivite o parodontite cronica) predisponga l'individuo all'insorgenza di questa forma.

Il trattamento prevede un intervento in fase acuta e una fase di mantenimento. Lo scopo dell'intervento in fase acuta è arrestare l'attività della malattia, ridurre il dolore e il malessere del paziente. Durante la prima visita si dovrebbe eseguire una rimozione del tartaro profondamente, procederà poi all'utilizzo di perossido di idrogeno e altri agenti che rilascino ossigeno, sciacqui con clorexidina % per ridurre la formazione della placca, igiene orale domiciliare; nel caso in cui la

risposta del paziente sia minima o si trovi in uno stato di forte debilitazione, posso somministrare mg di metronidazolo volte al giorno. I pazienti con questa forma di parodontite dovrebbero essere controllati tutti i giorni durante la fase acuta. Una volta arrestata la malattia, è possibile intervenire chirurgicamente al fine di correggere eventuali siti anatomicamente sfavorevoli, che comportino l'accumulo di placca; gengivectomia per i crateri poco profondi, tecnica a lembo per quelli profondi.

Ascesso parodontale

Gli ascessi parodontali rappresentano una delle cause principali di richiesta di trattamento di emergenza (8-14%, soprattutto a carico dei molari). Sono caratterizzati da una infiammazione purulenta dei tessuti parodontali, con dolore e gonfiore.

Inizialmente è stata proposta una classificazione che distingueva ascessi gengivali (in parodonto sano, dovuti a presenza di corpi estranei), ascessi parodontali (acuti o cronici, in presenza di una tasca) e ascessi pericoronali (a livello di denti non completamente erotti). Attualmente la classificazione più razionale prevede la distinzione tra ascessi correlati a parodontite (infezione dovuta alla presenza di batteri parodontali in una tasca) e ascessi non correlati a parodontite (infezione derivante da altri batteri).

In un paziente parodontale l'ascesso è generalmente dovuto alla chiusura di una tasca profonda, impedendo così il drenaggio, e si tratta di un processo distruttivo.

Gli ascessi correlati a parodontite possono svilupparsi come:

- Aggravamento di una lesione cronica: in una tasca parodontale approfonditasi senza influenze esterne.
- Conseguenti a terapia: piccoli frammenti di tartaro permangono nella tasca e ne ostruiscono l'ingresso, può svilupparsi sia dopo pulizia meccanica che dopo intervento chirurgico; possono svilupparsi anche dopo terapia antibiotica per il venir meno dell'effetto del farmaco.

Gli ascessi non correlati a parodontite possono essere dovuti a:

- Inclusioni di un corpo estraneo
- Fattori anatomici locali (perforazioni endodontiche iatrogene, radici con morfologia anomala)

Il verificarsi di un ascesso parodontale può influenzare la prognosi del dente, soprattutto se vengono colpite tasche già molto profonde; trattandosi di un processo distruttivo, provocherebbe ulteriori danni al parodonto mettendo a rischio la stabilità del dente.

L'eziopatogenesi dell'ascesso parodontale non è ancora del tutto chiara, si pensa possa essere dovuto all'ostruzione di una tasca in seguito all'ingresso dei batteri all'interno dei tessuti molli delle pareti della tasca stessa; l'accumulo di leucociti e la formazione di infiltrato infiammatorio provocherebbero la distruzione del parodonto. La resistenza dei tessuti e la virulenza dei batteri determineranno l'andamento di questo processo.

Dal punto di vista istopatologico, in prima fase prevalgono neutrofili, batteri e frammenti di tessuto molle, mentre successivamente entrerebbero in gioco macrofagi e neutrofili.

I microrganismi coinvolti sono gli stessi responsabili della malattia parodontale, e il più virulento rimane sicuramente *P. Gingivalis*.

La diagnosi si basa sulla clinica e sull'analisi dei sintomi; il più comune è la presenza di un rilievo ovoidale dei tessuti lunga la superficie laterale di una radice. Un altro reperto comune è rappresentato dalla presenza di una fistola. Generalmente l'ascesso di troverà a livello di una tasca parodontale profonda. All'rx l'osso potrà mostrarsi normale o riassorbito.

La DD dovrebbe comprendere tutti i tipi di ascesso, tra cui quelli periapicali.

Il trattamento prevede la gestione della fase acuta e un adeguato trattamento della lesione originale. Sono stati proposti vari trattamenti, quello meno dannoso per i tessuti sembra essere la somministrazione per via sistemica di antibiotici, e successivamente la rimozione meccanica del tartaro e la levigatura radicolare; altri autori raccomandano anche il drenaggio.

Le complicanze di un ascesso parodontale comprendono la perdita dei denti (secondo Chace e Low l'ascesso durante terapia di supporto è la causa principale di perdita di denti) e la disseminazione dell'infezione.

EFFETTI DELLA MALATTIA PARODONTALE SULLA SALUTE GENERALE (PERIOMEDICINE)

Come è noto, la salute orale e la salute generale sono strettamente connesse. In particolare, si è notata una notevole correlazione tra parodontite e aterosclerosi, gravidanza difficile e diabete mellito.

Aterosclerosi

Numerosi dati hanno suggerito come l'infiammazione cronica di basso livello sia un fattore importante nella malattia aterosclerotica.

La presenza di tasche profonde, con una elevata batteriemia, in associazione all'ulcerazione del tessuto delle sue pareti, contribuirebbe all'ingresso sia a livello locale che sistemico dei batteri. La presenza di comunicazioni ematiche, anche dovute a manovre traumatiche di igiene orale, provoca la disseminazione in circolo di batteri e interleuchine, che potrebbero provocare una attivazione vascolare endoteliale responsabile della genesi delle placche aterosclerotiche.

È stata dimostrata, inoltre, la presenza di batteri orali all'interno delle placche aterosclerotiche, segno che il meccanismo di origine della placca può aver avuto inizio in seguito a un insulto nei confronti dell'endotelio vascolare. È stata riportata una immunomarcatura positiva per P.

Gingivalis e Streptococcus Sanguis.

Pazienti affetti da parodontite hanno inoltre mostrato livelli maggiori di globuli bianchi e di proteina C reattiva. È stato inoltre dimostrato come pazienti parodontopatici possiedano una elevata OR per un più elevato spessore della tonaca intima (OR 4.64).

Effetti avversi in gravidanza

Sono stati individuati numerosi fattori di rischio per la nascita prematura, tra i quali la giovane età della madre, gestazioni multiple, ridotto peso durante la gravidanza, fumo, alcool e diverse infezioni materne (soprattutto del tratto genito-urinario); a questo proposito, tuttavia, si è dimostrato come molte donne presentino colture negative, portando all'ipotesi che possano essere coinvolte anche infezioni distanti. È stata sollevata l'ipotesi che le infezioni parodontali potessero essere coinvolte in questo meccanismo, in seguito a batteriemie transitorie in grado di raggiungere i tessuti della placenta e di fornire lo stimolo infiammatorio necessario al parto. L'OR è

stata dimostrata essere statisticamente significativa sia per il parto pretermine (1.78) che per il basso peso alla nascita (1.82).

Diabete mellito

Il ruolo del DM come fattore di rischio per la parodontite è chiaro, ma sembra che anche la parodontite possa essere un FR per il diabete. Le infezioni parodontali provocano un aumento delle citochine proinfiammatorie e dei mediatori protrombotici, con il rischio di causare una insulino-resistenza, influenzare negativamente il controllo metabolico e a lungo tempo favorire lo sviluppo di complicanze diabetiche. Alcuni studi hanno dimostrato una relazione dose-risposta tra gravità di DM2 e presenza di TNFalfa, citochina conosciuta per promuovere l'insulino resistenza. Una grave parodontite compromette il controllo glicemico e provoca un aumento dell'emoglobina glicata, esponendo il paziente a un maggior rischio di complicanze diabetiche (soprattutto cardiorenali). OR per infarto del miocardio di 2-3, per nefropatia diabetica 8.

Patologie respiratorie

Vi sono evidenze emergenti che una scarsa condizione orale possa influenzare la funzione polmonare e contribuire alle infezioni polmonari batteriche, sembra a causa della presunta capacità dei batteri parodontopatogeni di modulare l'adesione dei patogeni respiratori. Non ci sono ancora conferme.

Artrite reumatoide

Alla base dell'artrite reumatoide ci sono elevati livelli di TNFalfa. Il trattamento parodontale sembra essere in grado di ridurre i livelli, ma non vi sono conferme.

Carcinomi di testa e collo

La presenza di infiammazione cronica potrebbe stimolare l'attivazione di oncogeni e preoncogeni, ma non vi sono evidenze.

ESAME DEL PAZIENTE

Anamnesi

È uno strumento fondamentale per pianificare un trattamento completo e capire la condizione del paziente. L'accertamento deve addentrarsi all'interno delle seguenti aree:

- Disturbi principali
- Anamnesi familiare e sociale
- Anamnesi dentale
- Abitudini di igiene orale
- Storia di abitudine al fumo
- Anamnesi clinica e cure mediche (rischi CVD, disturbi connessi al sanguinamento, rischi infettivi, reazioni allergiche)

Esame obiettivo

Le patologie parodontali sono caratterizzate da alterazioni cromatiche e di consistenza della gengiva, tendenza al sanguinamento al sondaggio, ridotta resistenza al sondaggio, aumento della

mobilità dentale, recessioni. A livello radiografico la parodontite si riconosce per la moderata/consistente perdita di osso alveolare, orizzontale o verticale, con difetti a 1, 2, 3 pareti. Per pianificare un trattamento specifico occorre conoscere ubicazione, topografia e estensione delle lesioni, ed è quindi indispensabile analizzare tutti i siti dentali.

Valutare la presenza o meno di sanguinamento è fondamentale, in quanto la sua presenza è indice di progressione (Loe) mentre la sua assenza ha un elevata indice predittivo negativo ed è, quindi, indicatore di stabilità (Lang). La pressione da applicare durante il sondaggio è di 0.25N.

Per valutare l'entità di tessuto parodontale perso posso ricorrere ad analisi di PPD, livello di sondaggio all'attacco, coinvolgimento della forcazione e mobilità dentale.

Dopo l'analisi radiografica, si può effettuare diagnosi di gengivite o parodontite (lieve- moderata se $PPD < 6mm$, avanzata se $PPD > 6mm$).

Fondamentale è poi la motivazione del paziente a una corretta igiene orale.

PIANIFICAZIONE DEL TRATTAMENTO DI PAZIENTI AFFETTI DA PATOLOGIE PARODONTALI

Per ogni paziente parodontale occorre definire una strategia terapeutica che preveda l'eliminazione delle infezioni opportunistiche e definisca i parametri clinici da raggiungere, come:

- Riduzione o risoluzione della gengivite ($BoP < 25\%$)
- Riduzione della profondità di sondaggio ($PPD < 5mm$)
- Eliminazione delle forcazioni aperte
- Assenza di dolore
- Funzionalità ed estetica soddisfacenti
- Controllo dei fattori di rischio

Fase sistemica

Eliminare o diminuire l'influsso delle condizioni sistemiche sulla terapia.

Fase igienica

Fase principale della terapia eziologica, è necessario raggiungere condizioni di igiene e assenza di infezioni.

Fase correttiva

Misure come la chirurgia parodontale che hanno il compito di correggere i difetti che permangono dopo l'arresto della patologia.

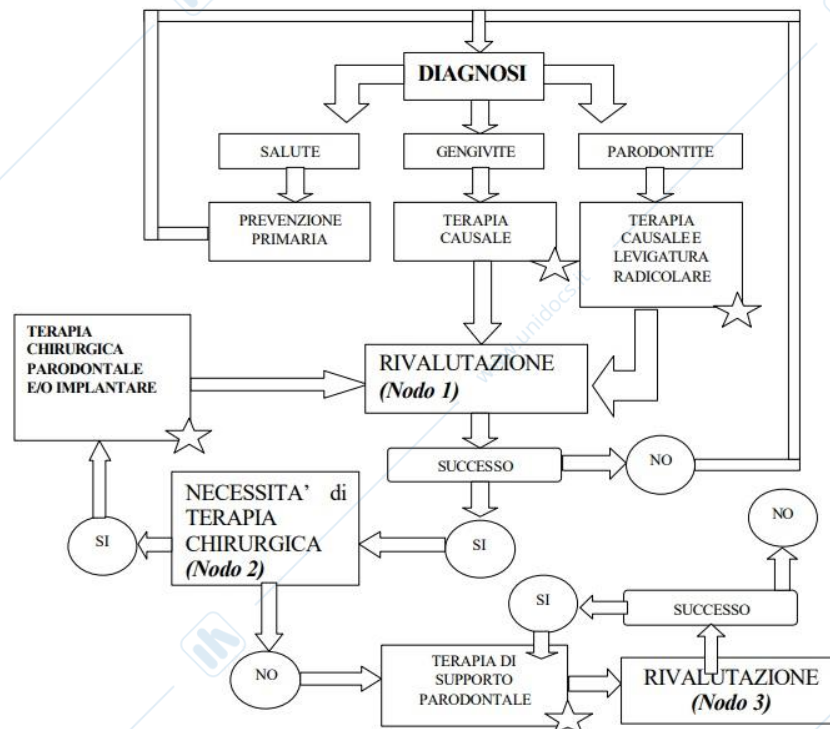
Fase manutentiva

Lo scopo è prevenire nuove infezioni o recidive. Per ogni paziente è necessario programmare una serie di controlli periodici per valutare i siti profondi con presenza di sanguinamento, con conseguente loro strumentazione e applicazione di fluoruro. A questo si aggiunge il controllo dei restauri protesici, che non devono essere debordanti o incongrui.

Si inizia con il PSR, per poi approfondire con il charting nel caso in cui si rilevino condizioni patologiche.

È poi necessario valutare la prognosi del dente, in quanto denti con ascessi frequenti, lesioni endoperio, mobilità di alto grado, fratture verticali ecc. Difficilmente potranno essere mantenuti.

PARODONTOLOGIA 2



TERAPIA PARODONTALE INIZIALE

Si compone delle seguenti fasi:

- Colloquio motivazionale
- Controllo meccanico della placca
- Controllo chimico del biofilm orale e dentale
- Terapia non chirurgica

Colloquio motivazionale

In un paziente parodontale è fondamentale, prima ancora di intraprendere una qualsiasi terapia, indagare gli stili di vita e le abitudini orali del nostro paziente, in modo tale da identificare eventuali elementi critici passibili di modifica e istruire il paziente all'ottenimento di un buon controllo orale domiciliare.

Le fasi del colloquio con il paziente possono essere riassunte nell'acronimo OARS:

- Porre domande aperte: le domande chiuse conferiscono un aspetto passivo alla comunicazione, al contrario di quelle aperte che lo invitano alla collaborazione e alla riflessione
- Confermare il paziente: è importante riconoscere i suoi punti di forza e apprezzare la sua onestà

- Riflettere su ciò che il paziente sta comunicando: è un buon modo per dimostrare empatia
- Riassumere: dimostra interesse e riporta la comunicazione in carreggiata.

Un buon ausilio può essere rappresentato dall'utilizzo di pastiglie antiplacca (a base di eritrosina o fucsina), le quali permettono al paziente di visualizzare lo stato della sua igiene orale e di confrontarla nel tempo, in modo tale da evidenziare eventuali miglioramenti e spronare quindi il paziente a proseguire nella corretta via.

Controllo meccanico della placca sopragengivale

La pulizia orale è importante per la preservazione della salute orale in quanto permette di rimuovere la placca batterica e prevenirne l'accumulo su denti e gengive (Loe 1965).

La placca, che è organizzata in biofilm, può essere sopragengivale o sottogengivale, e può aderire o meno al dente o al tessuto. Il controllo domiciliare della placca è il presupposto fondamentale per la riuscita di ogni intervento professionale di tipo parodontale; le sole manovre domiciliari, tuttavia, non sono in grado di portare alla risoluzione del quadro parodontale, le due manovre sono e devono essere interdipendenti. Secondo Lindhe e Nyman, la mancanza di manovre domiciliari in pazienti parodontali comporta un aggravamento del quadro clinico.

Il metodo più diffuso prevede l'uso dello spazzolino, che può essere utilizzato mediante diverse tecniche, tra cui le principali sono:

- **Tecnica di Bass:** questo metodo favorisce la pulizia dello spazio immediatamente al di sotto del margine gengivale; le setole dello spazzolino, inclinate a 45° rispetto al dente, penetrano al di sotto del solco. La direzione di spazzolamento è anteroposteriore.
- **Tecnica di Bass modificata:** prevede l'aggiunta di un movimento rotatorio in direzione occlusale

Gli spazzolini elettrici moderni in parte superano le difficoltà dell'utilizzo manuale e abbreviano i tempi di spazzolamento (6:1).

Controllo chimico del biofilm orale

È possibile associare, alle manovre meccaniche, l'utilizzo di presidi chimici: fluoruri (presenti nei dentifrici), collutori agli oli essenziali, collutori a base di CHX (0.12-0.2-0.05%, batteriostatica, interferisce con l'adesione batterica, sostantività con lento rilascio e effetto antimicrobico nel tempo).

La CHX è stata dimostrata non essere in grado di ridurre la batteriemia associata ad intervento odontoiatrico e non penetra oltre i 3mm, non può dunque impedire ai batteri la penetrazione nel circolo sanguigno sistemico.

La CHX è stata dimostrata essere efficace preoperatoriamente, per abbattere la carica batterica locale prima di un intervento.

La CHX è un valido ausilio in caso di temporanea impossibilità di detergere il cavo orale tramite manovre meccaniche.

La CHX in seguito a manovre di SRP si è dimostrata benefica, a patto che il suo utilizzo venga prolungato fino all'ottenimento di un adeguato controllo meccanico del biofilm.

La CHX risulta efficace durante la cura post-chirurgica, riducendo il rischio di infezione postoperatoria.

La CHX è un valido ausilio terapeutico in caso di candidosi, GANU (effetti limitati in perimplantite, per la parodontite esistono studi che si contraddicono). Per quanto riguarda i pazienti parodontali,

considerando che tale terapia è a lungo termine, è consigliabile utilizzare collutori a base di CHX allo 0.05%, per limitare gli effetti avversi.

Terapia non chirurgica

La terapia non chirurgica comprende diversi mezzi per il controllo dell'infezione che causa lesioni patologiche nei tessuti parodontali. Le misure prevedono la pulizia della tasca/radice (levigatura radicolare, detartrasi) e il controllo del biofilm sopragengivale (meccanico e chimico), dal momento che alterano l'ecologia subgengivale distruggendo il biofilm, riducendo la quantità di batteri e l'infiammazione. L'obiettivo della terapia non chirurgica è quindi l'eliminazione dei batteri e del tartaro a livello della radice, non nella sua totalità ma almeno fino ad un livello inferiore rispetto alla soglia in cui si scatena l'infiammazione e, quindi, il danno. La conferma dell'efficacia della mia terapia è data sia dall'evidente presenza di tartaro subgengivale, che rappresenta un substrato favorevole all'adesione batterica, sia dalla scomparsa del sanguinamento che da una riduzione della PPD.

La strumentazione subgengivale deve prevedere la rimozione di biofilm, la rimozione del tartaro ma è fondamentale preservare, durante la levigatura radicolare, la componente del cemento (sia per non eliminare tessuto dentale inutilmente, sia per favorire la formazione di nuovo legamento parodontale).

- **Strumentazione manuale:** permette una buona sensazione tattile ma richiede più tempo. Gli strumenti spaziano dalle curette, agli scaler alle lime. Le curette sono utili per la detartrasi sia sopra che sottogengivale, la lama è a forma di cucchiaio e generalmente presentano una doppia punta. L'utilizzo di curette prevede una anestesia locale, successivamente dovrà essere sondata la PPD e verrà inserita la curette con angolazione di 80° rispetto al dente; la lama quindi verrà spinta lungo la superficie del dente, in senso coronale. È importante affilare frequentemente la lama.
- **Strumentazione sonica e ultrasuoni:** le punte hanno frequenze di vibrazione variabili. Non è stata dimostrata una efficacia superiore
- **Dispositivi ablativi a laser:** ha effetti battericidi e decontaminanti, è in grado di rimuovere il biofilm e il tartaro con uno sforzo meccanico basso e senza formare sbavature. È stato dimostrato tuttavia che non presenta particolari vantaggi rispetto alla classica levigatura, e che può presentare alcuni effetti avversi come l'irradiazione involontaria e il riflesso sulle superfici metalliche.

L'approccio classico della levigatura radicolare prevede la divisione in sestanti o quadranti in una serie di appuntamenti. Al fine di prevenire la sovrainfezione dei siti trattati da parte di quelli non trattati, Quirynen ha sostenuto il beneficio di eseguire due strumentazioni entro 24 ore, in associazione all'utilizzo di CHX e di pulizia della lingua.

A prescindere dalla tecnica utilizzata, la comunità scientifica è in ogni caso concorde sul fatto che una la strumentazione delle tasche in associazione a adeguate misure di controllo sopragengivale siano un trattamento efficace nel ridurre PPD e CAL, e che non ci siano grandi differenze tra i vari strumenti né tra le diverse tecniche.

La strumentazione manuale altera l'ecologia delle tasche riducendo la quantità di microrganismi (in particolare *P. Gengivalis* e *A. Actinomycetemcomitans*, *P. Intermedia* e *T. Forsythia*), risolvendo l'infiammazione e riducendo la PPD. Per quanto riguarda la diminuzione dei batteri parodontali dei complessi rosso e arancione, ricordiamo come Socransky scoprì che tali batteri non vivono isolati, ma in comunità (ossia la presenza di uno comporta quella dell'altro): ciò ci permette di identificare

un insuccesso nella terapia, nel caso in cui questi dovessero essere identificati nuovamente a distanza di tempo.

A seguito della fase iniziale della nostra terapia, sarà quindi fondamentale monitorarne i risultati a distanza di tempo al fine di identificare eventuali siti affetti ancora da patologia. La presenza di un'aumentata resistenza al sondaggio e l'assenza di sanguinamento sono segni che indicano la risoluzione dell'infiammazione grazie alla rimozione del biofilm e del tartaro. La variazione di PPD può essere considerata il risultato di una riduzione della profondità della tasca ma anche della recessione che a questa consegue. In generale, il miglioramento clinico è più limitato a livello dei molari soprattutto a livello delle forcazioni rispetto ai monoradicolarati (Loos 1989) e dipende da fattori propri dell'ospite e dei suoi denti.

Se il paziente fallisce nel mantenere un adeguato standard di igiene orale, è necessario lavorare ulteriormente sulla sua motivazione; è stato dimostrato come, in caso di insuccesso della terapia primaria, solo 11-16% dei casi potrebbero avere successo in caso di ristrumentazione. È stato inoltre dimostrato come quasi il 50% dei siti con PPD iniziale maggiore di 7mm sia destinato all'insuccesso (Cobb 1996, *più profonda è la tasca e meno probabile è il successo e la completa rimozione del tartaro- Rosling 2001, più del 20% dei pazienti affetti da parodontite grave e trattati con terapia non chirurgica necessitano di ritrattamento a distanza di anni, al contrario dei pazienti trattati con terapia chirurgica*). È però importante ricordare come non sia corretto eseguire la terapia chirurgica senza aver portato la parodontite ad una fase di inattività, in quanto in fase attiva i tessuti sanguinano molto, sono edematosi e si rischia di asportare molto più tessuto rispetto a come sarebbe se si aspettasse la sua contrazione. Un dente viene considerato hopeless in seguito ad una serie di parametri come sondaggio elevato, coinvolgimento delle forcazioni, mobilità elevata, in base alla sua posizione e alla sua condizione generale (carie, restauri molto ampi ecc.).

Il successo della terapia non chirurgica, quindi, dipende da una serie di fattori legati strettamente al dente ma anche al paziente, e uno dei più determinanti in proposito è il fumo di sigaretta (Tomasi- *factors influencing the outcome of non surgical periodontal treatment*); se, infatti, il mio obiettivo è di ottenere una PPD<4mm, la probabilità di ottenerlo sarà influenzata sia dalla PPD iniziale che dall'eventuale abitudine al fumo. Un'altra variabile è la presenza di placca. La terza variabile citata riguarda, come già detto, l'anatomia del dente (monoradicolarato vs pluriradicolarato). È stata impostata una rivalutazione a 3 mesi, ed si è visto come i pazienti non fumatori, con un buon controllo igienico e l'interessamento di un monoradicolarato abbiano ottenuto i risultati migliori rispetto a tutti gli altri.

La rivalutazione viene consigliata almeno 45 giorni dopo la terapia iniziale, per permettere la formazione dell'epitelio giunzionale lungo (Fowler- *histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues: hanno confrontato denti trattati e non trattati per la parodontite, e si è visto come nei denti non trattati la sonda affondi nel tessuto infiammato fino al legamento e al connettivo, mentre in quelli sani si fermi al fondo del solco*).

Al momento della rivalutazione è necessario analizzare la prognosi del mio dente:

- Prognosi buona
- Prognosi dubbia: forcazioni coinvolte, difetti ossei angolari, perdita orizzontale maggiore di 2/3 della radice
- Prognosi pessima: ascessi ricorrenti, lesioni endo-perio, perdita dell'attacco apicale

Secondo lo studio di *Lang*, la presenza di sanguinamento al sondaggio ha un valore predittivo negativo del 98%.

Per quanto riguarda i risultati della terapia causale:

- Se ho PPD >5mm, OR=3 di perdita del dente
- Se ho PPD>7mm, OR=9.9
- Se ho coinvolgimento di primo grado delle forcazioni OR=2.1, di secondo grado OR=4.6, di terzo grado OR= 12.6

Anche *Matuliene* ha analizzato l'efficacia della terapia causale correlando l'influenza che eventuali tasche residue esercitano sulla progressione della parodontite e sulla perdita dei denti. Un campione di pazienti affetti da parodontite di vario grado è stato diviso in due gruppi e sottoposto a SRP, per poi essere analizzato con follow-up periodici all'interno di un periodo di 11 anni.

Quello che è emerso è:

- Fumo pesante, livello 2 alla diagnosi, almeno una tasca >6mm o più di nove siti con tasche >5mm contribuiscono alla progressione della parodontite
- L'aumento della PPD è correlato al fumo, dopo 11 anni nessun fumatore è esente da tasche
- Alla baseline 10-11% dei campioni presentano tasche profonde, al termine della terapia causale sono azzerate; alla rivalutazione sono presenti nell'1%, a indicare come la terapia causale sia una valida soluzione
- Tasche >5mm hanno OR=5-7 di perdere denti
- Tasche >6mm hanno OR=9-11 di perdere denti e OR=37-64 di progressione della malattia
- BOP ha OR=2 di contribuire alla perdita dei denti e peggiora la prognosi, a parità di PPD
- La percentuale di perdita dei denti aumenta all'aumentare del PPD a T1 (dopo terapia causale)

Una volta stabilizzatasi la patologia, e quindi resa inattiva, è possibile contemplare delle opzioni chirurgiche nel caso in cui permangano tasche di profondità importanti (>4mm).

Lisa- surgical and non surgical periodontal therapy- secondo questo studio, l'utilizzo di curette in solchi sani provoca un danno con conseguente recessione; l'utilizzo di curette in solchi di 4-6mm porta a un piccolo guadagno di attacco clinico, al contrario di quello che avviene per tasche di profondità superiori.

Se confronto la terapia non chirurgica con quella chirurgica in tasche di 4-6mm, i risultati ottenuti sono sovrapponibili. La differenza si evidenzia in caso di tasche più profonde, per le quali un approccio chirurgico risulta essere più adeguato e di maggior successo.

5.4mm sembra essere il cut-off per stabilire se la tasca necessita di chirurgia (sopra i 5.4 mm) oppure no (sotto i 5.4mm).

TERAPIA CHIRURGICA

La terapia chirurgica comporta un venir meno della continuità del tessuto, ed è indicata nel momento in cui, una volta inattivata la malattia parodontale mediante terapia non chirurgica, permangano dei difetti importanti non colmabili con altri metodi.

Quando provochiamo una ferita parodontale, si innescano gli stessi meccanismi che coinvolgono ogni tipo di ferita: una fase infiammatoria acuta che innesca il processo di guarigione (fase precoce), una fase tardiva, una fase di formazione del tessuto di granulazione (la ferita si contrae e si forma il collagene) e una fase di maturazione e rimodellamento.

- 1: le proteine plasmatiche vengono liberate, inizia a formarsi il coagulo (fibrina, trombociti e eritrociti) che poi aderirà alla radice. Dopo 6 ore i granulociti si allineano lungo la superficie radicolare, i vasi sanguigni si dilatano e richiamano i leucociti. Mano a mano che passano le ore la ferita si stabilizza grazie alla rete di fibrina che diventa sempre più strutturata. Vengono liberati fattori come TGF beta, IGF 1, PDGF che stimolano la riparazione.
- 2: dopo 8 ore inizia una fase infiammatoria tardiva con arrivo dei macrofagi, che asportano le cellule morte e residui batterici; compaiono anche le cellule responsabili della riparazione come fibroblasti, angioblasti ecc per la formazione del tessuto di granulazione, mediata dalla secrezione di proteasi, citochine proinfiammatorie, fattori di crescita.
- 3: fase proliferativa con formazione del tessuto di granulazione ricco di angioblasti, fibroblasti e linfociti-plasmacellule, cellule epiteliali per sigillo e mioblasti.
- 4: rimodellamento e maturazione con contrazione delle fibre collagene, presenza di cellule progenitrici vascolari, endoteliali, fibroblasti, deposizione di nuovo osso, formazione di cemento.

Rigenerazione o riparazione? Nella riparazione abbiamo un epitelio giunzionale lungo, le fibre connettivali sono parallele, abbiamo rimodellamento osseo ma no nuovo cemento radicolare; per avere cemento nuovo a cui si attacchi il legamento dobbiamo rigenerare.

La componente sovraossea non può essere rigenerata, solo quella infraossea (difetti verticali).

La presenza di lamina dura è un fattore prognostico favorevole per quanto riguarda la prognosi a lungo termine.

Principi di rigenerazione (bartold- tissue engeneering)

- Colonizzazione selettiva del coagulo
- Stabilità del coagulo
- Assenza di infezione

Per ottenere rigenerazione dobbiamo far sì che ci siano le cellule, che devono potersi stabilizzare e muovere sopra la fibrina o materiale esterno (osso sintetico), in associazione alla necessità di apporto sanguigno e di segnali molecolari appositi.

Qualsiasi opzione terapeutica deve prevedere la valutazione del paziente:

- **Anamnesi:** l'anamnesi è uno strumento fondamentale al fine di capire il paziente e i potenziali fattori di rischio che presenta e che possono influenzare il successo del nostro intervento. Tra gli aspetti principali da indagare prima di un intervento chirurgico ricordiamo controindicazioni sistemiche, controllo coagulazione e TAO/NAO, esami di laboratorio, allergie, controllo delle variazioni dello stato medico. Per semplificare l'inquadramento si utilizza la classificazione ASA, che suddivide i pazienti in 6 classi (4-5-6 con individui a rischio vita, 3 con patologie sistemiche non ben compensate e limitanti ma non incapacitanti per cui si rende necessaria struttura ospedaliera, 1 e 2 possono essere trattati in ambulatorio).

Verificare lo stato di coagulazione del paziente: PT, INR, controllo effetto TAO ecc.

l'intervallo terapeutico dell'INR è 2-3.5, sotto il 2 è un valore normale, sopra 3.5 no. È

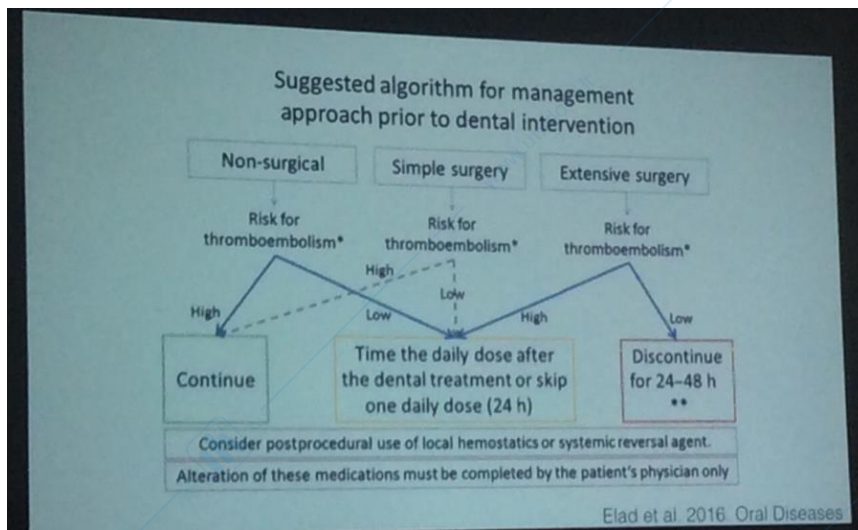
importante utilizzare un approccio minimamente invasivo, ridurre i rischi postoperatori e

utilizzare misure di emostasi locali (non serve sospendere TAO). Incisioni nette e precise per ridurre il sanguinamento al minimo, manipolazione delicata, buona anestesia, cellulosa

ossidata, acido tranexamico, buona sutura sono manovre che permettono di tenere sotto controllo il sanguinamento in un paziente scoagulato ed evitare complicanze.

Nei pazienti che assumono antiaggreganti non ci sono problemi, a patto che non prendano la doppia terapia antiaggregante (aspirina+clopidogrel): questi pz di solito hanno una storia di ischemia o intervento di stent, quindi è indicato posticipare intervento di 1 anno (trattasi di interventi differibili e non salvavita).

Per quanto riguarda i nuovi anticoagulanti orali, non è necessario il monitoraggio (può essere un problema perché non conosco lo stato del paziente), sono molto sicuri e hanno poche interazioni; è consigliabile consultare il medico curante e trattare i pazienti in strutture protette (non avendo un indicatore della loro azione, non posso controllarne gli effetti e in caso di complicanze l'antidoto esiste ma è molto costoso).



Se l'intervento è semplice non ci sono problemi o posso pensare di sospenderlo per 24h o di saltare la dose prima dell'intervento, per interventi estesi posso pensare di sospenderlo fino a 48 h.

Tabella 12. Odontoiatria^{1,29+199}

Rischio emorragico	Rischio trombotico		
	Basso	Intermedio	Alto
Basso Terapia parodontale non chirurgica (inclusa ablazione del tartaro) Terapia endodontica non chirurgica Posizionamento della diga di gomma	ASA: proseguire Inibitori recettore P2Y ₁₂ : proseguire	ASA: proseguire Inibitori recettore P2Y ₁₂ : proseguire	ASA: proseguire Inibitori recettore P2Y ₁₂ : proseguire
Intermedio Terapia parodontale chirurgica (chirurgia resettiva, chirurgia rigenerativa, chirurgia mucogengivale) Chirurgia orale in genere (chirurgia estrattiva, chirurgia ricostruttiva preimplantare) Chirurgia implantare	ASA: proseguire Inibitori recettore P2Y ₁₂ : proseguire	Chirurgia elettiva: differire Chirurgia non differibile: ASA: proseguire Inibitori recettore P2Y ₁₂ : proseguire	Chirurgia elettiva: differire Chirurgia non differibile: ASA: proseguire Inibitori recettore P2Y ₁₂ : proseguire
Alto Nessuno			

ASA, aspirina.

Rossini- rischio emorragico in pazienti in terapia con antiaggreganti dopo posizionamento di stent.

Intervento a basso rischio emorragico (terapia non chirurgica, endodontica, posizionamento diga) posso usare antiaggreganti ma per farmaci nuovi devo procedere dopo 24 h dall'ultima somministrazione.

Intervento a medio rischio o alto sempre meglio postporre o rimandare in struttura protetta, se possibile.

Un aspetto fondamentale per il successo chirurgico prevede manovre di corretta preparazione del cavo orale prima, durante e dopo la chirurgia. CHX per controllo infezioni e riduzione carica batterica. Da *3 giorni prima dell'intervento a 6 giorni dopo*. La CHX funziona per la sostantività, ossia la capacità di aderire alla pellicola salivare e di ritardare l'adesione della pellicola primaria. Riduce del 97% la carica batterica.

Profilassi antibiotica

Per prevenire una infezione a distanza in pz predisposti o perché vogliamo impedire una infezione del sito chirurgico.

Al momento dell'incisione si verifica il picco ematico, e l'antibiotico deve essere in circolo in quel momento, in associazione alle manovre locali di decontaminazione del sito.

Amoxicillina 2g un'ora prima. Claritromicina o azitromicina 500mg in caso di allergia, o clindamicina 600mg.

Importanti poi le istruzioni postoperatorie, che devono prevedere una lista scritta e dettagliata riguardo dieta, gestione delle complicanze, terapia farmacologica.

Il ghiaccio va usato a intervalli di 15 minuti per la prima giornata.

Importante informare il paziente riguardo eventuali complicanze come dolore postoperatorio, ematoma, edema (seconda e terza giornata il picco), emorragia. In questo senso l'esecuzione di una corretta (atraumatica) anestesia è fondamentale.

Farmaci postoperatori: antidolorifico da assumere subito dopo l'intervento per ridurre la memoria del dolore (quando svanisce l'effetto dell'anestesia), dopo 6-8 ore e infine per mantenere la concentrazione plasmatica efficace è importante stabilire degli orari fissi da mantenere. può essere utile chiedere al paziente se è abituato ad assumere un antinfiammatorio particolare, e in tal caso somministrare quello.

- *Naprossene sodico 550mg*
- *Ibuprofene 600mg*
- *Ketoprofene 80mg*
- *Nimesulide 100mg*

NB: Tutti i FANS hanno un effetto tetto, ossia dopo un po' non funzionano più. Non ha senso aumentare la terapia perché hanno attività limitata, né cambiare FANS. Posso inserire il *paracetamolo 500-1000mg* per aumentare l'effetto tetto. Consigliato subito dopo l'intervento perché posso assumerlo anche a stomaco vuoto. Se il paracetamolo non basta posso associare *codeina*.

In caso di edema sono consigliati i *corticosteroidi* (azione antinfiammatoria e immunosoppressiva); in chirurgia parodontale non si usano quasi mai.

L'antibiotico postoperatorio viene somministrato in 1*2*5 al fine di continuare la strategia preoperatoria, se decido che voglio limitare l'infezione a livello locale.

Fondamentale proseguire con il controllo del biofilm con CHX ogni 12 ore per 3 settimane.

LA TERAPIA CHIRURGICA

La terapia di accesso chirurgica deve essere considerata come un sussidio alla terapia causale e deve essere svolta solamente successivamente a quest'ultima per due motivi: la rimozione di placca e tartaro riduce l'infiltrato infiammatorio permettendo di valutare l'effettiva entità della tasca parodontale, inoltre l'assenza di infiammazione rende i tessuti molli più fibrosi e maggiormente gestibili durante la realizzazione del lembo.

Le tecniche di chirurgia parodontale sono varie e nel corso del tempo si sono evolute, portando all'eliminazione del tessuto molle infiammato ma anche dell'osso infetto e necrotico.

Gengivectomia

Prevede di esporre l'apparato radicolare in modo tale da poter eseguire la rimozione del tartaro sottogengivale a cielo aperto. La procedura prevede poi l'eliminazione del tessuto della tasca e il rimodella mento della gengiva.

La tecnica attualmente eseguita fu descritta da Goldman nel 1951:

- Determino la profondità delle tasche patologiche con una sonda convenzionale; a livello del fondo della tasca la gengiva viene punta e viene provocato un sanguinamento a livello della superficie esterna, in modo tale da ottenere una guida per l'incisione.
- L'incisione iniziale dovrebbe essere realizzata conferendo alla gengiva un aspetto sottile e festonato, quindi nelle aree in cui la gengiva è più spessa l'incisione dovrà avvenire a livello più apicale mentre in quelle più sottili sarà sufficiente una minor smussatura
- Dopo aver completato l'incisione iniziale sulle superfici vestibolari e linguali/palatali, proseguo separando le superfici interprossimali con un bisturi di Orban.

- I tessuti incisi vengono rimossi mediante curette o raschietto; in questo modo le superfici radicolari saranno esposte per la levigatura.
- Dopo una accurata pulizia, sono per rilevare eventuali tasche residue e si controlla il margine gengivale, eventualmente rifinendolo.
- Per proteggere la parte incisa, durante il periodo di guarigione posso applicare un impacco parodontale, da adattare alle superfici linguali e vestibolari. La medicazione deve rimanere in posizione per 10-14 giorni, successivamente potrò controllare i denti ed eseguire levigature radicolari per eliminare il tartaro residuo e il tessuto di granulazione eccessivo.

Procedure a lembo

Lembo di Widman originale

Lembo mucoperiosteale il cui obiettivo è la rimozione dell'epitelio della tasca e del connettivo infiammato, facilitando la pulizia delle superfici radicolari.

- Si effettuano inizialmente due incisioni di svincolo per delimitare l'area (dal punto centrale del margine gengivale vestibolare dei due denti periferici dell'area di intervento fino in mucosa alveolare). Le due incisioni sono connesse da una che segue il margine gengivale, separando il tessuto della tasca da quello sano.
- Viene sollevato il lembo per ottenere l'esposizione di almeno 2-3mm di osso alveolare marginale; rimuovo il tessuto infiammato intorno al colletto tramite curette ed espongo le radici; può essere consigliata una osteotomia per regolarizzare il profilo osseo
- Dopo la rimozione del tessuto infetto, il lembo viene riposizionato sull'osso alveolare e fissato con suture interprossimali.

I vantaggi rispetto alla gengivectomia prevedono una guarigione per prima intenzione e la possibilità di regolarizzare l'osso in presenza di difetti angolari.

Lembo di Neumann

- Effettuo una incisione intracrevicolare attraverso la base delle tasche e l'intera gengiva viene scollata, formando un lembo mucoperiosteale; delimito l'area con incisioni di svincolo.
- Procedo raschiando l'interno con una curette per rimuovere l'epitelio della tasca e il tessuto di granulazione; regolarizzo il profilo osseo.
- Riposiziono il lembo sulla cresta ossea.

Lembo modificato

Kirkland lo ha identificato come il lembo da usare in caso di presenza di tasche purulente.

- Incisioni della tasca effettuate a livello interprossimale sia sul versante linguale che vestibolare, e poi vengono estese sia mesialmente che distalmente.
- La gengiva viene retratta per esporre le radici, che vengono pulite e l'osso regolarizzato con una curette (non lo elimino).
- Dopo l'eliminazione dell'epitelio della tasca e del tessuto di granulazione, riposiziono la gengiva e fisso con suture interprossimali.

A differenza degli altri, questo tipo di lembo non implica un'estesa rimozione del tessuto non infiammato e il riposizionamento del lembo apicalmente. È utile a livello dei settori anteriori in quanto non prevede una esposizione marcata delle radici; permette inoltre la rigenerazione ossea.

Gli obiettivi dei lembi fin qui descritti sono:

- Facilitare la rimozione di detriti ed epitelio della tasca
- Rimuovere le tasche parodontali profonde
- Ridurre al minimo il trauma operatorio ai tessuti parodontali

Lembo a riposizionamento apicale

In seguito a procedure che prevedessero la rimozione di tessuti molli (tasche) ma anche duri (osso), si sottolineò l'importanza di mantenere una discreta quantità di gengiva cheratinizzata (Nabers 1954). In seguito alla rimozione d'osso, infatti, piuttosto che procedere alla rimozione di gengiva cheratinizzata in eccesso si riposizionerà apicalmente l'intero processo mucogengivale. Questa tecnica viene utilizzata sulle superfici vestibolari sia di mascella che di mandibola, e su quelle linguali della mandibola (no palatale perché manca la mucosa alveolare che favorisce il riposizionamento).

- Incisione a bisello con lama Bard-Parker ad altezza variabile a seconda della quantità di gengiva cheratinizzata (se poca, in prossimità del dente), conferendo un profilo festonato; eseguo 2 incisioni di svincolo in mucosa alveolare.
- Scollo il lembo a tutto spessore, fin oltre la linea mucogengivale; rimuovo il tessuto della tasca ed eseguo levigatura radicolare.
- Correggo il profilo della cresta ossea con l'obiettivo di regolarizzarne il profilo.
- Dopo rimodellamento, il lembo viene riposizionato a livello della cresta alveolare e suturato e applico un impacco parodontale.

Per le tasche a livello palatale, Friedman ha proposto una variante:

- Eseguo il lembo e lo scollo tradizionalmente.
- Rimuovo i detriti radicolari e rimodello l'osso.
- Eseguo una seconda incisione bisellata e festonata e fisso il lembo a livello interprossimale con suture.

Tra i vantaggi di questo lembo ricordiamo la riduzione significativa della tasca dopo l'intervento, la ridotta perdita ossea se ricopre la cresta adeguatamente, la posizione del margine gengivale può essere controllata adeguatamente.

Lembo di Widman modificato

Altrimenti nota come tecnica di curettage a cielo aperto. A differenza del lembo originale che prevede il riposizionamento apicale e il rimodellamento osseo, questa tecnica non si pone tali obiettivi.

- Incisione iniziale con bisturi Bard-Parker parallela all'asse longitudinale del dente e a circa 1 mm dal margine gengivale vestibolare, per poter separare adeguatamente l'epitelio della tasca dal lembo; eseguo poi incisione festonata, estendendola il più possibile tra i denti per aumentare al massimo la quantità di gengiva cheratinizzata.
- Scollo a tutto spessore, limitatamente all'area di necessità in modo tale da esporre solo pochi mm di cresta alveolare. Per separare le radici dal tessuto di granulazione si esegue intorno al dente una seconda incisione, all'interno del solco.
- Eseguo una terza incisione orizzontale per separare il collare di tessuto dalle radici.
- Rimuovo quindi il tessuto di granulazione mediante curette, così come i difetti ossei vengono raschiati.
- Rifinisco il lembo e lo riposiziono a livello della cresta ossea, eventualmente eliminando una piccola porzione ossea della superficie più esterna del processo alveolare. Suture interdentali.

I vantaggi riguardano la possibilità di ottenere un preciso adattamento dei tessuti molli alla superficie ossea, il minimo trauma verso l'osso e una minore esposizione delle superfici radicolari (vantaggio soprattutto per i settori anteriori).

Lembo di conservazione della papilla

Per preservare i tessuti molli interdentali e ottenerne la massima copertura in seguito a intervento che richieda rimozione ossea dei segmenti interprossimali. Per ragioni estetiche è consigliata nei settori anteriori.

- Incisione iniziale all'interno del solco delle superfici facciali dei denti, senza interessare la opapilla; successivamente una seconda incisione semilunare che attraversa ogni area interdentale, ad almeno 5mm dalle linee angolari dei denti.
- Con curette e bisturi libero delicatamente la papilla dai tessuti duri e la spingo verso lo spazio interdentale, in modo da poterlo includere nel lembo facciale.
- Il lembo è ribaltato a spessore totale, e procedo alla levigatura radicolare.
- Mantenendo il lembo ribaltato rifinisco i margini ed elimino l'epitelio della tasca.
- Riposiziono il lembo e suture con materasso incrociato.

Una evoluzione delle tecniche chirurgiche parodontologiche è rappresentata dalle tecniche rigenerative, che prevedono l'utilizzo di biomateriali come osso sintetico o membrane al fine di permettere una rigenerazione ossea del difetto e di impedire la migrazione apicale dell'epitelio.

Chirurgia ossea

I principi sono stati definiti da Schluger e Goldman, che avevano notato come la perdita di osso per malattia parodontale comportasse la creazione di un profilo irregolare della cresta; considerando che il margine gengivale dipende strettamente dalla morfologia ossea, l'eliminazione dell'epitelio della tasca dovrebbe essere associata al rimodellamento osseo e all'eliminazione dei crateri e dei difetti ossei angolari.

Osteoplastica

L'obiettivo consiste nel modellare l'osso alveolare senza rimuovere osso di sostegno. Può essere necessaria al fine di una corretta rimozione del tartaro, e per garantire una adeguata copertura ossea da parte dei tessuti molli; anche la rimozione di pareti ossee di difetti verticali o il livellamento di crateri interprossimali viene definita osteoplastica.

Osteotomia

Tramite l'osteotomia viene rimosso tessuto osseo di sostegno, ossia osso coinvolto direttamente nell'apparato di sostegno del dente, al fine di correggere i difetti ossei provocati dalla malattia parodontale.

Dopo aver aperto e scollato il lembo, si procede ad eliminare le pareti vestibolari o linguali fino al fondo del difetto ossei. Se eseguita a livello interdentale, può poi essere necessario rimodellare in un secondo tempo i margini ossei per compensare le differenze di altezza.

LINEE GUIDA GENERALI PER LA CHIRURGIA PARODONTALE

Obiettivi del trattamento chirurgico

Uno degli obiettivi principali è sempre stato l'eliminazione delle tasche, al fine di eliminare la singola tasca ma anche di rendere più accessibile la superficie radicolare per la detartrasi. Attualmente le cose stanno cambiando: una volta l'indicazione principale per la chirurgia parodontale era rappresentata dall'aumentata profondità della tasca; ora, però, si sa che la profondità rilevata non sempre è quella reale e che non necessariamente la presenza di una tasca residua è associabile a malattia attiva. Per questi motivi l'obiettivo è più che altro quello di permettere un mantenimento a lungo termine del parodonto, creando delle condizioni che

favoriscano l'igiene sia professionale che domiciliare e che contrastino l'accumulo della placca batterica. Un altro obiettivo, anche se minore, può essere rappresentato dalla possibilità di rigenerare l'attacco parodontale perso a causa della malattia.

Indicazioni

Le principali indicazioni alla chirurgia, quindi, sono fondamentalmente due:

- Difficoltà di accesso agli interventi di scaling e root planing- mano a mano che la profondità di tasca aumenta, diventa sempre più difficile eseguire delle corrette manovre di igiene orale; generalmente con una corretta tecnica è possibile pulire tasche fino ai 5mm, che tuttavia deve essere applicato alla variabilità individuale del paziente. Se le manovre di igiene sottogengivale risultano non essere appropriate, con persistenza di infiammazione e sanguinamento, risulta allora opportuno eseguire il lembo per accedere alle radici e levigarle adeguatamente.
- Difficoltà di accesso alle operazioni di controllo igienico della placca eseguite dal paziente- il livello di igiene del paziente non dipende solo dalla sua motivazione, ma anche da alcuni fattori morfologici che possono renderla difficoltosa (iperplasia gengivale, crateri gengivali, restauri debordanti), e che possono essere arginati tramite la chirurgia parodontale.

Le indicazioni, quindi, sono: garantire accesso per detartrasi radicolare adeguata, ottenere una morfologia dentogengivale idonea, ridurre la profondità delle tasche, spostare il margine gengivale più apicalmente rispetto alle ricostruzioni per evitare la ritenzione della placca, facilitare una adeguata terapia ricostruttiva.

Controindicazioni

- Collaborazione- il controllo postoperatorio delle infezioni è essenziale, perciò un paziente non collaborante già durante la terapia eziologica non è un buon candidato
- Fumo- non è una controindicazione assoluta ma i risultati possono essere minori
- Salute generale- attenzione a eventuali patologie che possano interferire con l'intervento e che richiedano una profilassi specifica

Consigliata anestesia con vcr, per ridurre il sanguinamento locale.

Scelta della tecnica chirurgica

Indicazioni generali per le varie tecniche chirurgiche:

- Gengivectomia- tasche profonde sopralveolari (pseudotasche); rimodellamento di contorni gengivali anomali (gengivoplastica). Non è indicata quando il fondo della tasca è posto all'altezza o apicalmente alla giunzione mucogengivale, per cui si rischierebbe di eliminare l'intera zona di gengiva; non è indicata in presenza di crateri ossei in quanto comporterebbe l'eliminazione della tasca senza possibilità di rivestire l'osso. È poco utilizzata.
- Interventi a lembo con o senza chirurgia ossea- in tutti i casi in cui è indicata terapia chirurgica parodontale; tasche oltre la giunzione mucogengivale; casi in cui è richiesto il rimodellamento osseo o il trattamento delle forcazioni. *Meglio della gengivectomia perché permette di conservare epitelio orale, rende superfluo impacco chirurgico, postoperatorio più agevole, il margine gengivale può essere riposizionato in base alle esigenze, posso trattare i difetti ossei.*

T trattare tasche di tessuti molli vs trattare tasche di tessuti duri:

- Tessuti molli- il lembo può essere riposizionato apicalmente a livello della cresta (Widman originale, Neumann, riposizionato apicalmente) o mantenuto in posizione coronale (Kirkland, Widman modificato, conservazione della papilla); il mantenimento dell'altezza pre-chirurgica è rilevante per i settori anteriori, ma le differenze sono lievi in quanto l'andamento gengivale segue quello osseo (posteriormente è indicato il riposizionamento apicale). L'obiettivo, in ogni caso, è la completa ricopertura ossea.
- Tessuti duri- generalmente si cerca di rendere i difetti infraossei difetti sovraossei, ma bisogna sempre prestare attenzione alla quantità di osso che si elimina in quanto il suo andamento determina l'andamento dei tessuti molli (soprattutto in zona estetiche). Se vi sono zone estetiche, può essere utile eliminare le pareti ossee linguali preservando quelle vestibolari, oppure si può arrivare ad accettare la presenza di una tasca residua per non compromettere troppo l'estetica; lo stesso ragionamento deve essere considerato in caso di rischio di coinvolgimento delle forcazioni. È importante considerare anche la morfologia dei difetti ossei: quelli a due o tre pareti ben si prestano a delle proprietà rigenerative, al contrario di quelli ad una sola parete per cui può rendersi necessaria la resezione; la possibilità di rigenerazione è maggiore nelle aree con osso spesso e senza funzione di sostegno. *Le varie opzioni comprendono: eliminazione del difetto mediante resezione, mantenimento del difetto senza resezione (sperando in qualche tipo di riparazione parodontale), accettare che permanga una certa profondità di tasca, utilizzare una procedura rigenerativa, estrarre il dente.*

Le indicazioni alla chirurgia ossea associata al riposizionamento apicale riguardano il cosiddetto "allungamento di corona clinica".

Una volta aperto il lembo ed eliminato il tessuto di granulazione, è necessario strumentare le radici ed eventualmente è possibile condizionarle, in modo tale da rendere la loro superficie compatibile con il riattacco al parodonto sano. Questo condizionamento può essere eseguito con agenti come EDTA o acido ortofosforico.

Suture

Quando si esegue un lembo, l'ideale è riposizionarlo e fissarlo a contatto l'uno con l'altro, in modo tale da garantire una guarigione per prima intenzione; prima di suturare, è importante rifinire i margini dei lembi ed eliminare il tessuto molle in eccesso, in modo tale da favorirne l'adesione. Le suture non devono interferire con le linee di incisione né essere troppo vicine alle papille, perché sussiste un rischio di lacerazione del tessuto. Sono consigliati monofilamenti non reattivi ed inerti, per limitare al massimo l'infiammazione e la contaminazione batterica, e le misure consigliate sono 4/0 o 5/0. La sutura generalmente viene rimossa dopo 7-14 giorni.

I 3 tipi di sutura più utilizzati sono:

- Sutura interdentale interrotta- si tratta di punti singoli, che permettono di riposizionare i lembi a contatto saldamente (non indicata per lembi riposizionati ad altezze diverse). In chirurgia rigenerativa è possibile utilizzare anche un materasso verticale modificato.
- Sutura sospesa- quando viene scollato un solo lembo o quando vengono riposizionati ad altezze diverse; faccio passare l'ago in lembo vestibolare verso l'interno, la sutura gira intorno alla superficie linguale e l'ago viene fatto passare in superficie vestibolare verso l'esterno, per poi essere ricondotto alla posizione iniziale facendolo ripassare per la superficie linguale del dente.
- Sutura continua- quando devo riposizionare apicalmente lembi che coinvolgono più denti; l'ago passa prima a livello del lembo vestibolare, per poi passare dallo spazio interdentale;

la sutura passa quindi nel lembo linguale e poi fuori nello spazio interdentale successivo, e così via.

Impacchi parodontali

Sono usati per proteggere la ferita, mantenere i lembi aderenti all'osso e fornire sollievo al paziente, può limitare il sanguinamento e l'eccessiva formazione di tessuto di granulazione. Uno dei più comuni contiene ossido di zinco, lorotidolo (antimicotico), agenti carbossilici non ionizzanti e un antibatterico.

Guarigione

- Gengivectomia- l'epitelizzazione della ferita si completa in 7-14 giorni, nelle settimane successive si forma una nuova unità dentogengivale. In assenza di placca la gengiva dovrebbe proliferare in senso coronale, con formazione di gengiva libera. La guarigione completa richiede 4-5 settimane.
- Lembo a riposizionamento apicale- subito dopo si avrà un moderato riassorbimento osseo dipendente dal suo spessore, successivamente le fasi seguono quelle della gengivectomia.
- Widman modificato- moderato riassorbimento osseo e recessione gengivale nei primi 6 mesi.

La semplice terapia chirurgica sembra stimolare la rigenerazione ossea spontanea; se eseguo lembo e curettage adeguato del difetto osseo, in guarigione in molti casi posso notare la comparsa di nuovo osso e la riduzione della profondità del difetto (soprattutto in difetti a 2 e 3 pareti).

TERAPIA MUCOGENGIVALE: CHIRURGIA PLASTICA PARODONTALE

Con terapia mucogengivale si intende l'insieme delle procedure utilizzate al fine di correggere difetti morfologici, di posizione e quantità dei tessuti molli e del sottostante osso di supporto. Queste procedure comprendono sia interventi volti ad aumentare l'ampiezza gengivale, sia interventi volti ad eliminare le tasche parodontali, che hanno come territorio d'azione la gengiva e la mucosa alveolare. Ha preso il nome di chirurgia plastica parodontale grazie alle sue numerose finalità estetiche. Tra le tecniche che rientrano in questa branca:

- Aumento gengivale
- Ricopertura radicolare
- Correzione dei difetti della mucosa a livello degli impianti
- Allungamento di corona
- Rimozione dei frenuli aberranti
- Aumento della cresta edentula

Aumento gengivale

Discussione sul ruolo della gengiva nella protezione del parodonto:

- ★ Al fine del mantenimento della salute gengivale, la presenza di gengiva cheratinizzata è fondamentale (fornisce un supporto agli stimoli frizionali, contrasta la formazione di tasche ecc). Ma quanta? Loe e Lang (1972) stabilirono che la dimensione minima di gengiva cheratinizzata dovesse essere di 2mm. In realtà nel corso del tempo queste teorie sono state confutando, arrivando alla conclusione che non esista una quantità definita di gengiva cheratinizzata necessaria al mantenimento della salute, bensì siano molto più importanti le procedure igieniche e un corretto controllo della placca.

- ★ Non esiste una correlazione tra altezza gengivale e recessione; la recessione nella maggior parte dei casi è dovuta ad una tecnica di spazzolamento erraneo, in pochi casi può essere conseguente a parodontite per perdita del supporto osseo sottostante. La presenza di recessione comporta una perdita di altezza della gengiva.
- ★ Per quanto riguarda le recessioni dovute a trattamento ortodontico, queste possono occorrere nel momento in cui il movimento di vestibolarizzazione viene eseguito senza analizzare lo spessore dei tessuti che ricoprono la superficie vestibolare: se lo spostamento avviene nell'ambito del processo alveolare, i rischi sono minimi a prescindere dalle dimensioni dei tessuti molli. Se invece si prevede che il movimento possa provocare deiezione ossea, allora diventano fattori influenzanti (gengiva sottile può essere più suscettibile).

Indicazioni per l'aumento gengivale

È stato appurato come la quantità di cheratinizzata non influenzi lo stato di salute parodontale e non giustifichi di per sé l'intervento chirurgico. L'aumento di gengiva può essere realizzato qualora il paziente lamenti fastidio durante lo spazzolamento o la masticazione, o per interferenza della mucosa di rivestimento attorno a denti o impianti; può essere utile nella pianificazione di un intervento ortodontico che preveda il rischio di deiezione ossea: in questo caso aumentare lo spessore di cheratinizzata riduce il rischio di recessioni.

Tecniche

Le prime tecniche furono quelle di estensione del fornice vestibolare, ora si prediligono innesti di lembi pedunculati o lembi liberi.

- Estensione vestibolare/gengivale- tecnica di denudazione: rimuovo la gengiva dal margine a un punto apicale alla linea mucogengivale, lasciando l'osso esposto. Il limite riguarda l'assorbimento osseo e il ridotto guadagno gengivale rispetto alla recessione che ne consegue; lembo a mezzo spessore: lascio il periostio aderente all'osso per ridurre la percentuale di riassorbimento. Non funziona sempre.
- Tecniche di innesto- gli innesti possono essere pedunculati e dipendenti dal sito donatore, oppure liberi. In ogni caso, conservano le loro caratteristiche anche in una zona differente rispetto a quella d'origine.

Le tecniche di innesto producono un significativo aumento della gengiva cheratinizzata. Recentemente sono state introdotte delle matrici di collagene di origine suina che hanno dimostrato di essere altrettanto efficaci rispetto agli innesti liberi autologhi, ma con minor morbidity per il paziente.

La procedura inizia con la preparazione del sito ricevente: preparo un lembo a spessore parziale e lo suture apicalmente. Procedo prelevando un innesto di dimensioni adeguate dal sito donatore (di solito mucosa palatale a livello dei premolari), spesso circa 1.5-2mm. Trasferisco l'innesto al sito ricevente e lo suture al periostio o alla gengiva aderente adiacente, procedo poi esercitando pressione per circa 5 minuti al fine di eliminare sangue e essudato. A livello palatale posiziono un impacco parodontale. Rimuovo le suture dopo 1-2 settimane.

Guarigione

- ★ **TECNICHE DI ESTENSIONE:** la zona della ferita viene invasa da tessuto di granulazione proveniente da varie strutture, tra cui il legamento parodontale (che ha la proprietà di indurre la formazione di gengiva cheratinizzata). Il tessuto di granulazione sarà maggiore

con la tecnica di denudazione a causa del maggior riassorbimento della cresta ossea. I risultati non sono prevedibili.

- ★ **INNESTO:** tre fasi nel processo di guarigione- fase iniziale da 0 a 3 giorni in cui l'innesto per sopravvivere necessita di un letto vascolare sottostante e di una circolazione plasmatica; fase di rivascularizzazione fino a 11 giorni, in cui si stabiliscono anastomosi con il letto ricevente e tra le fibre connettivali delle due parti; fase di migrazione del tessuto fino a 42 giorni, in cui si regolarizza la vascolarizzazione dell'innesto e l'epitelio matura con formazione di cheratina.

Ricopertura radicolare

Le principali indicazioni riguardano l'aspetto estetico e la sensibilità radicolare, ma anche la modificazione della topografia dei tessuti molli per facilitare la rimozione della placca.

Per quanto riguarda le recessioni, ricordiamo come queste siano provocate da un trauma da spazzolamento (non infiammatorie) o dall'infiammazione dovuta alla placca (infiammatorie); Miller le ha classificate considerando la copertura radicolare che si può ottenere utilizzando un innesto gengivale libero:

- Classe I- recessione entro la linea mucogengivale, nessuna perdita ossea o di tessuti molli interdentali
- Classe II- recessione che supera la linea mucogengivale, nessuna perdita di osso e di tessuti molli a livello interdentale
- Classe III- la recessione supera la linea mucogengivale, vi è perdita ossea e di tessuti molli a livello interdentale
- Classe IV- la recessione supera la linea mucogengivale, vi è grave perdita di osso e di tessuti molli

La ricopertura completa è possibile nelle classi I e II, nelle III e IV ci si può aspettare solo una ricopertura parziale. Al fine di poter prevedere l'esito della ricopertura, infatti, è fondamentale analizzare la quantità di supporto parodontale a livello interprossimale. Per semplificare la distinzione, è stata proposta una classificazione ridotta a seconda del possibile esito finale:

- *RT1- recessione buccale senza coinvolgimento interprossimale*
- *RT2- recessione buccale con perdita di attacco interprossimale minore o uguale a quella buccale*
- *RT3- recessione buccale associata a perdita di attacco interprossimale maggiore di quella buccale*

È importante non solo il livello di attacco clinico del dente in questione, ma anche di quelli vicini. Il lembo viene ancorato alla papilla anatomica, se il biotipo è spesso avrà papille più vascolarizzate.

Tecniche

Le tecniche chirurgiche possono essere classificate in innesti peduncolati di tessuto molle (ruotati o avanzati) e innesti liberi di tessuto molle (epitelizzati o di connettivo sottoepiteliale).

Per la scelta della tecnica bisogna considerare profondità e ampiezza della recessione, disponibilità di tessuto donatore, presenza di inserzioni muscolari e motivi estetici.

Prima di eseguire una ricopertura radicolare, la radice deve essere pulita dalla placca. Di solito si usano coppette in gomma e paste da levigatura, è possibile eseguire una levigatura nel momento in cui può risultare utile appiattire la curvatura della radice. Se presente una otturazione, questa deve essere rimossa. Non vi è differenza rispetto al condizionamento con agenti acidi come EDTA.

- ★ **LEMBI PEDUNCOLATI RUOTATI:** definito anche lembo a scorrimento laterale, comporta lo scollamento a spessore totale di un lembo dalla zona donatrice e il suo successivo spostamento laterale; tale tecnica può essere modificata preservando il tessuto marginale o effettuando uno scollamento a mezzo spessore, per ridurre il rischio di deiezione. Inizio eseguendo una incisione lungo i margini di tessuto molle del difetto, rimuovo l'epitelio della tasca ed espongo la radice. A circa 3 mm lateralmente eseguo una incisione che si estende dal margine gengivale a 3 mm apicalmente alla zona del difetto. Si prepara un lembo a spessore parziale, che viene ruotato di 45° e poi suturato sul letto del ricevente. Pressione, impacco parodontale, rimuovo suture dopo 10-14 giorni; poi per altri 14 giorni il paziente dovrà evitare la pulizia meccanica.
- ★ **LEMBI PEDUNCOLATI AVANZATI:** se scollo oltre la linea mucogengivale, il lembo diventa elastico e posso trazionarlo in senso coronale.

Lembo ad avanzamento coronale: l'obiettivo è aumentare la cheratinizzata, con 1.5mm di cheratinizzata posso procedere. Eseguo due incisioni di svincolo divergenti in direzione apicale con bisello di 45° (per far sì che il connettivo vascolarizzato entri in contatto), preparo un lembo a spessore parziale a livello mesiale e distale alla recessione, mentre ne preparo uno a spessore totale apicalmente alla recessione; posso disepitelizzare le papille in quanto quelle chirurgiche andranno riposizionate sopra (bisturi Goldman Fox). Eseguo incisione periostale orizzontale al di sotto della deiezione ossea, sposto quindi il lembo coronalmente più in alto della CEJ e lo suture. Per 3-4 settimane evitare la pulizia meccanica e di spostare il labbro.

Lembo spostato lateralmente e riposizionato in senso coronale (Zucchelli): eseguo un'incisione a 3mm lateralmente alla recessione e lunga fino a 3mm apicalmente, a livello marginale ne eseguo una seconda che si colleghi al margine della recessione, mentre una terza viene praticata uguale alla prima, ma dal lato opposto; disepitelizzo poi l'area per creare un letto ricevente. Eseguo poi un innesto peduncolato dal sito adiacente, facendo in modo che sia 6mm più largo del sito ricevente. Scollo a spessore parziale nelle regioni laterali, a spessore totale in quella centrale che verrà posizionata sopra la radice. Eseguo incisioni di rilascio, disepitelizzo le papille e sposto il lembo in senso laterale e coronale. *Vedi suture*

- ★ **LEMBI PEDUNCOLATI CON MEMBRANE-BARRIERA:** per creare lo spazio necessario, è consigliato levigare la radice per ottenere una superficie concava. Il lembo è un lembo riposizionato coronalmente, la membrana viene ritagliata e sagomata in modo che possa ricoprire la radice e 3mm di osso adiacente; riposiziono il lembo ricoprendo la membrana.
- ★ **INNESTI LIBERI:** quando non è presente tessuto del donatore. Le indicazioni prevedono presenza di carie, sensibilità, miglioramento estetica ecc. Il letto del ricevente deve sempre essere un po' più ampio dell'innesto.

Innesto di tessuto molle epitelizzato: in due fasi (epitelio posizionato apicalmente e riposizionato coronalmente solo una volta guarito) o in una fase (innesto direttamente sulla superficie radicolare).

Levigo la superficie radicolare e ne riduco la convessità, preparo il letto ricevente di tessuto connettivo ampio 3-4 mm apicalmente e lateralmente alla recessione. Preparo un modello in carta per assicurarmi che l'innesto abbia dimensione e forma corretta, lo trasferisco poi sulla mucosa donatrice e traccio i contorni, producendo un innesto profondo 2-3mm. Posiziono l'innesto con suture ancorate al periostio (solo un punto per limitare la lacerazione) e alla gengiva adiacente (suture sospese). Mantengo le suture per 2 settimane.

Innesto di tessuto connettivo: prevede il posizionamento dell'innesto sulla radice e lo spostamento coronale o laterale del lembo allo scopo di ricoprirlo. La tecnica è la stessa del lembo riposizionato coronalmente, a parte per il fatto che il lembo viene sollevato interamente

a mezzo spessore. Prelevo l'innesto dalla zona premolare del palato con la tecnica trap door. L'innesto viene suturato con materasso verticale.

Tecnica a busta: il sito ricevente viene preparato eliminando l'epitelio del solco gengivale con bisello interno, poi viene preparata una busta lateralmente e apicalmente alla recessione con incisioni a spessore parziale; prelevo l'innesto e lo riposiziono nella busta a ricoprire la superficie radicolare.

Tecnica a tunnel: per trattare recessioni adiacenti multiple, si preparano tante buste per ogni dente ma ognuna di questa è collegata alle altre a formare un tunnel di mucosa; importante evitare il distacco delle papille. Posiziono l'innesto e suture.

Selezione della tecnica

Devo considerare l'arcata, la posizione del dente, profondità e ampiezza della recessione, spessore e qualità di tessuto apicale e laterale, esigenze estetiche e compliance.

Per i denti mascellari, la procedura di riposizionamento coronale è da considerarsi la base sia in caso di recessioni singole che multiple; in caso di scarsità di tessuto, la tecnica è combinata con un innesto connettivale.

Nella mandibola è preferito un innesto connettivale libero con preparazione a busta o a tunnel perché la mucosa apicale è molto sottile.

In caso di impianti, è da preferire un innesto connettivale con lembo avanzato coronalmente o in due fasi.

Esiti

Comuni a tutte le tecniche sono:

- Profondità residua al sondaggio
- Guadagno di attacco clinico
- Aumento dell'altezza gengivale

I fattori che influenzano la ricopertura radicolare sono:

- Legati al paziente: qualità di igiene orale e tecnica di spazzolamento, abitudine al fumo
- Legati al sito: quantità di supporto parodontale interprossimale, dimensioni del difetto di recessione (meno favorevole con recessioni ampie e profonde)
- Fattori correlati alla tecnica: lo spessore del lembo influenza il grado di ricopertura radicolare (Baldi 1999, almeno 0.8mm), l'eliminazione della tensione (Pini Prato 2000, non superiore a 4g), innesto spesso almeno 2 mm, la posizione del margine gengivale (Pini Prato 2005, almeno 2mm più in alto della CEJ per compensare la recessione)

L'aumento dell'altezza gengivale consegue sia a tecniche di innesto che di riposizionamento coronale, a causa della formazione di gengiva cheratinizzata e della tendenza della linea mucogengivale a guadagnare la sua posizione geneticamente modificata.

Guarigione

Raramente determina la formazione di tasche profonde.

- Dopo innesto di lembi peduncolati: nelle zone che circondano la recessione inizia a formarsi uno strato di fibrina e dopo una settimana si costruisce una connessione innesto-tessuto sottostante. Nelle aree in cui il peduncolo è a contatto con la superficie:

Stadio di adattamento (0-4 giorni)- il lembo è separato dalla radice da un sottile strato di fibrina; dopo pochi giorni l'epitelio del lembo inizia a proliferare e entra in contatto con la superficie del dente

Stadio di proliferazione (4-21 giorni) - lo strato di fibrina viene invaso da connettivo proveniente dalla superficie interna del lembo; si forma uno strato di fibroblasti in grado di differenziarsi in cementoblasti; si formano piccole fibrille collagene ma non partecipano ancora al sostegno.

Stadio di attacco (21-28 giorni)- le fibre collagene si inseriscono nel sottile strato di cemento neoformato

Stadio di maturazione- continua formazione di fibre collagene, creando un nuovo apparato di supporto

- Dopo innesti di tessuto libero: la sopravvivenza di un innesto dipende dalla diffusione di plasma e dalla successiva rivascolarizzazione. È comune il fenomeno di ponti vascolari, ossia la rivascolarizzazione a partire da ponti formati dai vasi dei letti vicini. Il meccanismo di guarigione è simile a quello dei lembi pedunculati: si forma un nuovo attacco connettivale nelle zone laterali e apicali, mentre nel resto della radice si forma un attacco epiteliale. Se c'è buona igiene si verifica creeping attachment, ossia in parte i tessuti molli proliferano coronalmente (G. Agudio).

CHIRURGIA RESETTIVA

La chirurgia resettiva consiste nell'allungamento di corona clinica o nella correzione di difetti profondi, e può essere eseguita sia in parodonto sano (carie) che in parodonto malato (tasca, la riduco). Per eseguire un allungamento di corona è fondamentale considerare i rapporti tra corona, radice e osso. Nel caso di giovani pazienti con gengiva libera maggiore di 1mm, che può provocare quindi un difetto estetico, è possibile allungare la corona tramite gengivectomia.

Nel caso in cui il biotipo gengivale sia spesso e sia presente una sporgenza della cresta ossea, è possibile ricorrere a un lembo a riposizionamento apicale con successivo rimodellamento osseo.

La tecnica di allungamento può risultare necessaria al fine di risolvere problemi come carie sottogengivali, linee di frattura sottogengivali e necessità di una terapia ricostruttiva.

Le tecniche prevedono:

- Lembo a riposizionamento apicale con resezione ossea: usata per esporre strutture sane. Come regola, al momento dell'intervento devono essere esposti almeno 3-4 mm di struttura sana (devo ricreare ampiezza biologica); durante la guarigione, infatti, i tessuti prolifereranno coronalmente di 2-3mm, lasciando solo 1-2mm di struttura sana esposta. Il rimodellamento osseo deve essere eseguito anche sui denti adiacenti, in quanto ricordiamo come la gengiva tenda a seguirne l'andamento. Per questi motivi è indicato un allungamento di corona multiplo, e non limitato a singoli denti, per ridurre le implicazioni estetiche dovute a questo aspetto (vedi tecnica in capitolo prima).
- Estrusione forzata con o senza fibrotomia: soprattutto per eliminare le tasche, quando non voglio perdere attacco.

Le conseguenze cliniche di un allungamento prevedono:

- Difetti estetici
- Aumento della sensibilità
- Riduzione del tessuto di supporto

Se ho tanta mucosa cheratinizzata posso fare un lembo a tutto spessore paramarginale, altrimenti meglio a mezzo spessore marginale, così posso riposizionarlo in basso senza compromettere la poco gengiva cheratinizzata. Se è a mezzo spessore ho maggiore mobilità e quindi posso spostarlo

anche apicalmente (*Nabers 1954*) o lateralmente (deve avere un substrato su cui ancorarsi, lo suturo ancorandolo al periostio); per lo spostamento coronale basta quello a tutto spessore.

Il lembo posso riposizionarlo apicale se ho bisogno di aumentare la cheratinizzata, in aree non estetiche o in fase preprotetica; posso riposizionarlo a livello della cresta o coronale in caso di aree estetiche o di denti naturali (anche se tende alla recessione).

Guarigione

Pontoriero e carnevale 2001- wound healing after apically positioned flap

A distanza di un mese dall'intervento, il margine gengivale è ricresciuto di 1.6mm, a distanza di 12 mesi è cresciuto di 3mm; esistono differenze tra biotipi gengivali, i sottili ricrescono meno quindi possono finalizzare la parte protesica già a 6 mesi perché non crescerà più tanto, se è spesso devo aspettare perché entro l'anno crescerà ancora molto.

Impacco parodontale è una pasta a base di eugenolo, posso usarlo per ribassare i provvisori posizionandolo al posto del cemento e per posizionarlo a livello del nuovo margine gengivale.

La preparazione dei monconi a lama di coltello elimina i sottosquadri, la gengiva può crescere fin dove vuole, posso rifinire il provvisorio più volte ma la preparazione è aggressiva, aumenta la distanza tra le radici a livello della cresta, bisogna aspettare molto tempo prima di avere una maturazione ossea completa, l'osso viene rimosso senza guida chirurgica.

Se uso champfer ho un tempo di guarigione minore, è più conservativo, riduce la distanza tra radici, posso usare una guida per sapere quanto osso togliere, ho un profilo di emergenza, ma richiede più appuntamenti e più programmazione prima.

Suture

Materassaio verticale.

CHIRURGIA PARODONTALE RIGENERATIVA

Innanzitutto è opportuno classificare i difetti ossei in sovraossei (orizzontali, la base della tasca è localizzata in senso coronale alla cresta ossea residua), infraossei (verticali, la base della tasca è apicale alla cresta ossea residua) e interradicolari (di forzazione).

In particolare, i difetti infraossei si distinguono in difetti infraossei veri e propri (la componente infraossea interessa un dente) e crateri (la componente infraossea interessa due radici adiacenti). È poi possibile classificare i difetti a seconda delle pareti (una, due o tre). Il coinvolgimento delle forcazioni viene valutato sia in senso orizzontale (*Nabers*) che verticale.

La reale morfologia dei difetti ossei viene identificata abbinando le informazioni cliniche derivanti dalla valutazione del CAL alle informazioni radiografiche (attenzione perché le radiografie spesso sottostimano il difetto).

Indicazioni

Le indicazioni alla chirurgia rigenerativa, da sostituirsi a quella resettiva, sono diverse: innanzitutto un trattamento parodontale sia chirurgico che non comporta l'insorgenza di recessioni, che possono tramutarsi in difetti poco estetici; nei settori anteriori, quindi, la rigenerativa può essere una valida alternativa al fine di recuperare l'attacco perduto. Permette, inoltre, di aumentare il

supporto osseo del dente, migliorandone la prognosi. È infine indicata in caso di coinvolgimento delle forcazioni, che per natura sono di difficile accesso e per le quali la chirurgia resettiva a lungo termine può comportare delle complicanze.

Per quanto riguarda gli effetti a lungo termine, è stato dimostrato come la chirurgia rigenerativa (studi su GTR) comporti un recupero d'attacco rispetto alla baseline, a patto però che il paziente si dimostri compliant e mantenga una buona igiene orale, si sottoponga a frequenti controlli di mantenimento; l'abitudine al fumo, scarsa igiene orale e non adesione ai protocolli di mantenimento aumentano il rischio di recidiva.

Fattori prognostici per il paziente, il difetto e il dente

Per quanto riguarda la prognosi dell'intervento, si è notato come in studi differenti gli esiti fossero diversi per quanto riguarda il grado di guarigione ossea e di guadagno di CAL; sono stati identificati tre fonti di variabilità: il paziente, il dente e l'atto chirurgico.

- **Paziente:** è fondamentale che la malattia parodontale sia arrestata prima di procedere all'intervento, e che il paziente possieda una elevata compliance nei confronti delle manovre di igiene orale; scarso controllo della placca, sanguinamento e alte cariche batteriche sono associate a risultati limitati. I pazienti con <10% dei siti con placca hanno ottenuto un guadagno maggiore di 1.89mm rispetto ai pazienti con FMPS>20% (Tonetti). È stato dimostrato inoltre come il fumo di tabacco sia associato a ridotti recuperi di attacco clinico.
- **Difetto:** non esiste evidenza che i difetti sovraossei o i coinvolgimenti delle forcazioni di III grado possano essere prevedibilmente trattati. La profondità e la larghezza del difetto infraosseo influenzano il CAL (più sono profondi, maggiore è il guadagno; più sono larghi, minore è il guadagno); generalmente si considera come cut-off una angolazione radiografica di 25°. Il numero di pareti sembra essere coinvolto diversamente all'interno delle diverse tecniche.
- **Dente:** l'iper mobilità di grado elevato sembra influenzare la prognosi dell'intervento *Quindi, i difetti infraossei profondi e stretti in denti trattati o non endodonticamente sono quelli in cui è possibile raggiungere migliori risultati con GTR, in pazienti con buon controllo di placca e non fumatori. Il numero di pareti del difetto influenza solamente le tecniche che non prevedono l'utilizzo di supporti per il materiale. La presenza di iper mobilità grave e non controllata può alterare gli esiti della rigenerazione.*
- **Metodo chirurgico:** è importante che la membrana non si esponga a causa dello sfaldamento dell'innesto, in quanto ciò comporterebbe una contaminazione batterica e una minor probabilità di guadagno di attacco al sondaggio; osso e attacco, infatti, si riformano a patto che non vi sia una contaminazione da parte dei batteri. Lo stesso discorso vale per la copertura del tessuto rigenerato una volta rimossa la membrana. Questo ha permesso, nel corso degli anni, di elaborare nuove tecniche chirurgiche che tengano conto di questi aspetti.

APPROCCI CHIRURGICI AI DIFETTI INFRAOSSEI

Lembi di conservazione della papilla (Cortellini)

Esistono due tecniche che si avvalgono di questo principio, e sono la tecnica modificata di conservazione della papilla (per difetti interdentali di almeno 2mm) e la tecnica semplificata di conservazione della papilla (per difetti più stretti). Entrambe sono state elaborate al fine di

aumentare lo spazio di rigenerazione e ottenere la chiusura primaria dello spazio interdentale. Si avvalgono di membrane non riassorbibili rinforzate al titanio.

- Tecnica modificata di conservazione della papilla: prevede una incisione orizzontale alla base della papilla dal lato buccale, che verrà unita alle incisioni di rilascio intrasulculari; questo lembo verrà scollato a tutto spessore, mentre la papilla verrà scollata insieme al lembo palatale, sempre a tutto spessore. Dopo aver esposto il difetto ed averlo trattato, posiziono la membrana (possibilmente sostenuta) e suture inizialmente con un materassoio orizzontale interno fra la base della papilla e il lembo buccale (riposizionato coronalmente), successivamente procedo con una seconda sutura a materassoio verticale interno fra la parte buccale della papilla e quella coronale del lembo buccale. Un'altra possibilità è la sutura elaborata da Lars Laurell, che combina le due tecniche in una unica. Questa tecnica si è dimostrata essere più efficace delle tecniche classiche di GTR o del lembo di accesso. L'accesso chirurgico è molto impegnativo e necessita di spazi interdentali ampi, ed è indicato per i settori estetici anteriori.
- Tecnica semplificata di conservazione della papilla: è stata inventata per superare i limiti della precedente in caso di setti interdentali stretti, trattamento di settori posteriori e possibilità di utilizzare membrane non sostenute. Questo approccio prevede una prima incisione attraverso la papilla associata al difetto che raggiunge la porzione interdentale della papilla sotto il punto di contatto tra i denti (mantenendo lama parallela all'asse lungo), proseguo in direzione intrasulcolare anche dei denti adiacenti al difetto; scollo il lembo buccale a tutto spessore, così come il lembo buccale associato alla papilla. Detartrasi, levigatura e posiziono la membrana, tento poi una chiusura primaria con sutura a materassoio interna orizzontale *vedi suture*.
- Tecnica mininvasiva MIS(T): Harrel e Rees (poi rivista da Cortellini e Tonetti) hanno proposto le due precedenti tecniche con approcci mininvasivi, che consistono in una ridotta estensione mesiodistale del lembo e in un ridotto scollamento in senso apicale (solo i pochi mm di cresta coinvolta); un metodo così poco invasivo è utile soprattutto se si utilizzano agenti biologicamente attivi come EMD o fattori di crescita. L'estensione del lembo varia a seconda dell'ampiezza del difetto e del numero di pareti: se il difetto ha 3 pareti l'estensione e lo scollamento sono minimi e viene coinvolta solo la papilla correlata al difetto; mano a mano che i difetti avranno meno pareti e saranno più profondi, il lembo dovrà essere scollato maggiormente e coinvolgere anche le pareti confinanti (se ha 2 pareti scollo maggiormente il lembo dal lato della parete mancante, se ha 1 parete scollo in egual misura sia in buccale che in vestibolare). Tratto i difetti, applico l'agente bioattivo e riposiziono il lembo. La sutura prevede singola sutura a materassoio interno modificata all'area interdentale del difetto *vedi suture*. È stata proposta una variante modificata di questa tecnica, la M-MIST, al fine di migliorare la stabilità del lembo e fornire capacità autonoma di mantenere lo spazio. Viene eseguito un piccolo accesso interdentale attraverso il quale viene scollato solo un piccolo lembo triangolare buccale mentre la papilla viene lasciata in posizione; in questo modo viene preservata la vascolarizzazione e si aumentano le probabilità di guarigione.

Regime postoperatorio

Il regime postoperatorio influenza strettamente la percentuale di guadagno di attacco clinico.

Ai pazienti viene prescritto atb per una settimana post intervento, sciacqui con clorexidina 2 o 3 volte al giorno, non eseguire manovre meccaniche di igiene orale e non masticare nella zona interessata, presentarsi ogni settimana per controllo igienico professionale.

Se le membrane non sono riassorbibili, verranno rimosse 4-6 settimane dopo l'intervento tramite l'esecuzione di un lembo a spessore parziale. Se le membrane sono riassorbibili, il controllo dell'infezione si allunga a 6-8 settimane.

Per quanto riguarda le complicanze, se prima dell'introduzione delle tecniche di conservazione della papilla l'esposizione della membrana si attestava intorno al 100%, successivamente si ridusse notevolmente. L'avvento della chirurgia mininvasiva contribuì quasi ad azzerarle; guarigione primaria nel 100% dei casi, pochi casi di edema, nessun caso di ematoma, deiscenza, tessuto di granulazione.

MATERIALI PER MEMBRANE NELLA CHIRURGIA RIGENERATIVA

Nelle prime battute di GTR veniva usata come membrana un filtro batterico ricavato dall'acetato di cellulosa (Nyman), non molto adatto.

Materiali non assorbibili

Il primo materiale non assorbibile è stato l'e-PTFE (politetrafluoretilene espanso).

Le caratteristiche ideali di un materiale per barriera sono le seguenti:

- Il materiale deve essere biocompatibile, non deve indurre risposte immunitarie
- Il materiale deve fungere da barriera per le cellule indesiderate ma consentire il passaggio a gas e nutrienti
- Il materiale deve garantire l'integrazione tissutale, ossia consentire al tessuto di proliferare senza però inglobare il materiale
- Il materiale deve essere in grado di conservare uno spazio adiacente alla superficie radicolare, per consentire la formazione del coagulo
- Il materiale dovrà garantire la stabilità del coagulo per mantenere la sua continuità con la radice ed evitare la formazione di epitelio giunzionale lungo.

Materiali bioassorbibili

Negli ultimi anni sono stati proposti numerosi materiali bioassorbibili per eliminare il secondo intervento necessario a rimuovere le membrane non assorbibili. Inizialmente sono stati formulati materiali a base di collagene bovino o suino, che tuttavia hanno mostrato complicanze come la degradazione iniziale, o la perdita prematura del materiale stesso.

Sono state proposte membrane-barriera in acido polilattico, che sono biocompatibili ma non inerti in quanto provocano una certa reazione tissutale. Esistono tuttavia alcuni studi che indichino come sia possibile ottenere esiti analoghi alle membrane non assorbibili con acido polilattico.

È stato dimostrato come le procedure di GTR inducano miglioramenti clinici di CAL prevedibili nei difetti infraossei maggiori rispetto alla chirurgia del lembo classica.

Membrane per il coinvolgimento delle forcazioni

La forcazione è una zona di difficile accesso e rappresenta un grosso problema nel momento in cui viene interessata dalla malattia parodontale. Generalmente l'approccio prevede, in caso di lieve coinvolgimento, una adeguata terapia causale seguita da un rigido protocollo di mantenimento.

Nei casi di coinvolgimento di II grado, spesso si opta per l'osteoplastica o una odontoplastica, per facilitare le manovre igieniche. Nei coinvolgimenti di III grado le tecniche adottate sono la preparazione del canale o la resezione radicolare. È stato tuttavia dimostrato come la terapia resettiva comporti una serie di complicanze come carie della radice o altre problematiche anche di natura non parodontale, motivo per cui si è iniziato a considerare l'opzione della terapia rigenerativa.

Attualmente, anche se gli esiti di procedure di GTR sembrano essere più favorevoli rispetto alle procedure a lembo, non ci sono ancora conferme riguardo la predicibilità di tali interventi in caso di coinvolgimenti di II e III grado.

Innesti ossei sostitutivi

Si tratta di un gruppo eterogeneo di materiali di origine umana (autologhi o allogeneici), animale o sintetica che presentano capacità di rigenerazione parodontale grazie alla osteoconduttività, osteoinduttività, la capacità di mantenere lo spazio e la stabilità del coagulo. Sono ampiamente utilizzati gli innesti di osso bovino liofilizzato e demineralizzato, che sembra essere in grado di indurre rigenerazione nelle porzioni apicali e centrali del difetto osseo. Tali materiali vengono inseriti nel difetto in abbondanza previa esecuzione di un lembo con preservazione della papilla. Per quanto riguarda l'utilizzo in caso di forcazioni, se usati da soli forniscono benefici aggiuntivi modesti.

Materiali biologicamente attivi

Prevede l'adozione di prodotti biologici in grado di indurre o accelerare la formazione della matrice e la differenziazione cellulare, e quindi la guarigione. Il limite riguarda l'impossibilità di mantenere lo spazio e di stabilizzare il coagulo, motivo per il quale vengono associati a composti solidi e biorassorbibili. Attualmente sono in voga preparazioni a base di fattori di crescita e amelogenine.

Leggi fattori di crescita.

EMD è stato dimostrato aumentare la proliferazione dei fibroblasti del legamento, ha effetti biologici sulle cellule dell'osso, ha proprietà osteoinduttive. Produce quindi un guadagno di attacco maggiore rispetto ai gruppi controllo in cui la radice non è stata condizionata con questo agente.

Tecnica combinata

Le varie tecniche sopracitate possono essere unite al fine di superare i limiti di ognuna. Per quanto riguarda le membrane riassorbibili, ad esempio, il problema principale consiste nella frequente probabilità che la membrana non sostenuta collassi, riducendo lo spazio e la rigenerazione ossea; questo inconveniente può essere superato riempiendo il difetto con un biomateriale che possa quindi sostenere la membrana.

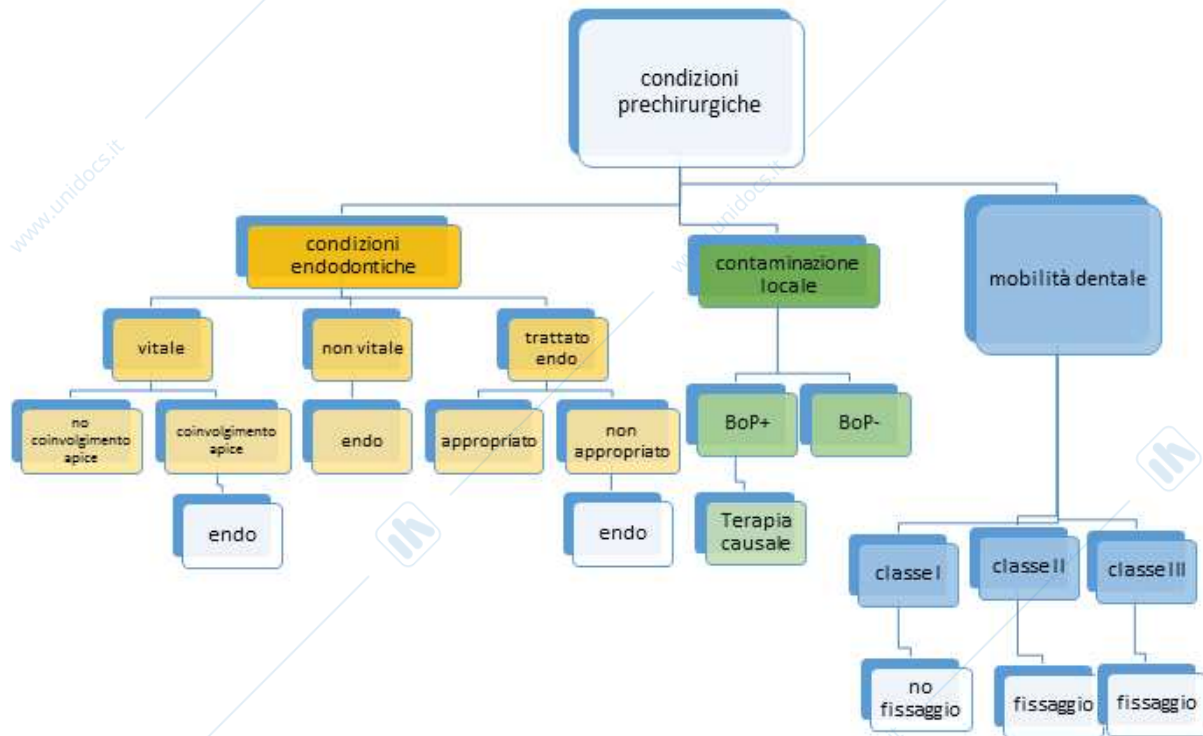
Nel trattamento delle forcazioni la combinazione di Bio-oss e membrana sembra produrre risultati migliori.

Il condizionamento della radice con acido citrico o EDTA non produce benefici aggiuntivi.

In conclusione, non esiste una tecnica migliore delle altre e la variabilità di esito è grande ed influenzata da fattori come il paziente, il difetto e il dente. I 3 principi cardine su cui deve basarsi la terapia rigenerativa, tuttavia, sono:

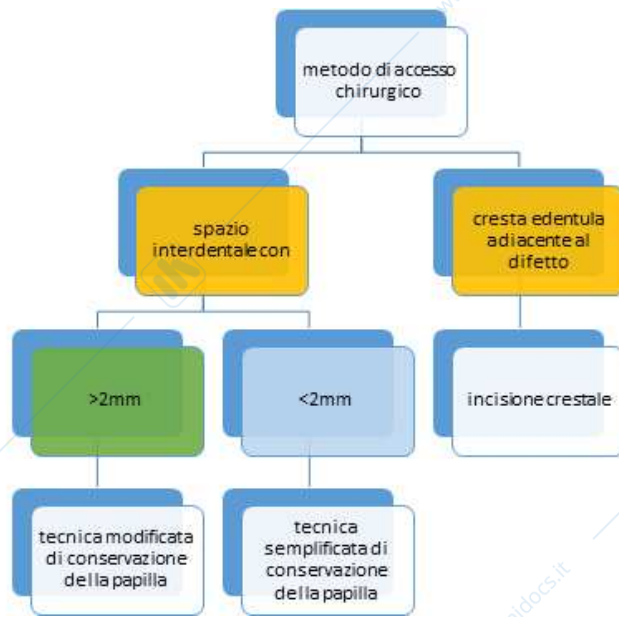
- Mantenere lo spazio per la formazione del coagulo
- Garantire la stabilità del coagulo
- Proteggere i tessuti molli per evitare la contaminazione batterica

ALGORITMI DECISIONALI

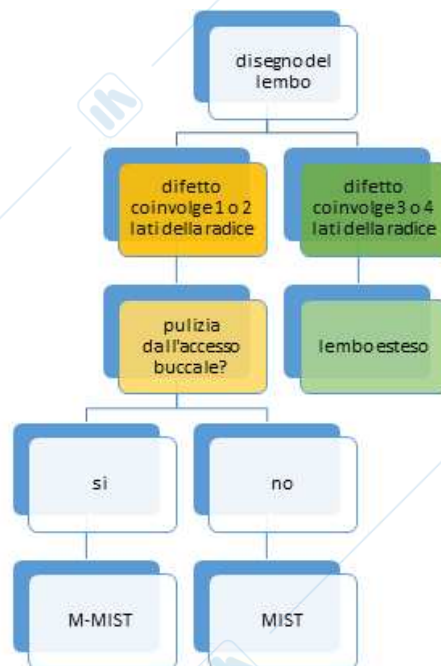


Prima di procedere con la pianificazione del trattamento chirurgico, è fondamentale andare a verificare che la condizione parodontale del paziente sia stabile e, eventualmente, eliminando i fattori di rischio relativi a paziente, dente e sito che possano compromettere l'esito della terapia (lavorare anche sui FR).

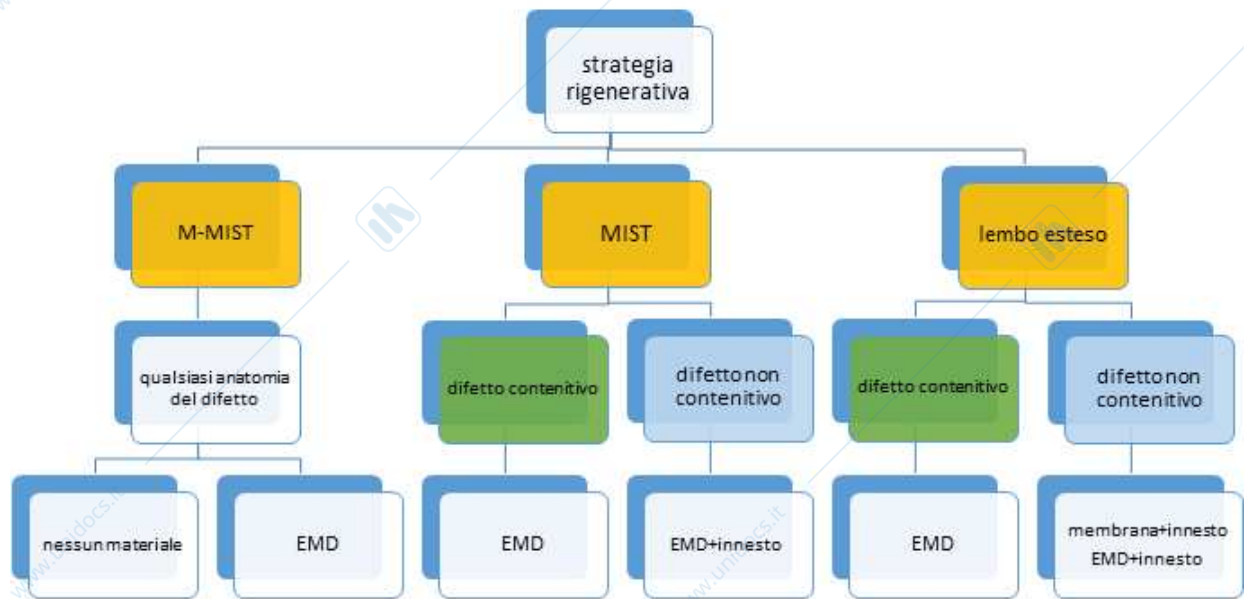
Una volta eseguito questo passaggio, è possibile iniziare a progettare la prima fase chirurgica con la scelta del metodo di accesso chirurgico.



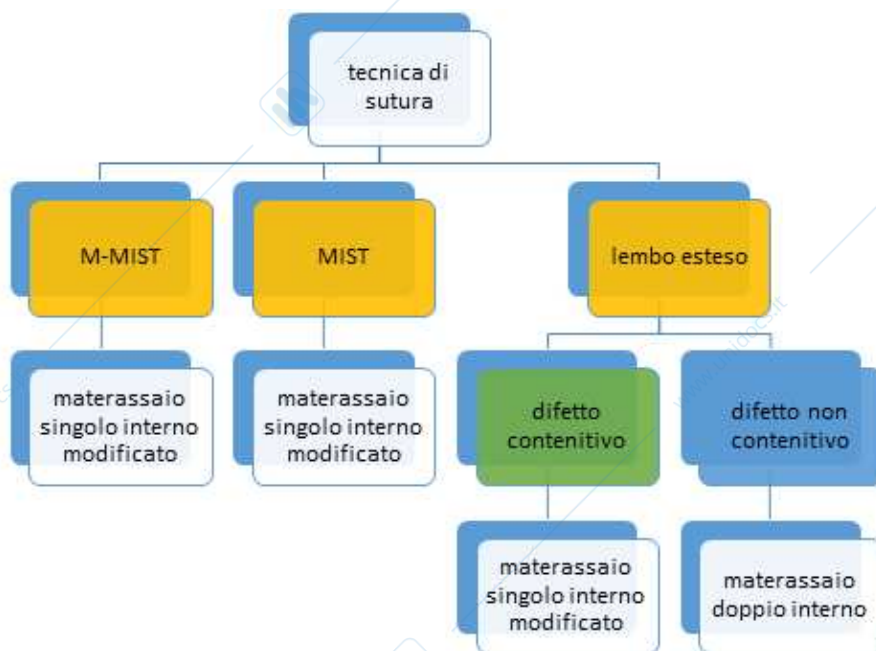
La fase successiva prevede di stabilire il disegno del nostro lembo. Se un difetto coinvolge 1 o 2 lati della radice e può essere ripulito attraverso una finestra buccale, eseguo M-MIST; se non è così, si eleva la papilla e si esegue la MIST. Se il difetto è molto grave si esegue un lembo esteso che coinvolga anche i denti adiacenti.



La terza fase prevede la selezione del materiale rigenerativo, che varia a seconda della tecnica utilizzata.



In difetti non contenitivi l'EMD necessita di un riempitivo per essere più stabile, in caso di difetti non contenitivi molto ampi è possibile scegliere tra materiale riempitivo o membrana. Infine l'ultima fase prevede la scelta della sutura.



Si prescrive poi un protocollo postoperatorio e le suture vengono rimosse dopo 1 settimana, dopo la prima settimana si inizia a spazzolare con setole morbide. Le membrane non assorbibili vengono rimosse dopo 6 settimane. Se trattati con EMD, i pazienti possono riprendere l'igiene dopo 4-5 settimane. Al termine verranno inseriti in protocolli di controllo e igiene ogni 3 mesi.

ENDODONZIA E PARODONTOLOGIA

Una lesione endodontica può provocare anche gravi danni al parodonto, soprattutto se di grandi dimensioni e sotto forma di cisti. Finché la polpa è vitale, è poco probabile che possano formarsi processi distruttivi del parodonto, al contrario invece di una polpa non vitale. Al fine di distinguere una lesione parodontale da una endodontica, ricordiamo come le prime generalmente presentino una diffusione più generalizzata, mentre le seconde coinvolgono anche un solo elemento dentale; in lesione prettamente di origine parodontale, inoltre, il dente risulta essere vitale, al contrario delle lesioni endodontiche.

Ben differente è la risoluzione di una lesione endo-perio. È possibile, infatti, che coesistano le due lesioni: il trattamento prevede l'otturazione canalare e la strumentazione della tasca.

La presenza di una tasca circoscritta, lateralmente a una radice, può essere indice anche di perforazione iatrogena o di frattura verticale radicolare.

Chirurgia endodontica

Quando il dente è stato devitalizzato e non può essere ritrattato per via ortograde, o si è verificato un fallimento endodontico. Prevede le seguenti fasi:

- Eucleazione della lesione
- Resezione della porzione apicale
- Creazione della cavità retrograda
- Sigillo apicale

Lembo con preservazione della papilla ideato da Welmar, sollevamento a tutto spessore fino a identificare la lesione, la scollo con forbici di Metzelbaum e la estraggo con la pinzetta. Eseguo resezione della radice di circa 3mm, eliminando la maggior parte dei canali accessori e laterali e i batteri annidati in apice. Monto su ultrasuoni inserti appositi con massimo ¼ di potenza per evitare fratture o chip. Asciugo con coni sterili e sigillo con MTA. Riposizionato il lembo e suture.

La dimensione della lesione non influenza l'outcome, lo fa solo se ha corroso le corticali; la presenza di un perno endocanalare non influenza a patto che sia almeno a 6mm dall'apice; l'utilizzo di ingranditori fa la differenza; il materiale utilizzato per il sigillo prevede MTA che è il più biocompatibile, ma anche gli altri non hanno dato grandi differenze. Il sigillo con guttaperca non è adeguato.

I fattori di crescita posso usarli infiltrandoli nel legamento parodontale, inserisco fattori rigenerativi e suture. Sono anche fattori antinfiammatori, permettendo una guarigione migliore e meno dolorosa.

Se ho l'apice vicino al NAI, invece che consumare progressivamente la radice procedo a resecarla direttamente 3-4mm coronalmente.

Il seno mascellare perforato di 5-6mm e sano non necessita di un particolare trattamento; l'importante è che l'ostio sia pervio. L'arteria osteo-meatale non è così vicina agli apici.

Classificazione di Oberly: lesione distante dal seno, a confine o dentro il seno mascellare.

Se perforo il seno, devo innanzitutto isolarlo per impedire che avvenga una contaminazione batterica.

Frattura verticale in TC con area di riassorbimento osseo in paziente non parodontale, con la sonda sprofondo in un punto.

Le lesioni con perdita di entrambi le corticali possono necessitare di rigenerazione con membrana.

I fallimenti endodontici in ossa rigenerate sono difficili da notare perché il biooss le maschera.

TERAPIA DI SUPPORTO PARODONTALE

È ormai dimostrato come la terapia di mantenimento, successivamente a quella attiva, sia di fondamentale importanza al fine di ridurre le recidive e garantire la salute del parodonto nel tempo.

Ricordiamo come la terapia parodontale possa essere divisa in una fase sistemica e in una fase causale, con successiva aggiunta di terapia correttiva e di mantenimento; ultimamente quest'ultimo termine è stato modificato in "terapia di supporto", a indicare l'importanza di un periodico rinforzo del paziente con il proposito di assicurare ad esso la possibilità di mantenere la propria dentizione e il proprio stato di salute a lungo termine.

Essendo nota l'eziologia di gengivite e parodontite, è tuttavia altresì noto come non sia possibile eradicare totalmente e definitivamente tutti i batteri; da questo concetto deriva come il sottoporsi a regolari interventi di rimozione meccanica di placca e tartaro sia l'unico presupposto al fine di evitare la reinfezione e le recidive; i pazienti predisposti a parodontite, senza richiami, hanno dimostrato di subire una progressiva perdita di attacco nel tempo, con avanzamento della patologia.

In pazienti affetti da gengivite, risulta fondamentale un programma di prevenzione meticoloso e una buona motivazione all'igiene orale domiciliare, che devono durare per tutta la vita al fine di ridurre il rischio di insorgenza di parodontite.

Per i pazienti parodontali è necessario fissare un nuovo riferimento di base, nel momento in cui i parametri infiammatori siano considerati sotto controllo, in modo tale da avere un riferimento reale di quelli che possano essere i miglioramenti o i peggioramenti a cui sta andando incontro. Al fine di ottenere un programma di supporto individualizzato, è importante stabilire un livello di rischio del singolo paziente, per evitare deficit di terapia; questo scopo può essere raggiunto tramite il diagramma di rischio di Tonetti, che prende in considerazione:

- BoP: la presenza di BoP può essere anche definita un indice di compliance del paziente per quanto riguarda le manovre di igiene orale; 25% è linea di demarcazione tra stabilità e instabilità parodontale.
- Prevalenza di tasche residue >4mm: indica il grado di riuscita del trattamento; fino a 4 tasche basso rischio, più di 8 alto rischio
- Perdita di denti: fino a 4 denti basso rischio, più di 8 alto rischio
- Perdita di supporto in relazione all'età: alto grado di perdita posteriore rispetto all'età significa alto rischio
- Condizioni sistemiche e genetiche: se presenti, aumenta il rischio di recidiva
- Fattori ambientali come il fumo: fumatori occasionali (<10/die) e quelli moderati(11-19/die) hanno rischio moderato di recidiva.

Valutazione dei denti a rischio

Vanno considerati:

- Posizione nell'arcata: malocclusione e malposizionamento riducono la prognosi
- Coinvolgimento area di forzazione
- Fattori iatrogeni: ricostruzioni debordanti, restauri sovracontornati riducono la prognosi perché favoriscono accumulo di placca
- Sostegno parodontale residuo: se è poco, aumenta la probabilità di perdita del dente
- Mobilità: è spesso determinata dalla presenza di supporto residuo

Valutazione dei siti a rischio

Vanno considerati:

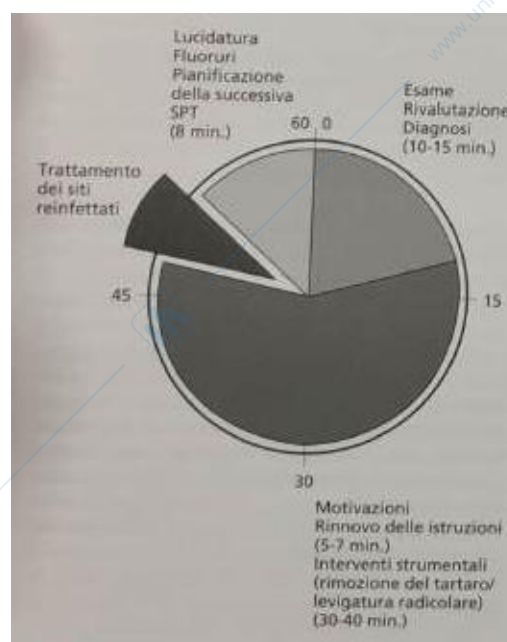
- BoP
- PPD e CAL
- Suppurazione

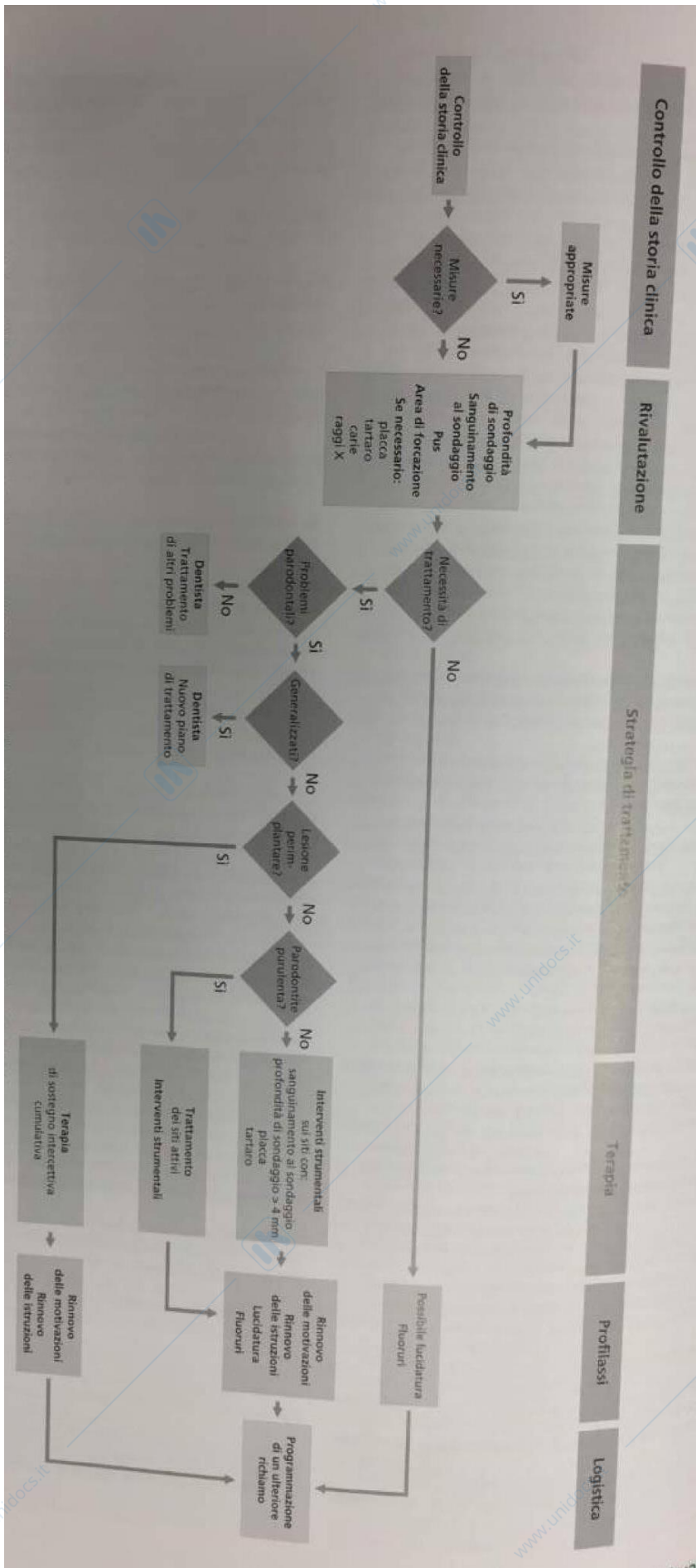
Valutazione radiografica della progressione della malattia

L'ideale sarebbe l'utilizzo di un centratore individuale, per ottenere dei punti di riferimento.

Questi 3 livelli di valutazione sono antecedenti alla terapia di mantenimento e costituiscono una sequenza logica in grado di permetterci di formulare una terapia personalizzata e mirata alle zone di maggior rischio.

L'obiettivo della terapia di sostegno consiste nella continua conservazione della salute parodontale, ottenuta come risultato di una terapia attiva; a questo scopo sono necessari periodici appuntamenti di rimozione della placca, in associazione a misure preventive e di rinforzo positivo per il paziente. Non esiste una regola fissa, ma generalmente si tende a richiamare i pazienti ogni 3-4 mesi, a seconda della loro condizione individuale, con appuntamenti di circa un'ora così suddivisi:





MUCOSITE PERIMPLANTARE E PERIMPLANTITE

La malattia perimplantare è un termine utilizzato per descrivere i processi infiammatori nei tessuti che circondano l'impianto; la mucosite perimplantare è definita come lesione infiammatoria che risiede nella mucosa, la perimplantite invece interessa anche l'osso di sostegno.

Mucosa perimplantare

Dopo l'inserimento di un impianto si costituisce un passaggio transmucoso; la mucosa crestale si adatta alle nuove richieste funzionali, e la mucosa perimplantare si consolida. La mucosa perimplantare ha molte caratteristiche in comune con la gengiva: entrambi i tessuti sono ricoperti da epitelio cheratinizzato, in modo contiguo rispetto all'epitelio giunzionale. Nel connettivo si notano frequentemente piccole infiltrazioni di cellule infiammatorie per la difesa.

Mucosite perimplantare

Per molti aspetti è simile alla gengivite, e presenta i sintomi classici dell'infiammazione come gonfiore e arrossamento. Dal momento che il metallo dell'impianto può nascondere alcuni sintomi, è sempre opportuno verificare l'eventuale presenza di BoP. È stata dimostrata la reversibilità della mucosite indotta da placca in seguito alle manovre di rimozione meccanica della placca, così come accade per la gengivite. Allo stesso modo, come la gengivite rappresenta un precursore della parodontite, così la mucosite lo è della perimplantite.

Perimplantite

La perimplantite è una condizione che prevede la presenza di una lesione infiammatoria della mucosa implantare e una perdita d'osso perimplantare. La diagnosi, quindi, richiede sia BoP che presenza di perdita d'osso a livello radiografico. Inizialmente la perimplantite è limitata a livello marginale, ma a lungo termine può determinare l'instabilità dell'impianto. Comune è la presenza di pus. La perdita d'osso radiografica è generalmente simmetrica ai due lati dell'impianto, anche se la morfologia del difetto può cambiare.

La progressione è più importante se l'impianto ha superfici ruvide.

FATTORI DI RISCHIO PER LA PERIMPLANTITE

I fattori di rischio per la perimplantite possono essere classificati:

- In base ai pazienti
- In base alle procedure del clinico
- In base alle caratteristiche dell'impianto

Pazienti a rischio

Vi è evidenza che i pazienti ad alta suscettibilità per la parodontite siano suscettibili anche per la perimplantite. È logico intuire come i fattori di modificazione della parodontite (placca, fumo e diabete) possano valere anche per la perimplantite. Pazienti con storia severa di parodontite e che non si sono sottoposti a un corretto programma di mantenimento hanno perso un numero maggiore di impianti (Roccuzzo 2010).

Disegno della sovrastruttura

Quando si realizza una protesi, un accesso difficoltoso per eseguire le manovre di igiene domiciliare e professionale espone il paziente ad un più alto rischio di perimplantite. È fondamentale che la protesi permetta un accesso adeguato per il controllo delle infezioni.

Superficie implantare

Le caratteristiche della superficie implantare influenzano la probabilità di perimplantite; i pazienti con impianti con superficie ruvida presentano un più alto tasso di perimplantite rispetto agli altri (soprattutto nella valutazione a 10 anni, a 5 anni le percentuali sono ancora simili).

Si è visto come la presenza di biofilm sulla superficie implantare inneschi una reazione infiammatoria nella mucosa perimplantare, inizialmente confinata al connettivo immediatamente a lato dell'epitelio barriera (come la gengivite), successivamente con il passare del tempo con estensione in senso apicale e compromissione dell'osteointegrazione, perdita d'osso e perdita dell'impianto. I FR sono analoghi a quelli per la parodontite (placca, fumo, diabete), e si aggiungono la forma della protesi e la superficie dell'impianto.

INFEZIONI PERIMPLANTARI

Essendo molto cresciuto il numero di impianti posizionati negli ultimi anni, ci si aspetta un numero crescente di infezioni perimplantari. Le infezioni perimplantari possono comprendere la mucosite o la perimplantite, a seconda dell'entità del coinvolgimento dei tessuti (vedi sopra).

Quando viene inserito un impianto, idealmente la parte endossea dovrebbe essere completamente sigillata dall'osso, mentre la zona transmucosale è soggetta alla colonizzazione da parte del biofilm (diverso rispetto a quello che si forma sullo smalto, ma l'adesione batterica non cambia). I fattori che possono influenzare l'adesione del biofilm sono le *caratteristiche superficiali dell'impianto, l'ambiente locale, il microbiota orale, il disegno della protesi implantare e la sua accessibilità alle manovre di igiene.*

Caratteristiche superficiali dell'impianto

Numerosi studi hanno suggerito come l'aumentare della rugosità della superficie aumenti l'adesione batterica e l'accumulo del biofilm, soprattutto per quanto riguarda le aree sopramucosali (nessuna grande differenza per quelle endossee).

Per quanto riguarda le caratteristiche protesiche, la ceramica zirconia ha dimostrato un ridotto accumulo batterico.

Per quanto riguarda la rugosità, attualmente si tende a optare per impianti rugosi o moderatamente rugosi al fine di promuovere una miglior osteointegrazione; questo aspetta non genera problemi se l'impianto risulta totalmente immerso nell'osso, ma può aumentare il rischio di perimplantite se l'osso si riassorbe e una parte di impianto viene esposto in cavità orale.

Ambiente locale

Il microbiota responsabile della perimplantite è simile a quello presente a livello dei denti adiacenti, in pazienti parzialmente dentati. La presenza di tasche profonde può favorire la colonizzazione da parte dei batteri parodontopatogeni a livello perimplantare (identificati gli stessi ceppi di *P. Gingivalis* a livello di denti e impianti in uno stesso individuo). Ciò significa che la

persistenza di condizione patologiche a livello orale, come una parodontite non trattata, predispongono l'individuo a un maggior rischio di insorgenza di problematiche perimplantari.

Igiene orale e accessibilità

La mancanza di una adeguata e rigorosa terapia di mantenimento implantare espone il paziente a un maggior rischio di infezione. A questo proposito risulta fondamentale la progettazione del manufatto protesico in modo da consentire le manovre di igiene orale domiciliare e aumentare la compliance del paziente.

Il biofilm perimplantare si forma pochi minuti dopo l'esposizione in cavità orale, evolvendosi in un complesso multispecie simile a quello presente a livello delle superfici dentali (Quirynen 2006). La presenza di *P. Gingivalis* aumenta nel tempo in seguito all'aumentare delle superfici implantari esposte in individui con storia di parodontite aggressiva trattata.

Il microbiota associato alla salute perimplantare è composto prevalentemente da gram+ facoltativi, con alti livelli di *Actinomyces* e *Veillonella*, bassa conta di anaerobi e bassa quantità di *Fusobacterium*; in sostanza, simile a quello descritto nei tessuti parodontali sani da Socransky. La mancanza di *P. Gingivalis* in pazienti edentuli ha portato alla conclusione che non possa colonizzare gli impianti inseriti in pazienti edentuli.

La presenza di batteri parodontali non è tuttavia indice di perimplantite, se il paziente è in grado di mantenere la salute orale e parodontale.

È stato dimostrato come il biofilm della perimplantite sia molto simile a quello della parodontite, ma risulti più complesso a causa della presenza di altri microrganismi come bastoncelli enterici, lieviti e stafilococchi. Il biofilm della mucosite perimplantare è associabile a quello della perimplantite, suggerendo come la prima possa ritenersi un precursore della seconda.

Pazienti con alto rischio di infezione perimplantare

Evidenze recenti hanno dimostrato come pazienti con storia di parodontite trattata abbiano un maggior rischio di sviluppare perimplantite (Roccuzzo); questo perché le due patologie condividono sia i fattori di rischio che la composizione microbica, lasciando intuire come la suscettibilità verso una comporta una predisposizione anche verso l'altra. Nemmeno l'estrazione di denti affetti da parodontite elimina il rischio di perimplantite.

È stata evidenziata anche una relazione inversa tra le due patologie: pazienti affetti da perimplantite presentano un numero maggiore di tasche parodontali >5mm dopo la terapia attiva, evidenziando l'importanza di un corretto mantenimento implantare.

Terapia

La terapia si basa su protocolli e principi analoghi alla terapia della parodontite, ossia sopprimere la carica batterica e ridurre la presenza di patogeni.

La terapia meccanica non chirurgica sembra produrre miglioramenti nei casi di mucosite perimplantare, tuttavia con risultati non predicibili; è stato dimostrato infatti come dopo 6 mesi dal trattamento i livelli microbici si ripristinassero allo stato di partenza. Da sola non è efficace per casi di perimplantite severa.

La terapia non chirurgica può prevedere la classica detartrasi manuale o meccanica della porzione coronale dell'impianto, il supporto di polveri abrasive o di antimicrobici normali, ma generalmente

necessita sempre di una successiva fase chirurgica, a patto che alla rivalutazione le tasche non risultino chiuse e il sanguinamento arrestato. La terapia chirurgica prevede l'esecuzione di un lembo di accesso al fine di poter rimuovere completamente il biofilm ancorato alla superficie esposta dell'impianto. Dopo aver rimosso il biofilm e il tessuto infiammatorio, è possibile utilizzare sostanze come antimicrobici per decontaminare la superficie o eseguire una implantoplastica, procedura che mira ad eliminare le rugosità e le spire dell'impianto per ridurre il potenziale di colonizzazione della superficie. Il potenziale di guarigione dipenderà da vari fattori come la superficie dell'impianto, la quantità di osso perso ecc. E' possibile optare per una terapia resettiva del difetto osseo in caso di difetti angolari, per una terapia ricostruttiva in caso di difetti circolari; non risultano tuttavia benefici aggiuntivi sull'esito del trattamento in seguito a somministrazione di antibiotici sistemici o procedure ricostruttive.