

INDICE

CAPITOLO 1

■ EZIOPATOGENESI, DIAGNOSI E CLASSIFICAZIONE DELLE MALATTIE PARODONTALI	1
LE MALATTIE PARODONTALI	2
Epidemiologia	5
Eziopatogenesi	6
Diagnosi	24
CLASSIFICAZIONE DELLE MALATTIE PARODONTALI	38
CASO CLINICO	42
<i>Bibliografia</i>	61

CAPITOLO 2

■ LA TERAPIA CAUSALE, IL CONTROLLO DELL'INFEZIONE E IL MANTENIMENTO	63
INTRODUZIONE	64
TERAPIA CAUSALE	65
Terapia causale della gengivite placca-associata	68
Terapia causale della parodontite	71
Tecniche di strumentazione della tasca parodontale	80
Terapia aggiuntiva laser-assistita	85
Terapia causale preliminare alla chirurgia rigenerativa	90
RIVALUTAZIONE DEL CASO	94
CASI CLINICI	100
TERAPIA PARODONTALE DI SUPPORTO (S. Masiero)	126
SCHEDE TECNICHE	135
<i>Bibliografia</i>	137

CAPITOLO 3

■ DIFETTI OSSEI PARODONTALI: EZIOLOGIA, DIAGNOSI E CLASSIFICAZIONE	139
EZIOLOGIA	140
CLASSIFICAZIONE	144
DIAGNOSI	151
EPIDEMIOLOGIA	153
<i>Bibliografia</i>	155

CAPITOLO 4

■ CHIRURGIA PARODONTALE RESETTIVA E CONSERVATIVA	157
INTRODUZIONE	158
TERAPIA PARODONTALE CHIRURGICA RESETTIVA	160
Allungamento di corona clinica	167
Cuneo distale	173
TERAPIA PARODONTALE CHIRURGICA CONSERVATIVA	177
CASI CLINICI	177
PROCEDURE CHIRURGICHE	245
SCHEDE TECNICHE	193
<i>Bibliografia</i>	200

CAPITOLO 5

■ LA CHIRURGIA PARODONTALE RIGENERATIVA	201
INTRODUZIONE	202
PREDICIBILITÀ DELLA CHIRURGIA PARODONTALE RIGENERATIVA	206
PROCEDURE CHIRURGICHE IN PARODONTOLOGIA RIGENERATIVA	209

Tecniche di incisione della papilla interdentale	209
Tecniche di scollamento del lembo	222
BIOMATERIALI IN CHIRURGIA PARODONTALE RIGENERATIVA	233
TECNICHE DI SUTURA IN CHIRURGIA PARODONTALE RIGENERATIVA	234
PERCORSO DECISIONALE IN CHIRURGIA RIGENERATIVA	237
GUARIGIONE TESSUTALE IN SEGUITO A CHIRURGIA PARODONTALE RIGENERATIVA (M. Nevins, M. Camelo, C.Y.J. Chen, D.M. Kim)	238
PROCEDURE CHIRURGICHE	245
SCHEDE TECNICHE	248
<i>Bibliografia</i>	251

CAPITOLO 6

■ DIFETTI ANATOMICI E TECNICHE RICOSTRUTTIVE DEI TESSUTI MOLLI	255
INTRODUZIONE	256
CONDIZIONE MUCO-GENGIVALE NORMALE	258
FENOTIPO PARODONTALE	258
RECESSIONE GENGIVALE	260
DIAGNOSI E CLASSIFICAZIONE DELLE RECESSIONI GENGIVALI	265
LESIONI DEL TERZO CERVICALE	268
TRATTAMENTO DELL'ASSENZA DI GENGIVA ADERENTE	272
TERAPIA DEI FRENULI TRAZIONANTI	274
APPROFONDIMENTO DI FORNICE	279
TRATTAMENTO DEL "SORRISO GENGIVALE"	281
<i>Bibliografia</i>	289

CAPITOLO 7

■ LA CHIRURGIA PLASTICA PARODONTALE PER LA COPERTURA RADICOLARE	291
INTRODUZIONE	292
TECNICHE DI CHIRURGIA PLASTICA PARODONTALE	297
Innesto gengivale libero	297
Lembo riposizionato coronalmente	303
Lembo riposizionato lateralmente	306
Tecnica a tunnel	306
Tecnica bilaminare	308
Tecniche di prelievo dal palato	311
BIOMATERIALI IN CHIRURGIA PLASTICA PARODONTALE	316
TRATTAMENTO DELLA SUPERFICIE RADICOLARE ESPOSTA	321
PERCORSO DECISIONALE PER IL TRATTAMENTO DELLE RECESSIONI GENGIVALI	321
PROCEDURE CHIRURGICHE	327
GUARIGIONE DELLA FERITA IN SEGUITO A PROCEDURE DI COPERTURA RADICOLARE (F. Vignoletti, M. Sanz)	333
CASI CLINICI	345
SCHEDE TECNICHE	359
<i>Bibliografia</i>	360

CAPITOLO 1

**EZIOPATOGENESI, DIAGNOSI
E CLASSIFICAZIONE DELLE MALATTIE PARODONTALI**

LE MALATTIE PARODONTALI

Le malattie parodontali sono un insieme di malattie infiammatorie croniche a eziologia batterica che colpiscono i tessuti di supporto degli elementi dentali. Tra le differenti condizioni cliniche incluse nella definizione di malattie parodontali, le gengiviti e le parodontiti indotte da placca ricoprono un ruolo rilevante.

La **gengivite indotta da placca** è definita come un'inflammatione del tessuto gengivale in assenza di perdita di attacco, caratterizzata dalla presenza di rossore ed edema del tessuto gengivale, sanguinamento, modifiche nella consistenza e profilo dei tessuti, presenza di placca e/o tartaro sopra- e sottogengivale ma senza



fig. 1.1a



fig. 1.1b

Figura 1.1
Immagine clinica di un paziente maschio di 19 anni che presenta un quadro diffuso di infiammazione gengivale, con edema e sanguinamento, dovuto ad accumulo di placca batterica, ma senza presenza di tasche (a). L'immagine ortopantomica evidenzia livelli ossei marginali integri senza nessun segno di riassorbimento, in assenza di perdita di attacco parodontale (b).



fig. 1.2a

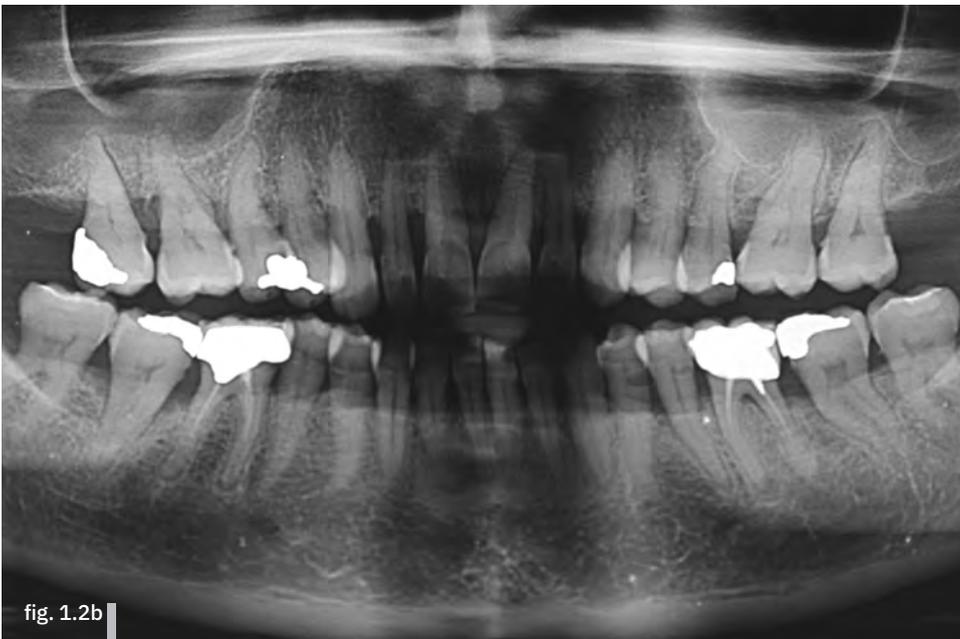


fig. 1.2b

Figura 1.2

Immagine clinica di una paziente di 42 anni che presenta un quadro diffuso di infiammazione dei tessuti marginali in presenza di fattore eziologico con presenza di tasche parodontali multiple (a). L'ortopantomografia evidenzia la presenza di un riassorbimento osseo di tipo orizzontale su entrambe le arcate, aggravato dalla presenza di difetti infrabronsi verticali su alcuni siti, compatibile con la perdita di attacco dovuta a malattia parodontale (b).

evidenza di riassorbimento osseo (Fig. 1.1a,b). La **parodontite** è definita come un'infiammazione dei tessuti gengivali che si estende ai tessuti di sostegno. La malattia è caratterizzata dalla perdita di attacco clinico con distruzione del legamento parodontale e riassor-

bimento osseo (Fig. 1.2a,b). I segni e i sintomi della malattia includono la presenza di edema, eritema, sanguinamento, suppurazione con formazione di tasche superiori a 4 mm e, nei casi avanzati, mobilità e migrazione dentale (AAP, 2000) (Fig.1.3a-d).

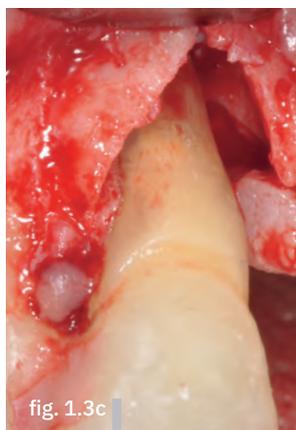


Figura 1.3
 Paziente di 72 anni con migrazione dentale patologica dell'incisivo centrale superiore di destra, che presenta estrusione e distalizzazione, oltre a recessione del margine gengivale accompagnato da infiammazione dei tessuti marginali (a). Il sondaggio parodontale evidenzia la presenza di una tasca profonda 13 mm con perdita di attacco interprossimale di 17 mm. L'elemento dentario, inoltre, presenta una mobilità progressiva (b). La visione intraoperatoria a lembo aperto mette in mostra un difetto intraosseo grave, ampio e profondo (c). La radiografia endorale conferma la presenza di un difetto intraosseo che, partendo dalla superficie interprossimale mesiale, coinvolge il periapice e si continua distalmente (d).

Epidemiologia

Le relazioni sulla prevalenza delle malattie parodontali sottolineano la loro rilevanza epidemiologica. Mentre la gengivite può colpire tutti gli individui, con una prevalenza quasi universale, la distribuzione della parodontite varia a seconda delle popolazioni. Studi recenti stimano che il 47% della popolazione degli Stati Uniti d'America oltre i 30 anni di età soffre di parodontite, di cui lieve nell'8,5% dei casi, moderata nel 30% dei casi e grave nell'8,5% dei casi (Eke et al, 2012). In una revisione sistematica che ha valutato il peso globale di diverse malattie, basato sui dati di 291.170 individui di età variabile tra i 15 e i 99 anni, provenienti da 37 differenti nazioni, si è evidenziato come la parodontite grave

rappresenti la sesta malattia più prevalente nel mondo, colpendo il 10,8% o 743 milioni di persone. Nello stesso studio sono state osservate differenze rilevanti tra diverse nazioni e regioni: la prevalenza più bassa è stata riscontrata in Oceania e la più alta in Sud America (Kassebaum et al, 2014). La prevalenza della parodontite grave aumenta con l'età, con un incremento rilevante tra la terza e la quarta decade di vita, raggiungendo un picco di prevalenza all'età di 40 anni e rimanendo stabile successivamente. Il picco di incidenza è fissato all'età di 38 anni. È chiaro, quindi, come la prevalenza, l'estensione e la gravità della perdita di attacco aumentino con l'età (Baelum e Lopez, 2013) (Fig. 1.4a,b).



fig. 1.4a



fig. 1.4b

Figura 1.4

Paziente di 56 anni con diagnosi di parodontite, con accumulo di placca batterica e tartaro e importante infiammazione dei tessuti gengivali. Sono presenti tasche parodontali in tutti i quadranti, compatibili con una perdita di attacco progressiva nell'arco di circa 20 anni di vita (a). L'ortopantomografia mostra il riassorbimento osseo diffuso correlato alla presenza di malattia parodontale (b).

Eziopatogenesi

Come altre condizioni patologiche, anche la parodontite è una malattia multifattoriale caratterizzata dalla presenza di un fattore eziologico, di un fattore predisponente e di fattori aggravanti (Page e Kornman, 1997). La manifestazione clinica delle malattie parodontali rap-

presenta la conseguenza della risposta infiammatoria dell'ospite nei confronti dell'aggressione batterica (Sanz e van Winkelhoff, 2011). I batteri rappresentano il fattore eziologico necessario ma non sufficiente allo sviluppo della malattia (Darveau, 2010) (Fig. 1.5a-e). L'insorgenza della malattia è condizionato dalla presenza di una suscettibilità individuale basata sul profilo genetico (Fig. 1.6a,b). Il quadro clinico può essere poi condizionato da altri fattori di rischio sistemici o comportamentali (Kinane et al, 2011; Taylor et al, 2013).



fig. 1.5a



fig. 1.5c



fig. 1.5b



fig. 1.5d



fig. 1.5e

Figura 1.5a-e

Paziente donna di 80 anni con uno scarso controllo di placca a livello domiciliare.

I tessuti marginali, a ogni modo, non risultano particolarmente infiammati **(a)**. L'esame radiografico mostra una stabilità dei livelli ossei marginali nel settore frontale e un riassorbimento osseo moderato nei settori posteriori.

La paziente, evidentemente, presenta una scarsa suscettibilità individuale alla malattia parodontale **(b)**.

Paziente maschio di 89 anni con un limitato controllo di placca e una conseguente e giustificabile infiammazione gengivale **(c)**. Radiologicamente, è presente un modestissimo riassorbimento osseo, mentre il difetto a livello dell'incisivo laterale superiore di sinistra è dovuto a una precedente apicectomia. Il quadro clinico-radiologico supporta l'assenza di predisposizione individuale alla malattia parodontale **(d)**.

Paziente di 95 anni che, nonostante un "fisiologico" accumulo di placca dentale, presenta un leggero quadro di gengivite ma nessun segno di parodontite. La dentatura è pressoché integra, a testimoniare che l'obiettivo di mantenere i propri denti per tutta la vita è realmente perseguibile **(e)**.



fig. 1.6a



fig. 1.6b

Figura 1.6

Paziente donna di 36 anni con evidente infiammazione gengivale e presenza di tasche parodontali.

L'anamnesi familiare riporta che la mamma della paziente ha perso tutti denti per cause parodontali e attualmente, all'età di 68 anni, ha due protesi totali. Questo dato supporta la presenza di una forte suscettibilità individuale su base genetica alla malattia parodontale **(a)**.

L'ortopantomografia conferma il quadro clinico evidenziando un riassorbimento osseo da moderato a severo **(b)**.

Eziologia

La placca dentale rappresenta un insieme di microbi differenti immersi in una matrice polisaccaridica che, aderendo sulla superficie degli elementi dentali, crea un biofilm attraverso il meccanismo della "co-aggregazione". In questo modo diviene possibile la colonizzazione di specie batteriche che altrimenti non potrebbero aderire direttamente sulla superficie dei denti. In questo sistema, la patogenicità batterica non si espri-

me singolarmente ma attraverso la creazione di una comunità organizzata in grado di fornire vantaggi metabolici e ambientali oltre che ad aumentare l'antibiotico-resistenza. All'interno della comunità, i colonizzatori tardivi si uniscono ai colonizzatori precoci. La migrazione della placca in direzione sottogengivale ne modifica le proprie caratteristiche, aumentando il numero di batteri mobili anaerobi e creando una struttura

a tre strati. In seguito al deposito di una componente minerale si assiste alla formazione del tartaro, costituito da una frazione organica e una inorganica. Il tartaro sopragengivale utilizza la componente inorganica propria della saliva e la sua durezza e adesione alla superficie sottostante è relativa (Fig. 1.7). Il tartaro sottogengivale invece utilizza la frazione inorganica del fluido crevicolare, ha una durezza simile a quella del cemento radicolare e un'elevata adesione alla superficie sottostante tale da renderne difficoltosa la rimozione (Fig. 1.8).

Esiste una diretta associazione tra alcune specie batteriche e l'insorgenza della malattia parodontale. Nella formazione della placca sottogengivale sono stati individuati sei complessi batterici, ciascuno identificato con un colore differente (Socransky et al, 1998) (Fig. 1.9). Il complesso giallo è responsabile della prima

fase di colonizzazione senza svolgere un'azione diretta nello sviluppo della malattia. I complessi arancione e rosso compaiono in una fase successiva e costituiscono i principali batteri parodontopatogeni. I batteri appartenenti al complesso rosso (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*) sono anaerobi Gram-negativi, molto aggressivi e direttamente associati all'infiammazione dei tessuti parodontali.

Nel complesso verde si ritrova l'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, un bastoncello Gram-negativo non mobile, isolato nel 75-100% di soggetti con parodontite aggressiva (stadio IV, grado C). Esprime numerosi fattori di virulenza ed è in grado di colonizzare i tessuti molli della parte interna della tasca, rendendone difficoltosa la completa eradicazione (Slots e Ting, 1999).



Figura 1.7
Quadro clinico di una paziente in cui si evidenzia la presenza di fattore eziologico, sia in forma di placca batterica sia in forma di importanti accumuli di tartaro sopragengivale, tali da determinare infiammazione e recessione dei tessuti marginali.



Figura 1.8
Immagine intraoperatoria a lembo aperto in cui si evidenzia la presenza di tartaro sottogengivale sul versante mesiale dell'incisivo centrale superiore di destra.

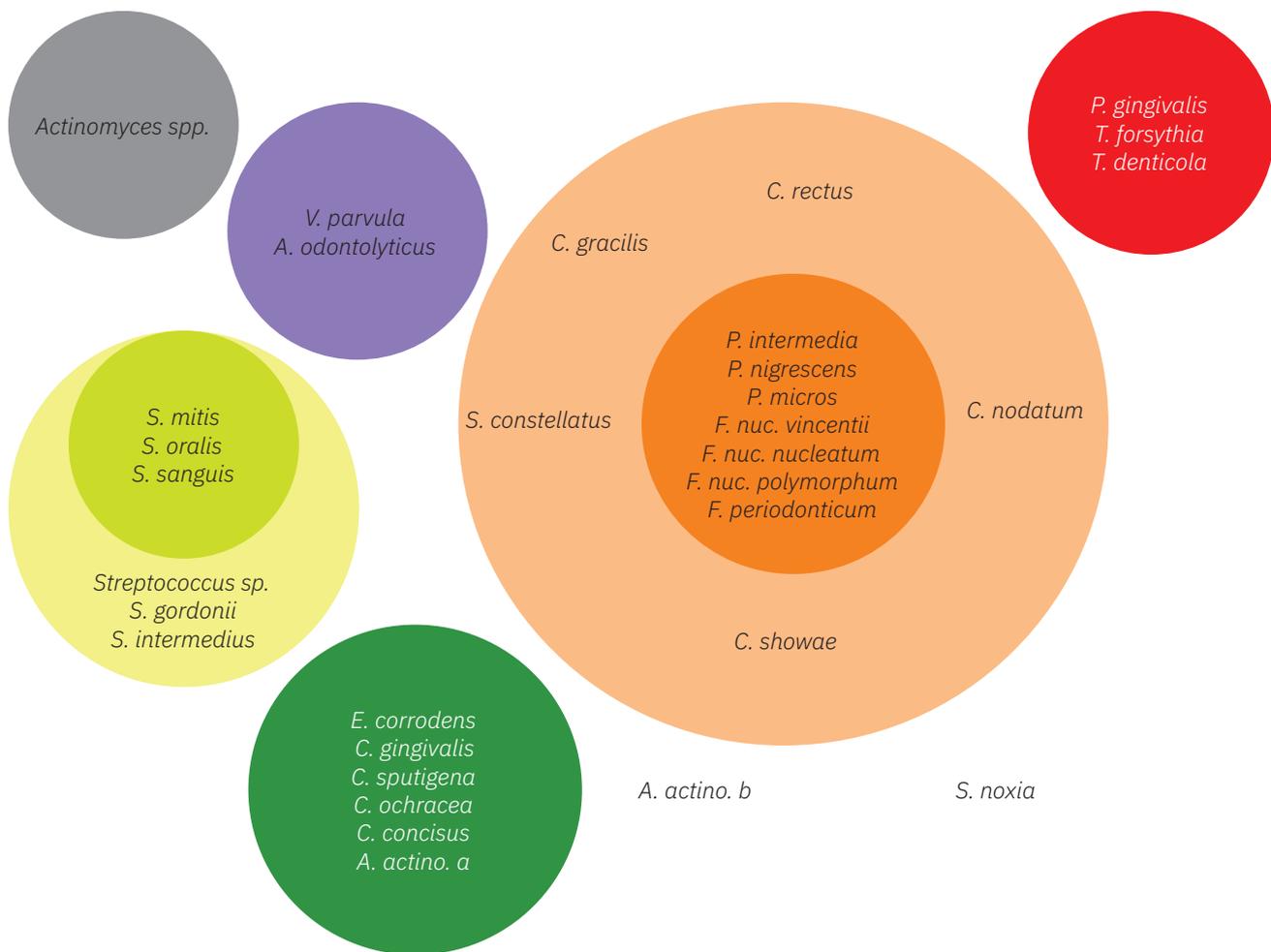
**Figura 1.9**

Immagine schematica dei sei complessi batterici parodontopatogeni (modificato da Socransky et al., 1998).

Patogenesi

Nello sviluppo e progressione dei difetti parodontali la risposta infiammatoria e immunitaria dell'organismo ospite svolgono un ruolo predominante. In condizione di salute l'epitelio sulcolare e l'attacco epiteliale creano una barriera semipermeabile determinando un equilibrio tra i microorganismi presenti nel solco e le difese immunitarie. In seguito alla penetrazione dei batteri all'interno dell'attacco epiteliale e connettivale, la risposta infiammatoria inizia producendo prostaglandine, interleuchine e fattori chemiotattici.

Nelle fasi successive, permanendo lo stimolo batterico, leucociti polimorfonucleati (PMN) e macrofagi mi-

grano a livello tissutale. Lo stimolo infiammatorio incrementa l'attività enzimatica catabolica e le proteasi e le collagenasi iniziano la degradazione delle fibre collagene e della matrice del tessuto connettivo.

Sotto la spinta dello stimolo infiammatorio si creano il distacco e la migrazione dell'epitelio giunzionale, con successiva perdita di attacco e creazione della tasca parodontale.

Lo squilibrio catabolico determina inoltre la degradazione delle fibre collagene e della matrice extracellulare del legamento parodontale (Kornman et al, 1997) (Fig. 1.10 a-i).



Figura 1.10a-l

Paziente donna di 42 anni con un'importante infiammazione dei tessuti parodontali marginali, in accumulo di fattore eziologico e forte suscettibilità individuale alla malattia.

La perdita di attacco è di grado severo, con tasche parodontali profonde e recessioni gengivali accompagnate da mobilità dentale progressiva. La prognosi dei denti è incerta (a).

Le immagini intraorali complete, laterali frontali e occlusali, confermano la gravità della situazione (b-g).

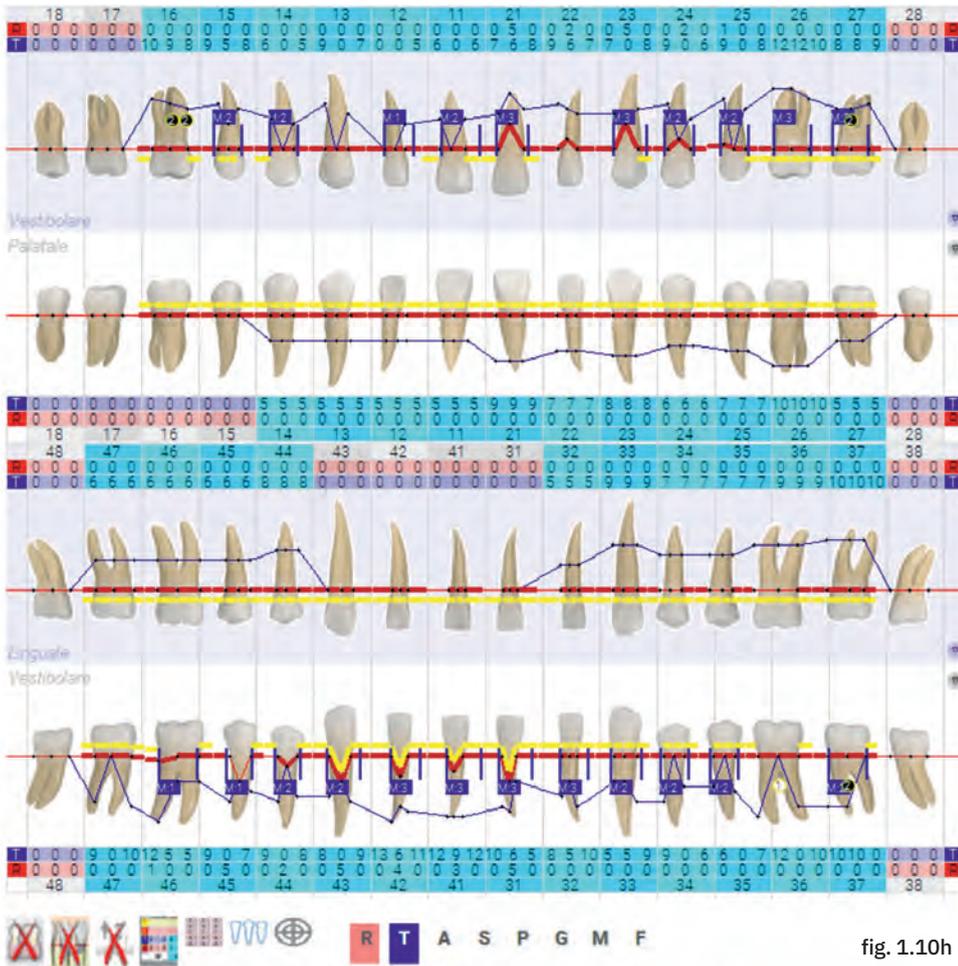


fig. 1.10h

Figura 1.10a-l Seguito

La cartella parodontale riporta le profondità di sondaggio, evidenziando tasche fino a 12 mm (h). L'esame radiografico sistematico endorale mostra i livelli ossei marginali, con un riassorbimento orizzontale severo, aggravato da numerosi difetti infraossei con coinvolgimento del periapice su alcuni elementi e delle forcazioni sui molari (i).



fig. 1.10i



Figura 1.11

Immagine di un secondo premolare superiore con una tasca di 8 mm sul versante mesiale. È presente una mobilità di grado 3 (a).

La radiografia endorale mostra un difetto infraosseo profondo sul versante mesiale e un riassorbimento orizzontale con difetto sopraosseo sul versante distale (b). Sulla superficie radicolare del dente estratto è presente una notevole quantità di biofilm e tartaro sottogengivale, a testimoniare la progressione dell'infezione batterica (c). L'immagine clinica dell'interno dell'alveolo postestrattivo mostra la presenza di un'abbondante quantità di tessuto di granulazione di origine infiammatoria, che separa il biofilm batterico dal tessuto osseo circostante (d).

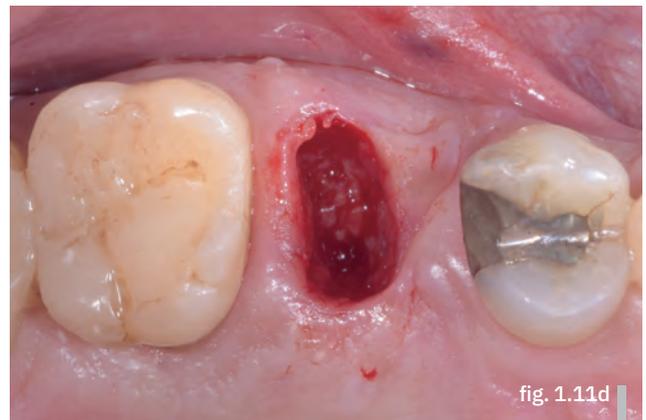


Figura 1.12

Primo molare superiore con recessione del margine gengivale vestibolare ed esposizione della forcazione vestibolare a causa di un'infezione parodontale profonda (a). La radiografia endorale mostra il livello di riassorbimento osseo con coinvolgimento della forcazione e del periapice (b). L'immagine del dente estratto mostra la presenza di biofilm batterico su tutta la superficie radicolare fino alle porzioni apicali (c). L'immagine del sito dopo l'estrazione evidenzia la presenza della capsula di tessuto connettivo che separa il fronte di placca batterica dal tessuto osseo sottostante (d,e).



Successivamente, l'attivazione degli osteoclasti da parte dei mediatori dell'infiammazione determina l'inizio del processo di riassorbimento osseo, creando una capsula di tessuto connettivale non infiltrato del diametro di 1 mm tra il fronte di placca e il tessuto osseo (Berglundh et al, 2011) (Fig. 1.11a-d). La creazione di questa capsula di tessuto connettivo sano si integra all'interno di un'anatomia tridimensionale determinata dal volume dell'osso alveolare e delle superfici radicolari, fornendo i presupposti patogenetici per la formazione dei difetti ossei parodontali (Figg. 1.12a-e e 1.13a-c).



fig. 1.12c



fig. 1.12d

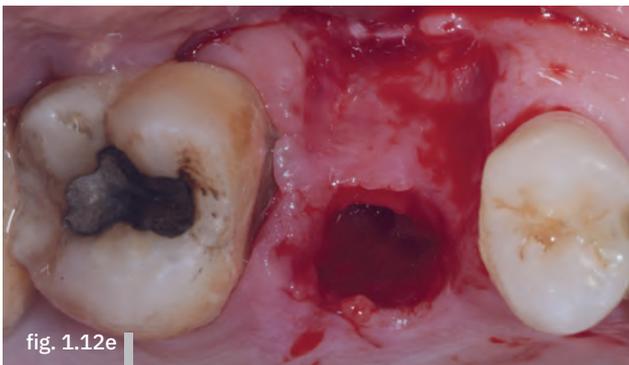


fig. 1.12e



fig. 1.13a

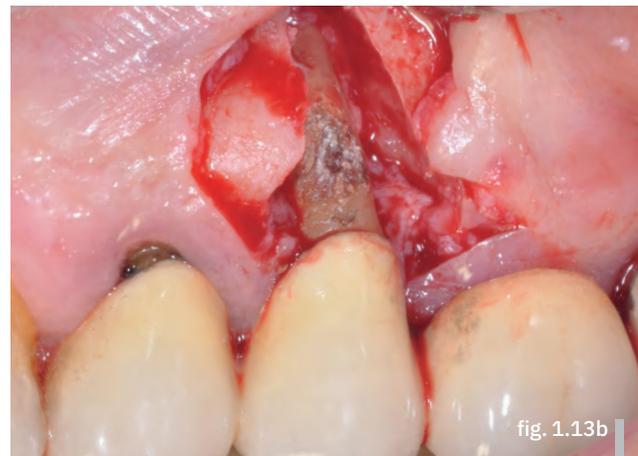


fig. 1.13b

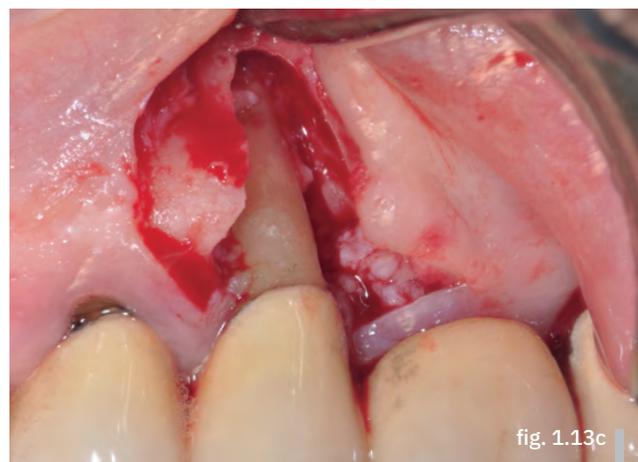


fig. 1.13c

Figura 1.13a-c

Secondo premolare superiore con tasca parodontale e profondo difetto infraosseo.

Dopo l'elevazione del lembo si evidenzia la presenza di tartaro e placca batterica sottogengivale (a).

La rimozione del tessuto di granulazione e della capsula di tessuto di protezione evidenzia l'anatomia del difetto osseo, a distanza dal fronte di placca batterico (b,c).



fig. 1.14a



fig. 1.14b

Figura 1.14

Paziente di 42 anni che presenta un quadro clinico con un massivo accumulo di fattore eziologico e una evidente diagnosi di parodontite.

Il livello di igiene orale domiciliare è decisamente insufficiente **(a)**.

Immagine clinica del figlio di 14 anni, durante il trattamento ortodontico, con un quadro di forte infiammazione dei tessuti marginali e diagnosi di gengivite.

La predisposizione su base genetica e il livello di controllo di placca mettono a rischio il giovane paziente di sviluppare una parodontite in futuro. **(b)**.

Predisposizione individuale

Sotto lo stimolo batterico, la parodontite si sviluppa in soggetti predisposti su base genetica (Kinane et al, 2011). La suscettibilità individuale è basata sulla presenza di polimorfismi genici, in particolare a carico dell'IL-1, che determinano un'alterata risposta infiammatoria con incremento dei processi distruttivi e una ridotta efficacia del sistema immunitario nel contrastare l'aggressione batterica (Fig. 1.14a,b).

Cofattori aggravanti

L'interazione tra la presenza del fattore eziologico necessario e la suscettibilità genetica può essere amplificata dalla presenza di fattori comportamentali o sistemici. È stato ampiamente dimostrato come il fumo rappresenti un fattore di rischio per lo sviluppo della parodontite. I pazienti fumatori sviluppano maggior perdita di attacco, con tasche più profonde e maggior numero di denti persi (Fig. 1.15a,b).



fig. 1.15a

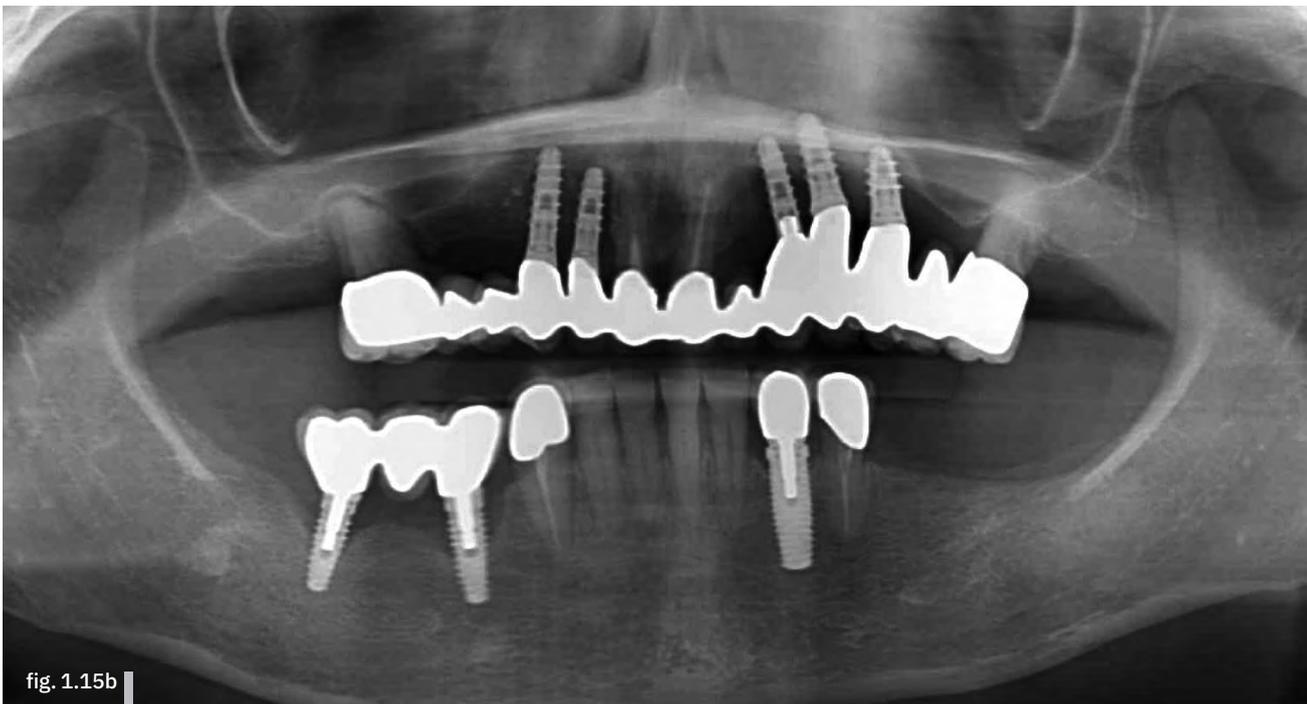


fig. 1.15b

Figura 1.15

Paziente adulta di 58 anni, forte fumatrice (circa un pacchetto al giorno da 40 anni).

La suscettibilità alla malattia parodontale si è manifestata clinicamente, aggravata dal fumo di sigarette, e colpendo anche gli impianti con chiari segni di perimplantite **(a)**. La valutazione radiografica mostra il riassorbimento osseo progressivo sia a livello degli elementi naturali sia a livello degli impianti **(b)**.

I pazienti che fumano più di dieci sigarette al giorno sono classificati come “forti” fumatori e in questi soggetti il rischio d’insorgenza e progressione della malattia è ancora più forte (Johnson e Guthmiller, 2007).

A livello locale, l’aumento della temperatura intraorale e la riduzione della pressione di ossigeno favoriscono la proliferazione dei parodontopatogeni.

A livello sistemico, il fumo altera le risposte immunitaria e infiammatoria dell’organismo ospite (Fig. 1.16a,b). Nei pazienti forti fumatori, inoltre, è diminuita la capacità riparativa delle ferite determinando una peggiore guarigione in seguito alle manovre di terapia parodon-

tale, in maniera particolare nei confronti della terapia chirurgica. La malattia sistemica che presenta la più forte associazione con la parodontite è il diabete mellito. Nei soggetti diabetici senza controllo glicemico la prevalenza della malattia parodontale risulta aumentata, con un rischio fino a tre volte superiore ai non diabetici. L’iperglicemia cronica determina la glicosilazione non enzimatica delle proteine, producendo un’alterazione del metabolismo del collagene e l’aumento della risposta infiammatoria, incrementando la progressione della perdita di attacco parodontale (Taylor et al, 2013) (Fig. 1.17a-d).



fig. 1.16a

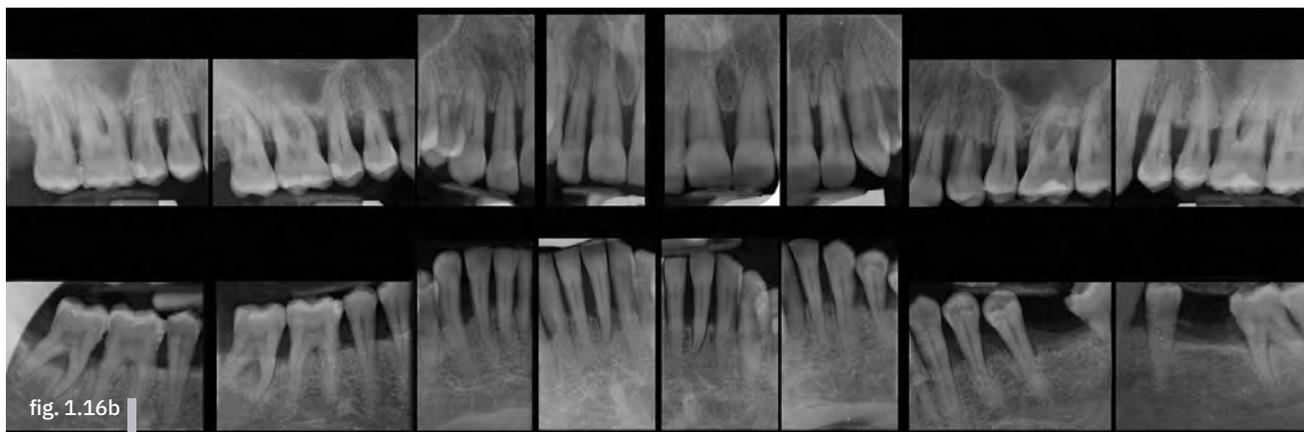


fig. 1.16b

Figura 1.16

Quadro clinico di una paziente di 54 anni, forte fumatrice, con diagnosi di parodontite aggravata da migrazione dentale patologica (a).

L'esame sistematico endorale mostra la gravità del riassorbimento osseo, anche con coinvolgimento delle forcazioni nei settori posteriori (b).



fig. 1.17a

Figura 1.17
 Immagine clinica di un paziente di 32 anni con importante infiammazione dei tessuti marginali e recessioni gengivali multiple su un quadro di gengive edematose.
 Da un punto di vista sistemico, il paziente presenta una diagnosi di diabete (a-c). Lo status radiografico evidenzia un riassorbimento osseo diffuso, con presenza di multipli difetti verticali (d).



fig. 1.17b



fig. 1.17c

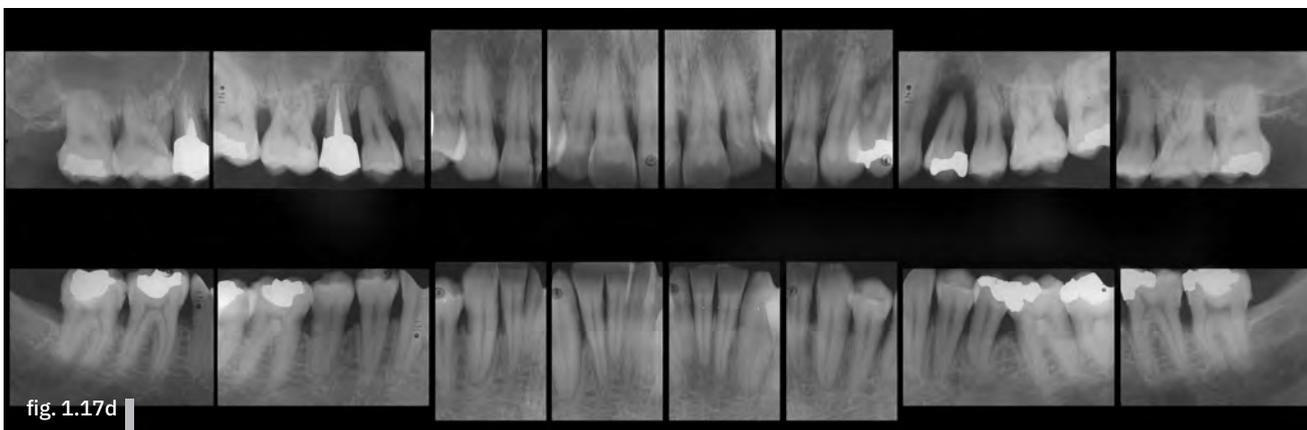


fig. 1.17d

Altri studi hanno inoltre suggerito la presenza di una correlazione tra la malattia parodontale e una condizione di stress fisico e/o psicologico (Genco, 1998), in quanto lo stress determina alterazioni a carico del sistema immunitario e cambiamenti nella vita dell'individuo che possono diminuire il controllo di placca domiciliare (Figg. 1.18 e 1.19).



fig. 1.18

Figura 1.18

Quadro clinico di una paziente di 33 anni con diagnosi di parodontite necrotizzante. All'anamnesi generale si riscontra la presenza di un periodo di stress particolarmente elevato a causa di un lutto familiare.

Fattori di rischio locali

Tutte le situazioni che possono favorire il deposito di placca batterica sulla superficie degli elementi dentari rappresentano dei fattori di rischio per l'insorgenza delle infiammazioni parodontali. Tra queste si possono ricordare i fattori anatomici, meccanici, funzionali e iatrogeni.

I fattori anatomici sono rappresentati dalle malposizioni dentarie (in particolar modo gli affollamenti; Fig. 1.20), dalle anomalie di forma dei denti (come le proiezioni dello smalto e i solchi di sviluppo; Fig. 1.21a-e), dai difetti mucogengivali (come l'assenza di gengiva aderente; Fig. 1.22).



fig. 1.19

Figura 1.19

Immagine clinica di un paziente di 19 anni con gengivite ulcero-necrotica acuta. La condizione clinica è caratterizzata da necrosi delle papille e alitosi con forte sintomatologia dolorosa, in concomitanza con i primi esami universitari.



fig. 1.20

Figura 1.20

Paziente adulto con diagnosi di parodontite. Nel gruppo frontale inferiore è presente un affollamento dentario che aggrava l'accumulo di placca dentale, in quanto le manovre di igiene orale e il processo di autodetergenza sono resi più difficoltosi.



Figura 1.21

Paziente di 24 anni non suscettibile alla malattia parodontale che presenta una tasca di 15 mm sul versante palatale di un incisivo laterale superiore, negativo al test di vitalità (a-c). Il sondaggio, del tipo “tutto o nulla”, non si è ridotto dopo l’esecuzione della terapia canalare, né la lesione periapicale è andata incontro a risoluzione (d). Dopo l’estrazione si evidenzia un profondo solco di sviluppo sulla superficie palatale, che parte dallo smalto e decorre lungo la radice fino all’apice. Il biofilm batterico ha trovato una zona di minore resistenza, migrando apicalmente e dando poi origine a un importante volume di tartaro sottogengivale (e).



Figura 1.22

Paziente adulta con parodontite aggressiva generalizzata che presenta mancanza di gengiva aderente a livello dell’incisivo centrale superiore di sinistra e dei due incisivi centrali inferiori, siti nei quali la perdita di attacco è notevolmente superiore rispetto a quelli adiacenti.

I fattori meccanici sono rappresentati dalle manovre di igiene orale insufficienti a mantenere uno stato di salute gengivale e parodontale (Fig. 1.23a,b). In maniera opposta, uno spazzolamento traumatico è associato alla formazione di abrasioni dentali (Fig. 1.24) e recessioni gengivali (Fig. 1.25).

Figura 1.23

Paziente donna di 42 anni con un controllo di placca insufficiente. Al momento non è ancora stata fatta diagnosi di parodontite ma sicuramente l'accumulo di fattore eziologico rappresenta un forte fattore di rischio **(a)**.

Paziente uomo di 54 anni, dove l'accumulo di placca batterica, agendo per molti anni in un soggetto suscettibile, ha determinato l'insorgenza di una forma grave di parodontite con conseguente perdita di alcuni elementi dentari **(b)**.



fig. 1.23a



fig. 1.23b



fig. 1.24

Figura 1.24

Immagine clinica di paziente adulto che nel corso degli anni, utilizzando una tecnica di spazzolamento particolarmente traumatica, si è procurato profonde abrasioni multiple.



fig. 1.25

Figura 1.25

Giovane paziente con recessioni multiple causate da uno spazzolamento traumatico.



fig. 1.26a

Figura 1.26

Paziente donna di 58 anni con un importante morso aperto anteriore, affetta da respirazione orale che tipicamente presenta accumulo di fattore eziologico soprattutto nel settore frontale con perdita di attacco (a) e riassorbimento osseo (b).

Figura 1.27

Infiammazione gengivale a livello della papilla distale di un secondo premolare superiore (a). La radiografia endorale mostra la presenza di un'otturazione in amalgama debordante nel punto di contatto (b).



fig. 1.26b



fig. 1.27a



fig. 1.27b

Tra i fattori funzionali sicuramente la respirazione orale è la più frequente (Fig. 1.26a,b). Essa causa una secchezza del cavo orale con conseguente riduzione dell'azione detergente della saliva, aumentando l'accumulo di placca batterica.

I fattori iatrogeni sono rappresentati da restauri incongrui che aumentano l'accumulo di placca dentaria, come otturazioni debordanti (Fig. 1.27a,b) e protesi con margini non perfetti (Fig. 1.28a-e). Anche gli apparecchi ortodontici possono essere causa di aumentato accumulo di placca batterica (Fig. 1.29).

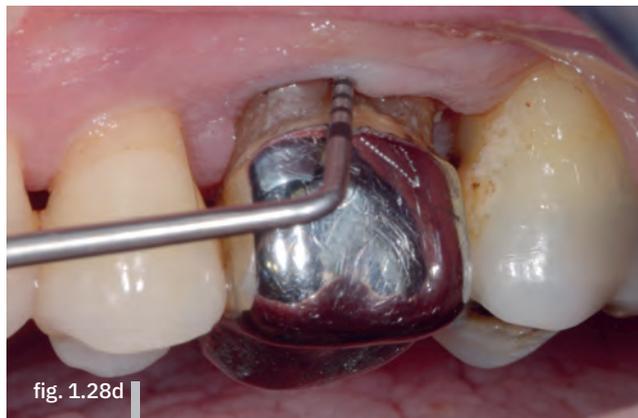
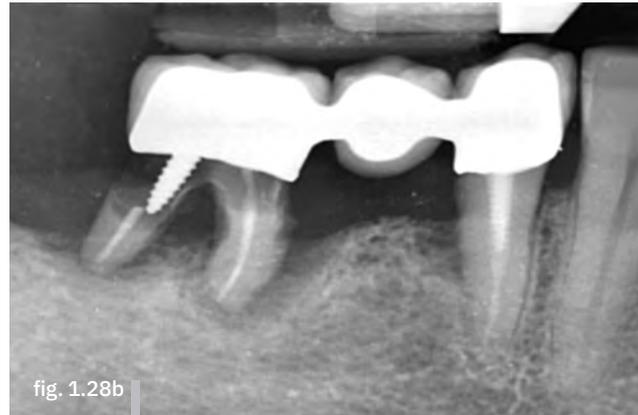


Figura 1.28

Importante infiammazione gengivale a livello del pilastro distale di un ponte in metallo-ceramica, causata dalla profonda infiltrazione cariosa del moncone (a, b). Perdita di attacco con profondità di sondaggio aumentata e riassorbimento osseo con coinvolgimento della forcazione su un primo molare superiore con una vecchia corona stampata in metallo avente i margini incongrui che non sigillano sul moncone (c-e).

Figura 1.29

Immagine clinica di un giovane paziente durante il trattamento ortodontico fisso, con importante infiammazione dei tessuti gengivali causata da accumulo di placca batterica.



Diagnosi

La diagnosi in parodontologia è essenzialmente clinica, eseguita combinando un'attenta valutazione visiva dei tessuti molli con una misurazione calibrata di alcuni parametri, effettuata tramite l'ausilio di una sonda parodontale (Fig. 1.30a-c). Questa valutazione, partendo da una conoscenza di base dell'anatomia parodontale, consente fondamentalmente di eseguire una diagnosi differenziale tra una condizione di salute

e una condizione patologica. Alla valutazione clinica, ai fini di una più raffinata diagnosi differenziale, vengono solitamente associati il quadro anamnestico generale, un'adeguata indagine radiologica ed, eventualmente, esami microbiologici e test genetici. La prima valutazione intraorale serve anche a valutare l'accumulo di placca e di tartaro, direttamente correlato con le patologie parodontali, e quindi il livello di igiene orale domiciliare del paziente.



fig. 1.30a



fig. 1.30b

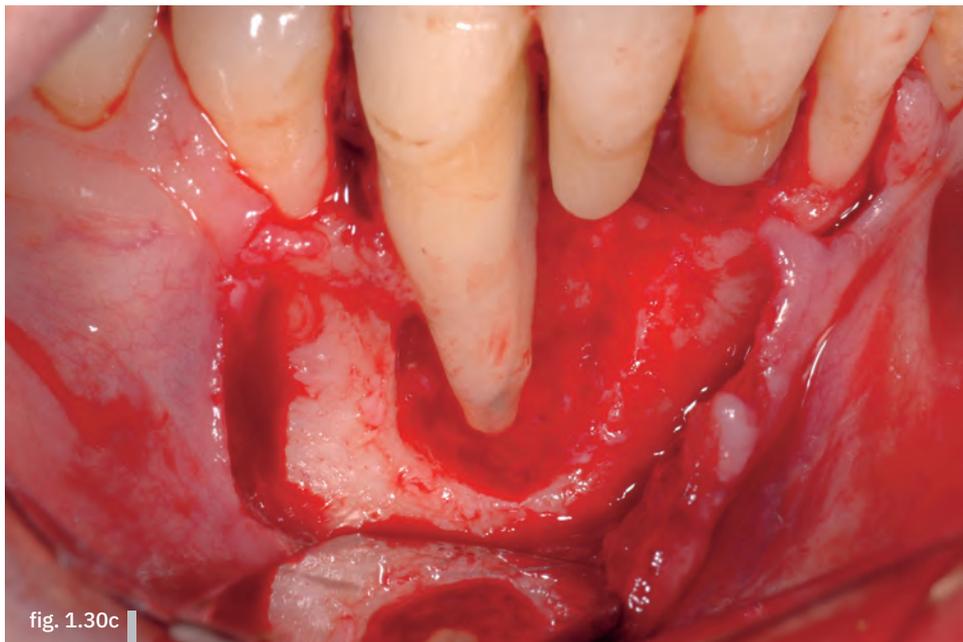


fig. 1.30c

Figura 1.30
Tasca parodontale profonda 12 mm su un canino inferiore, con infiammazione dei tessuti marginali e sanguinamento alla manovra (a). La radiografia endorale mostra un riassorbimento osseo profondo, con il difetto che coinvolge la zona periapicale (b). L'immagine intrachirurgica a lembo aperto evidenzia la presenza di un importante difetto osseo, confermando la diagnosi clinica effettuata con la sonda e la valutazione radiografica (c).



Figura 1.31
Anatomia dei tessuti gengivali superficiali. La gengiva cheratinizzata è compresa tra il margine gengivale libero (*linea piena*) e la linea mucogengivale (*linea tratteggiata*). Apicalmente alla linea mucogengivale si trova la mucosa alveolare.

Anatomia parodontale

In condizioni di salute, il margine gengivale libero per definizione è localizzato a livello della giunzione amelo-cementizia, i tessuti molli si presentano tonici con un colore rosa corallo e senza i segni clinici dell'infiammazione. La gengiva cheratinizzata si estende dal margine gengivale libero fino alla linea mucogengivale, continuandosi apicalmente a essa nella mucosa libera. La gengiva cheratinizzata si divide in gengiva libera, appartenente al solco gengivale, e gengiva aderente, la quale, per definizione, è aderente ai piani sottostanti e non è estensibile. La mucosa alveolare, per definizione, è mobile sui piani sottostanti (Fig. 1.31). Da un punto di vista istologico, il solco è ricoperto dall'epitelio sulculare, che è aperto e non aderente, e si continua nell'epitelio giunzionale, che invece è aderente alla superficie dentale. Apicalmente all'epitelio giunzionale si estende l'attacco connettivale, che termina a livello della cresta ossea (Fig. 1.32). L'adesione dell'epitelio giunzionale alla superficie dentale avviene essenzialmente attraverso la presenza di emidesmosomi. Il tessuto connettivo sovracrestale è invece formato da una sostanza fondamentale con all'interno fibre gengivali, cellule, vasi linfatici e sanguigni, in modo da creare una funzione meccanica, trofica e di difesa sia attiva sia passiva. Le fibre gengivali sono costituite principalmente da fibre collagene, che collegano in vari modi il



Figura 1.32
Immagine istologica di un modello animale dove si evidenziano l'epitelio sulculare (ES), l'epitelio giunzionale (EG), l'attacco connettivale sovracrestale (CS) e il parodonto profondo con il legamento parodontale tra il cemento radicolare e l'osso fibrillare (PDL).

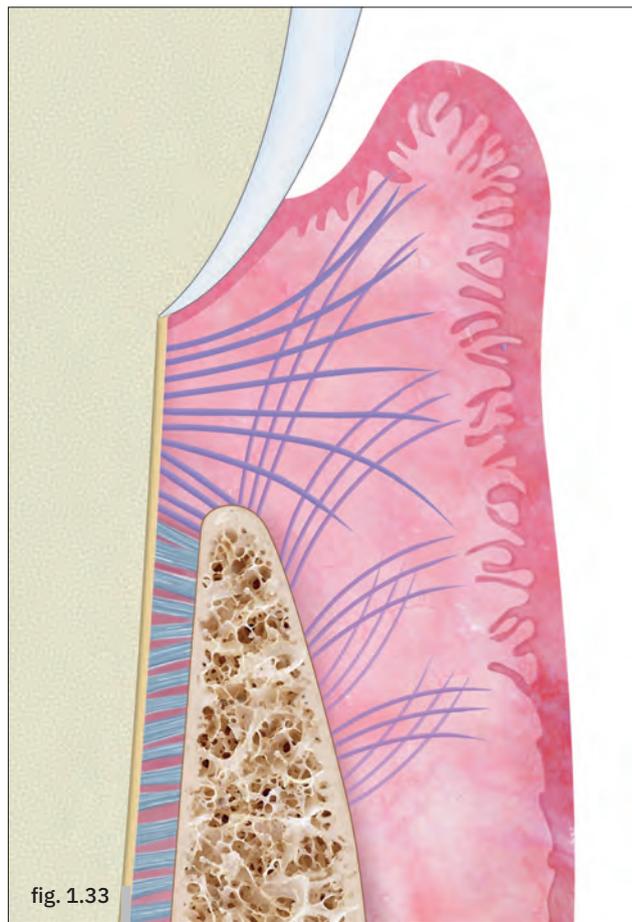


fig. 1.33

tessuto connettivo sovracrestale con il cemento radicolare, il periostio e la cresta alveolare, suddividendosi in fibre: dentogengivali, dentoperiostali, alveologengivali, circonferenziali, semicircolari, transgengivali, intergengivali e transeptali (Fig. 1.33). L'insieme dell'attacco connettivale e dell'epitelio giunzionale (detto anche attacco epiteliale) costituisce l'ampiezza biologica, che è un'entità inviolabile e geneticamente pre-determinata (Gargiulo et al, 1961), che va dal solco alla cresta ossea, e costituisce non solo un'entità anatomica ma anche un'entità funzionale, con un'azione di barriera e protezione meccanica nei confronti dei fattori esogeni come, per esempio, il biofilm batterico (Fig. 1.34). Apicalmente all'ampiezza biologica, recentemente ridenominata "attacco di tessuto sovracrestale" (Jepsen et al, 2018), si trova il parodonto profondo, costituito da cemento radicolare, legamento parodontale e osso alveolare. Il legamento parodontale si connette con il cemento radicolare e l'osso alveolare tramite le fibre di Sharpey. La porzione di osso alveolare direttamente a contatto con il legamento parodontale viene chiamata "osso fibrillare" o più propriamente, nella terminologia scientifica anglosassone, *bundle bone* ed è costituito da una sottile lamina di osso corticale che riceve apporto direttamente dal legamento parodontale e funzionalmente appartiene

Figura 1.33
Disegno schematico che evidenzia l'andamento delle fibre collagene del connettivo sovracrestale.

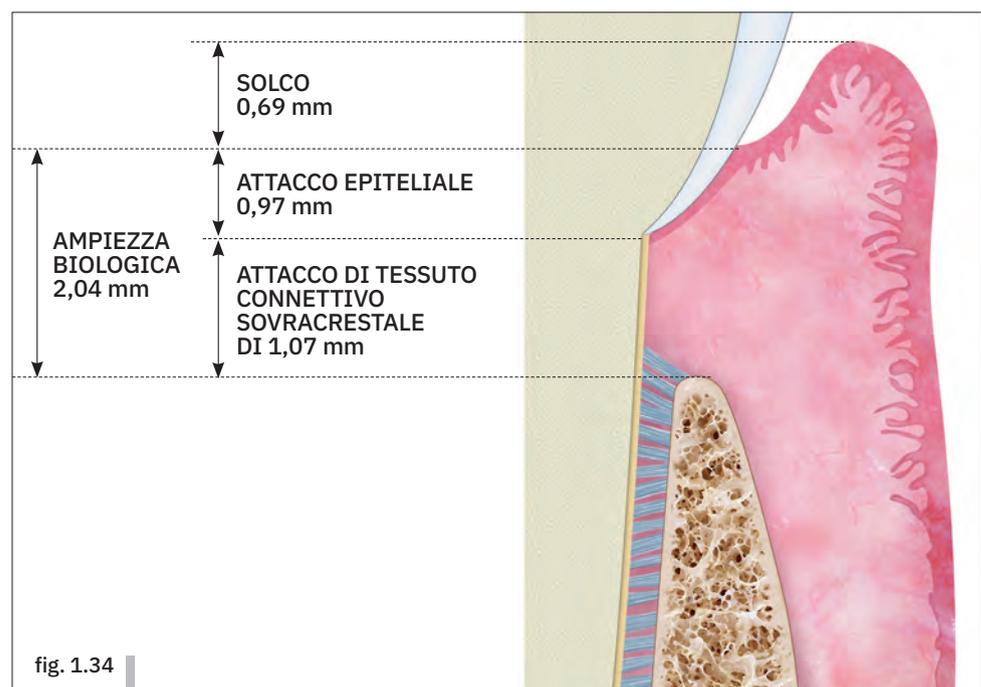
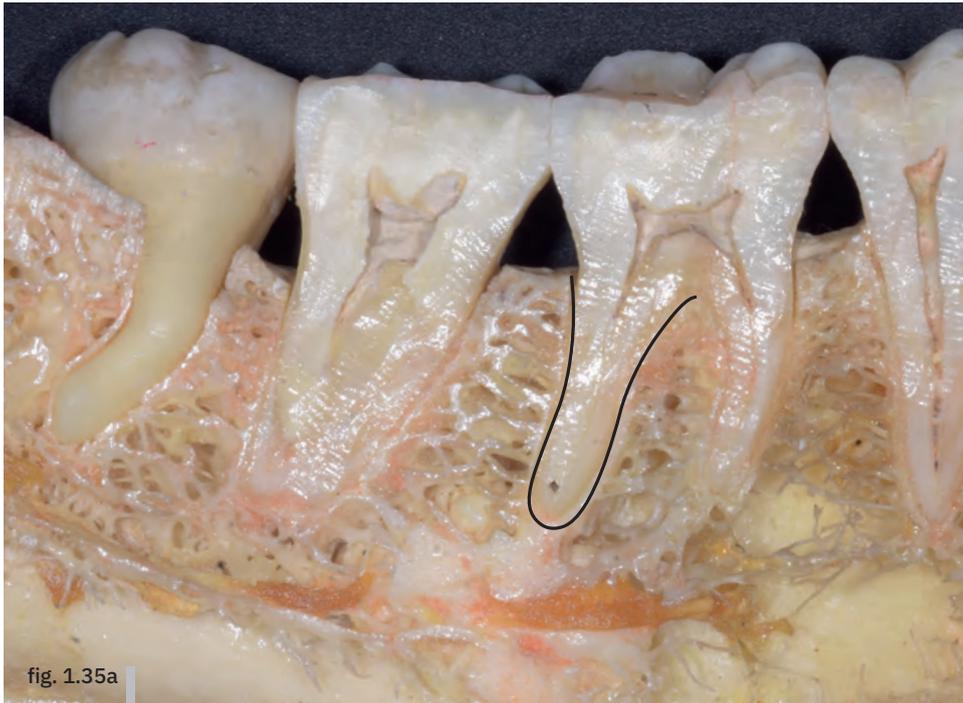


fig. 1.34

Figura 1.34
L'ampiezza biologica, o attacco di tessuto sovracrestale, è costituita dall'insieme dell'attacco epiteliale e dell'attacco connettivale, per un'altezza media di circa 2 mm (modificata da Gargiulo et al., 1961).

**Figura 1.35**

Il *bundle bone* è una sottile lamina di osso corticale a contatto con il legamento parodontale che segue l'andamento della superficie radicolare (a), visibile radiologicamente grazie alla sua elevata radio-opacità dovuta alla componente di tessuto altamente mineralizzato (lamina dura dentis) (b).

all'unità dentale piuttosto che al processo alveolare propriamente detto (Cardaropoli et al, 2003) (Fig. 1.35a,b). Dal punto di vista radiologico corrisponde alla lamina dura dentis. A seguito dell'estrazione dentaria, l'osso fibrillare viene inevitabilmente riassorbito determinando il rimodellamento postestrattivo del processo alveolare.

A livello interprossimale il tessuto gengivale acquisisce una conformazione piramidale più o meno accentuata, dando origine alla papilla interdentale, che è costituita da un versante vestibolare, un versante linguale e una zona intermedia chiamata "col papillare" (Fig. 1.36a,b).

**Figura 1.36**

La papilla interdentale riempie lo spazio interprossimale, armonizzandosi esteticamente sulla base dell'architettura gengivale piatta (a) o festonata (b).

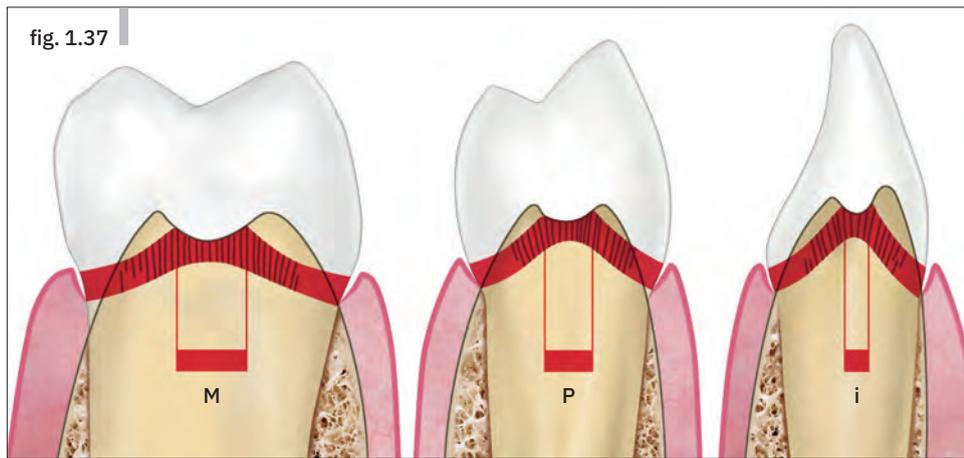


Figura 1.37
 Il col papillare, posizionato al di sotto del punto di contatto interprossimale, risulta più stretto nei settori anteriori e più ampio nei settori posteriori. (I = incisivi; P = premolari; M = molari.)

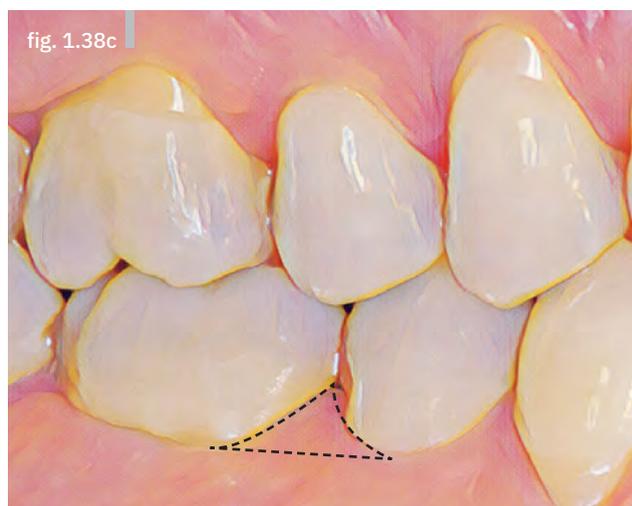
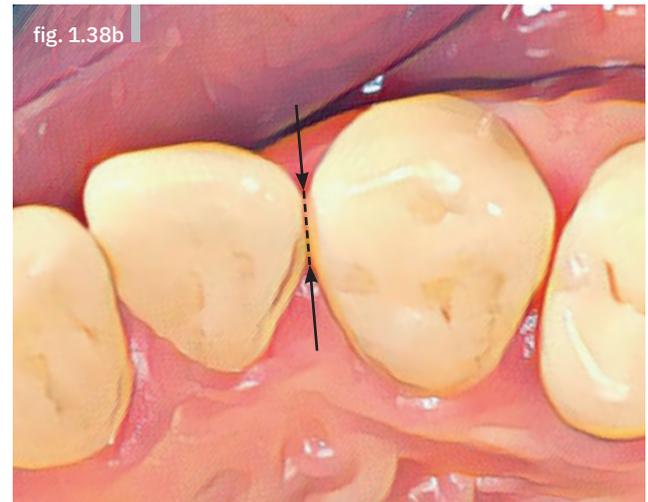
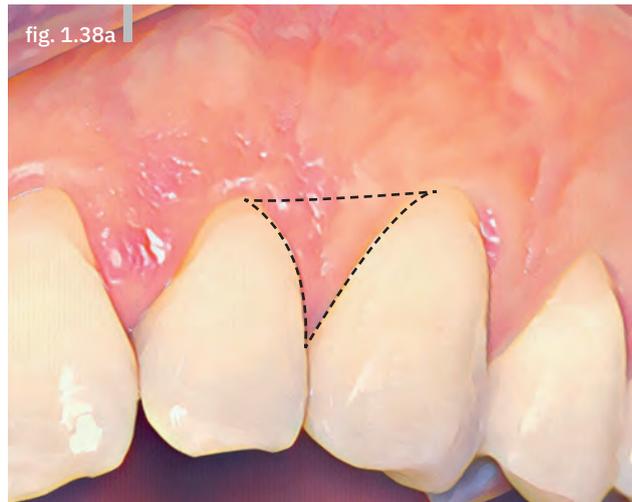


Figura 1.38
 A seconda del morfotipo gengivale, la papilla interdentale può avere una forma più allungata con una base stretta (a, b) o una forma più schiacciata con una base ampia (c, d).

I versanti vestibolari e linguali delle papille sono sempre ricoperti da epitelio cheratinizzato. Il col papillare, invece, è ricoperto da un epitelio non-cheratinizzato o pauci-cheratinizzato, in quanto teoricamente protetto dal punto di contatto (Fig. 1.37). Nei settori posteriori, rispetto ai settori anteriori, il col papillare è più esteso in senso vestibolo-linguale e le papille hanno una base più ampia con un'altezza inferiore (Fig. 1.38a-d).

Fenotipo parodontale

I tessuti gengivali possono avere spessori differenti nei vari soggetti. Questa caratteristica individuale e genetica storicamente è stata denominata "biotipo gengivale". È stata verificata una correlazione tra la forma degli incisivi centrali superiori e lo spessore del tessuto gengivale (Olsson e Lindhe, 1991) (Fig. 1.39). Quando il rapporto tra la larghezza e la lunghezza della corona anatomica degli incisivi centrali è superiore a 0.66, i denti hanno una forma particolarmente quadrata e il tessuto gengivale risulta essere particolarmente spesso. L'architettura gengivale, inoltre, è poco festonata. In questa condizione si parla di "biotipo gengivale spesso". Quando invece il rapporto tra la larghezza e la lunghezza della corona anatomica degli incisivi centrali è inferiore o uguale a 0.66, i denti hanno una forma particolarmente triangolare e il tessuto gengivale risulta essere particolarmente sottile. L'architettura gengivale, inoltre, è molto festonata. In questa condizione si parla di "biotipo gengivale sottile" (Fig. 1.40a-d).



Figura 1.39

Il rapporto tra la larghezza della corona anatomica (CW) e la lunghezza della corona anatomica (CL) determina le caratteristiche dei tessuti gengivali superficiali (modificata da Olsson e Lindhe, 1991).



Figura 1.40

Biotipo gengivale sottile, in presenza di denti particolarmente allungati e triangolari, con architettura gengivale festonata (a,b). Biotipo gengivale spesso, con denti particolarmente corti e squadrati e architettura gengivale piatta (c,d).

Al biotipo gengivale corrisponde anche una caratteristica parodontale profonda, dove la corticale osseo-vestibolare è anch'essa più spessa nel biotipo spesso e più sottile, con possibile presenza di deiscenza ossee, nel biotipo sottile. Più propriamente, quindi, si può parlare di **biotipo parodontale sottile** e **biotipo parodontale spesso** (Fig. 1.41a,b). Durante il "World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions" tenutosi a Chicago dal 7 all'11 novembre 2017, è stato suggerito di adottare la definizione di "fenotipo parodontale" per descrivere la combinazione del genotipo gengivale (il volume tridimensionale del tessuto gengivale e l'ampiezza di tessuto cheratinizzato) e il morfotipo osseo (lo spessore della corticale ossea vestibolare). Il fenotipo indica una dimensione che può modificarsi nel tempo, in dipendenza di fattori ambientali e interventi clinici e che può essere sito-specifica (il fenotipo può essere modificato, il genotipo non può essere modificato) (Jepsen et al, 2018). La presenza di un fenotipo parodontale sottile aumenta il rischio di sviluppo di recessioni gengivali. Un metodo clinico e semplice per misurare il fenotipo parodontale è rappresentato dalla misurazione dello spessore gengivale, osservando una sonda parodontale attraverso il tessuto gengivale dopo che è stata inserita nel solco (Fig. 1.42a,b):

1. sonda visibile: fenotipo sottile (spessore gengivale ≤ 1 mm);
2. sonda non visibile: fenotipo spesso (spessore gengivale >1 mm)



fig. 1.42a



fig. 1.42b

Figura 1.42

Fenotipo sottile con sonda visibile attraverso i tessuti gengivali (a). Fenotipo spesso con sonda non visibile (b).

Figura 1.41

Disegno schematico del biotipo parodontale. Il biotipo sottile presenta architettura festonata, spessore gengivale sottile e corticale ossea vestibolare sottile (a). Il biotipo spesso presenta architettura piatta, spessore gengivale aumentato e corticale ossea spessa (b).

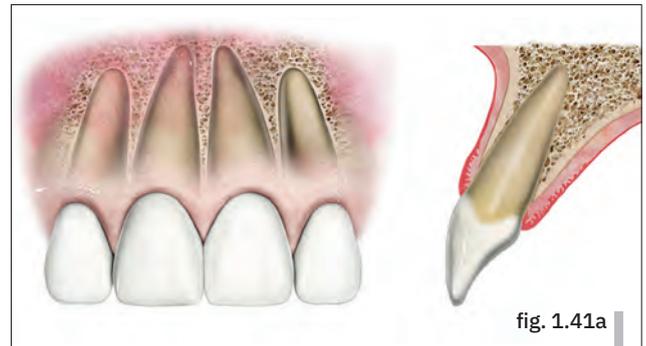


fig. 1.41a



fig. 1.41b

Sondaggio parodontale

L'estensione del solco gengivale in condizione di salute non eccede i 3 mm. Un sondaggio che quindi varia tra 0 e 3 mm è fisiologico. A partire da 4 mm di sondaggio, invece, la condizione è patologica dovuta alla perdita di livello di attacco e il solco assume il nome di "tasca parodontale". Anche in presenza di gengivite, stante lo stato infiammatorio ma senza perdita di attacco, il sondaggio non supera i 3 mm.

La profondità di tasca si misura dal margine gengivale libero. Esiste una condizione particolare chiamata "pseudotasca" in cui la profondità di sondaggio supera i 4 mm ma non vi è perdita di attacco, bensì una condizione di ipertrofia gengivale con migrazione del margine gengivale libero coronalmente alla giunzione amelo-cementizia (Fig. 1.43a-c).



Figura 1.43

Condizione di infiammazione gengivale senza perdita di attacco, con un sondaggio di 2 mm: è un solco fisiologico (a). Condizione clinica con perdita di attacco e sondaggio patologico di 5 mm: è una tasca parodontale (b). Condizione con ipertrofia gengivale e sondaggio di 5 mm ma senza perdita di attacco: è una pseudotasca (c).

La sonda parodontale viene utilizzata anche per misurare la profondità di recessione gengivale. Quando il margine gengivale libero è collocato in prossimità della giunzione amelo-cementizia non vi è recessione, quando invece il margine gengivale libero è migrato apicalmente alla giunzione amelo-cementizia vi è recessione e viene espressa in millimetri.

Il livello di attacco clinico è costituito dalla somma tra la profondità di sondaggio e l'estensione della recessione (Fig. 1.44a,b). Se non vi è recessione, il livello di attacco clinico corrisponde alla profondità di sondaggio. Il livello di attacco clinico è un parametro importante per monitorare il grado di supporto parodontale ed è di fondamentale utilizzo in terapia rigenerativa.

La manovra di misurazione del sondaggio viene eseguita effettuando una pressione di 25 g fino al fondo del solco o della tasca, utilizzando una sonda calibrata da 15 mm codificata dell'Università della North Carolina (UNC-15).

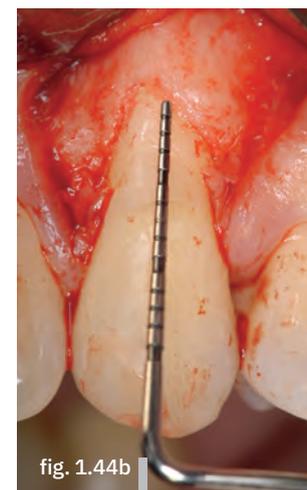


Figura 1.44

Recessione gengivale di 3 mm su un canino superiore (a). A lembo aperto si evidenzia anche la deiscenza ossea, e la distanza tra la giunzione amelo-cementizia e il livello osseo marginale è pari a 5 mm (b).

A livello delle forcazioni si utilizza una sonda curva detta sonda di Nabers (Fig. 1.45a,b). Attraverso la manovra del sondaggio possono essere raccolti tutti i dati riguardanti i parametri (profondità di sondaggio, recessione e livello di attacco clinico) e gli indici di stato parodontale (sanguinamento al sondaggio e indice di placca).



fig. 1.45a



fig. 1.45b

Figura 1.45

Sonda parodontale millimetrata UNC-15 (a). Sonda di Nabers (b).

Mobilità dentaria

A causa della perdita di attacco parodontale con conseguente riassorbimento osseo, gli elementi dentari possono manifestare un'augmentata mobilità, tale da eccedere la fisiologica escursione della radice all'interno dello spazio parodontale. La misurazione viene eseguita preferibilmente utilizzando il manico di due specchietti, in modo da esercitare una pressione alternata in senso vestibolo-linguale e corono-apicale. Viene utilizzata la seguente classificazione proposta da Miller (1950).

- Grado 0 (mobilità fisiologica): 0,1-0,2 mm in senso orizzontale e 0,2 mm in senso verticale.
- Grado 1 (mobilità leggermente aumentata): ≤ 1 mm in senso orizzontale.
- Grado 2 (mobilità aumentata senza impedimento funzionale): >1 mm in senso orizzontale.
- Grado 3 (mobilità notevolmente aumentata con impedimento funzionale): mobilità anche in senso verticale.

La mobilità dentaria è un segno clinico che viene utilizzato sia in fase diagnostica sia in fase prognostica e può essere oggetto di diagnosi differenziale tra eziologia puramente parodontale ed eziologia da trauma d'occlusione, movimento ortodontico o infezione di origine endodontica. La mobilità può essere completamente annullata ("reversibile") o rimanere parzial-

mente sotto forma di mobilità "irreversibile", solitamente associata alla componente di riassorbimento osseo parodontale sovracrestale. La mobilità irreversibile può inoltre essere suddivisa in "stabilizzata" o "progressiva". La mobilità stabilizzata può essere mantenuta all'interno di una ritrovata stabilità occlusale ed eventualmente annullata mediante l'utilizzo di splintaggi. La mobilità progressiva è solitamente associata a trauma occlusale secondario.

Anamnesi generale

La raccolta del profilo anamnestico del paziente rappresenta un punto importante del processo diagnostico perché è in grado di fornire informazioni fondamentali per la diagnosi differenziale e la classificazione della patologia. In questa fase vengono raccolte informazioni sul paziente quali l'età, la condizione di salute generale, il quadro psicologico, gli stili di vita e le abitudini viziate. Deve essere anche dato risalto all'anamnesi familiare, al fine di ricercare una storia di malattia parodontale o di perdita precoce dei denti all'interno della famiglia, che potrebbe spiegare la presenza di un quadro di predisposizione genetica allo sviluppo della parodontite. L'anamnesi generale deve far emergere la presenza di patologie o l'assunzione di farmaci che possono essere correlati con la parodontite (diabete, sindrome metabolica, patologie cardiovascolari) e con la gengivite (gravidanza, assunzione di farmaci) o condizionarne la terapia (ipertensione, bifosfonati, anticoagulanti e antiaggreganti). Alcuni farmaci sono correlati con l'insorgenza di gengiviti ipertrofiche, quali gli antiepilettici (fenitoina e sodio vaporato), gli antipertensivi calcio-antagonisti (nifedipina e varapamil) e gli immunoregolatori (ciclosporine). Insieme agli stili di vita viene registrato il numero di sigarette fumate quotidianamente.

Indagine radiologica

La valutazione radiologica consente di raccogliere informazioni riguardanti il livello dell'osso alveolare, il supporto residuo, il grado di mineralizzazione ossea, la presenza e il livello della lamina dura dentis. L'esame radiografico in parodontologia, essendo comunque un esame invasivo, va eseguito solo in presenza di un'augmentata profondità di sondaggio e, pertanto, non è

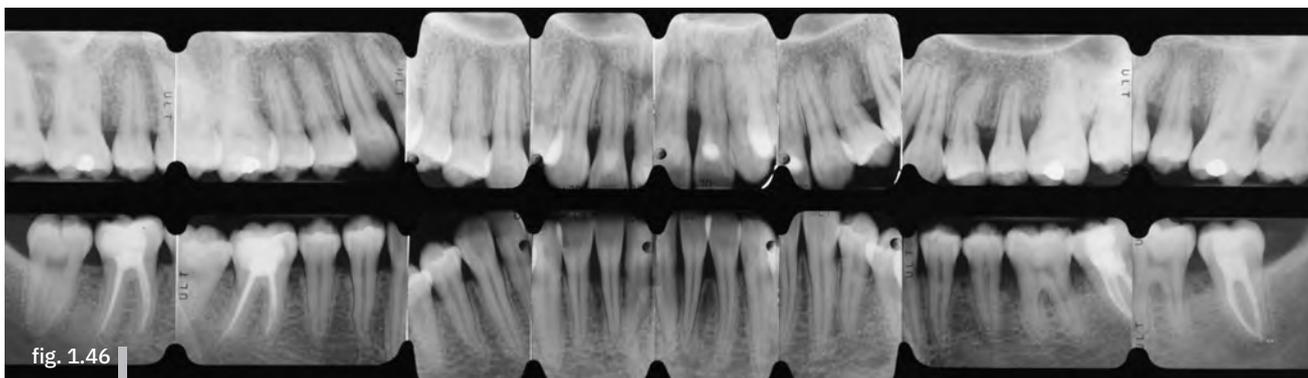
giustificato in caso di gengivite senza perdita di attacco. L'ortopantomografia, in parodontologia, non rappresenta un'indagine di elezione, in quanto poco specifica. La metodica di elezione è rappresentata dalla radiografia endorale eseguita con la tecnica del parallelismo. Una radiografia ben eseguita consente di valutare la presenza di riassorbimenti ossei e la loro anatomia (riassorbimenti orizzontali o verticali) in relazione all'anatomia radicolare (Papelassi et al, 2000). Per eseguire una valutazione completa di entrambe le arcate si esegue l'esame radiografico sistematico endorale (ERSE), costituito da un insieme di 16 radiografie endorali (Fig. 1.46). La diagnosi parodontale radiologica ha, per definizione, un'alta predicibilità positiva e una bassa predicibilità negativa. Questo perché l'interpretazione dell'immagine radiografica del setto interdentale è complicata, in quanto la radiografia fornisce un'illustrazione bidimensionale di un'anatomia tridimensionale, con la sovrapposizione di diverse strutture come l'osso alveolare, le strutture dentali mineralizzate e i tessuti molli. Questa complessità delle strutture visualizzate determina il fatto che deve verificarsi una certa quantità di distruzione tessutale prima di renderne possibile la visualizzazione radiografica. Per questo motivo spesso le lesioni iniziali sono oscure, ma anche lesioni più avanzate possono essere mascherate dalla presenza di altre strutture sovrapposte (Papapanou e Tonetti, 2000). Ad ogni modo una cor-

retta indagine radiologica è di supporto in parodontologia per eseguire un'esatta diagnosi, e diventa fondamentale per eseguire una pianificazione terapeutica non chirurgica e chirurgica, per stilare una prognosi, per valutare i risultati delle terapie e per monitorare nel tempo lo stato della malattia (Corrente et al, 2003). L'angolo radiografico dei difetti infraossei, per esempio, è un indice prognostico della terapia rigenerativa (Tsitoura et al, 2004). L'era digitale ha modificato l'esecuzione delle indagini radiografiche in odontoiatria in termini di qualità delle immagini e dosi assorbite dal paziente (Fortuna et al, 2008), introducendo la possibilità di visualizzare l'anatomia dei mascellari in maniera tridimensionale.

La radiografia a fascio conico (CBCT, Cone Beam Computed Tomography) rappresenta oggi una valida alternativa, pur con alcuni limiti, alla classica radiografia endorale, fornendo dettagli anatomici più accurati nelle tre dimensioni dello spazio (Misch et al, 2006; Vandenberghe et al, 2007) (Fig. 1.47a-d).

Figura 1.46

Immagine di un esame radiografico sistematico endorale (ERSE), detto anche "sistematico" o "status radiografico", nella sua versione classica con 16 radiografie endorali scattate con la tecnica del parallelismo, 8 per ogni singola arcata, dove le quattro lastre 3 x 4 cm evidenziano i settori latero-posteriori e le quattro lastre 2 x 3 cm evidenziano i settori frontali.



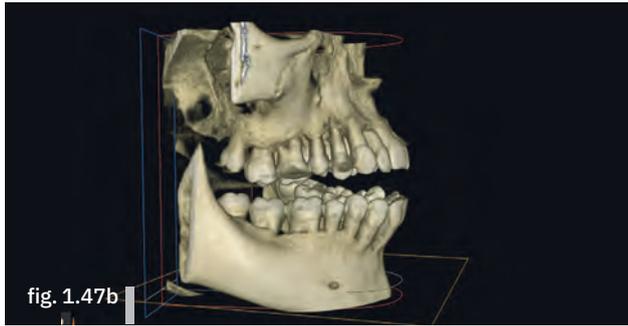
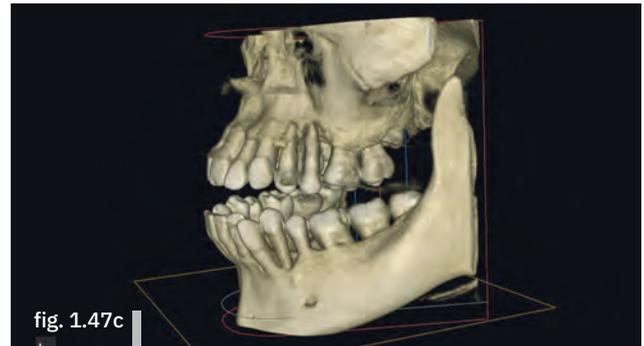
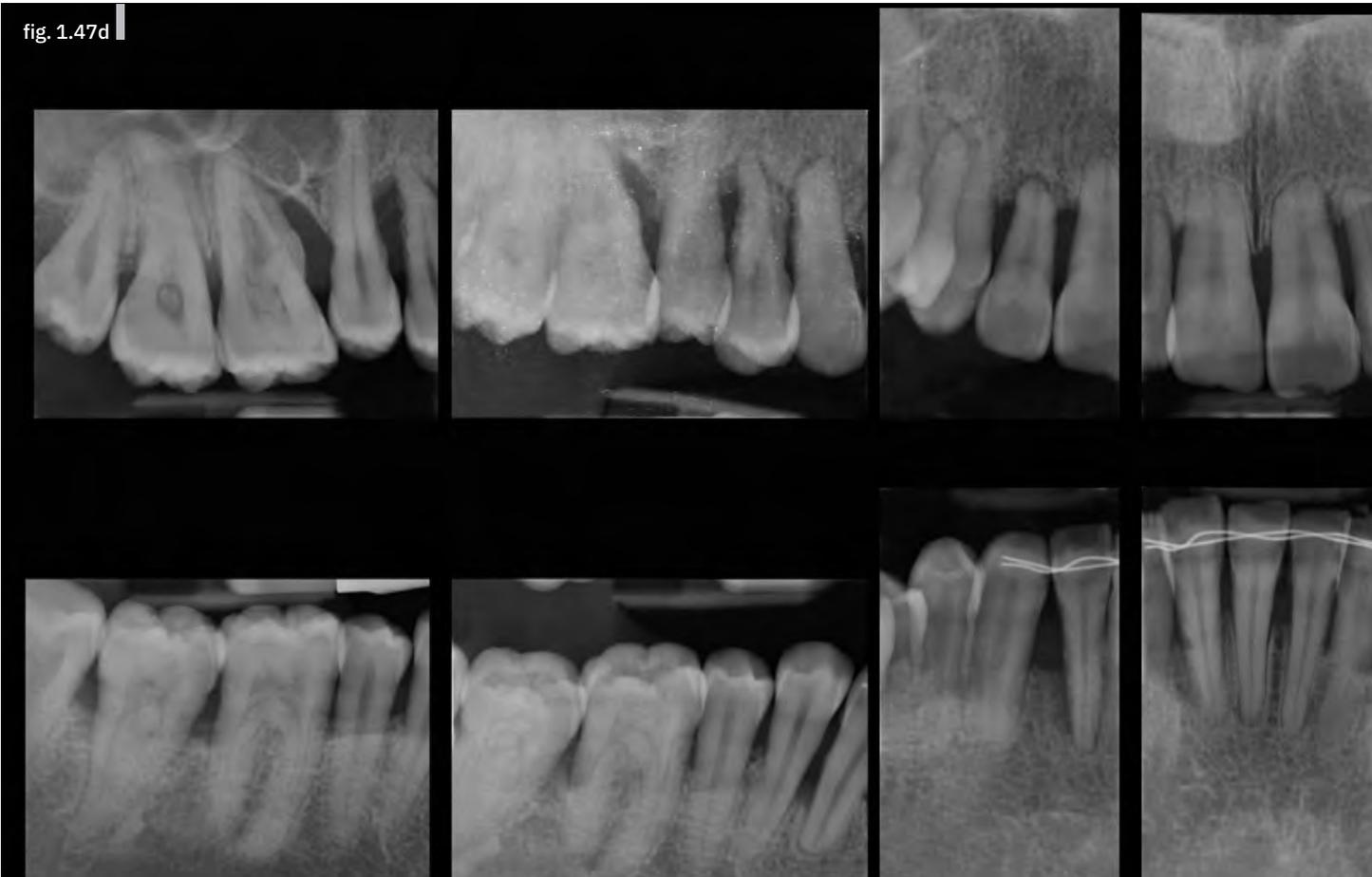


Figura 1.47

Esame radiografico CBCT di una paziente con diagnosi di parodontite e riassorbimento osseo di grado severo. Le immagini ottenute dal rendering tridimensionale evidenziato in maniera molto accurata il livello osseo marginale, consentendo di visualizzare l'anatomia dei difetti ossei nella loro realtà senza i limiti della visualizzazione bidimensionale di una realtà tridimensionale (a-c). È possibile paragonare la quantità di informazioni ricavate dalla CBCT con le immagini del sistematico dello stesso caso (d).



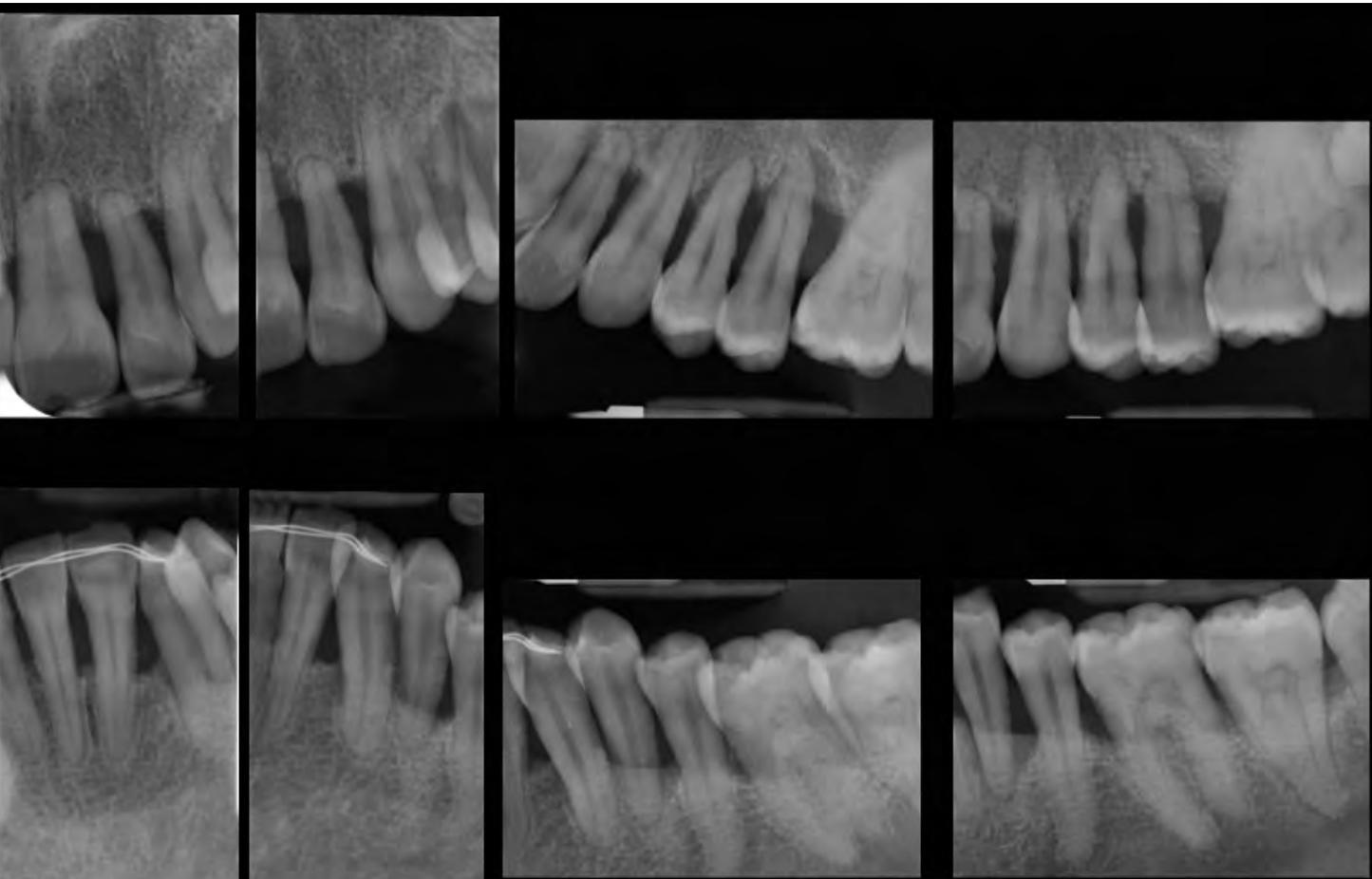
Esami microbiologici e test genetici

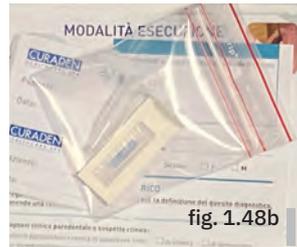
In un percorso diagnostico completo trovano spazio anche l'esecuzione di indagini volte alla valutazione della componente microbica del biofilm presente nella tasca e alla valutazione della suscettibilità individuale alla malattia.

Gli esami microbiologici sono rivolti alla verifica della presenza dei principali batteri parodontopatogeni appartenenti, fondamentalmente, ai complessi rosso, arancione o verde della Figura 1.9. Gli esami di ultima generazione prevedono l'utilizzo di sonde ad acidi nucleici (PCR). Il prelievo viene effettuato inserendo un cono di carta sterile all'interno della tasca, dopo avere rimosso la placca sopragengivale, in modo da raccogliere solo la flora batterica sottogengivale. Il prelievo può essere eseguito sul singolo sito o anche su siti multipli e viene inviato, all'interno di una provetta sterile, al laboratorio, dove viene processato mediante

amplificazione del DNA batterico. Il risultato delle analisi può evidenziare in maniera qualitativa e quantitativa le caratteristiche della flora batterica sottogengivale, ed essere così di ausilio nella fase diagnostica e motivazionale del paziente.

I test genetici sono rivolti all'individuazione dei polimorfismi genici che predispongono all'insorgenza delle malattie parodontali. La presenza di polimorfismo genico per l'interleuchina-1 (IL-1) predispone individualmente alla parodontite a causa di un'aumentata produzione dei mediatori dell'infiammazione modificando i meccanismi della distruzione dei tessuti di supporto. L'esame viene effettuato eseguendo un prelievo di cellule epiteliali per esfoliazione dalla mucosa orale della guancia, successivamente processato in laboratorio con metodica PCR per evidenziare i cluster IL-1A, IL-1B e IL-1RN (Fig. 1.48a-f).





Analisi numero	
Paziente	
Data di nascita	
Sesso	
Data prelievo	
Studio dentistico	

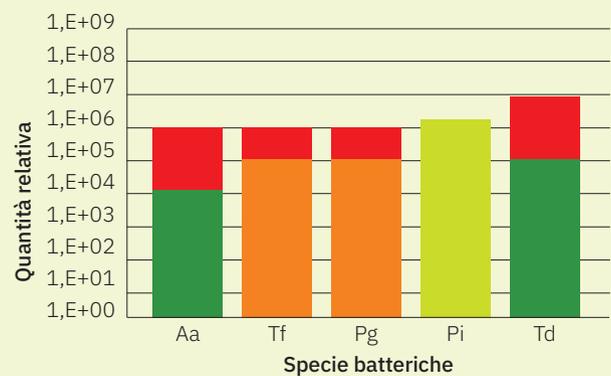
Compl.	Nome batterio	Quantità	% DNA vs DNA batterico totale	Significatività
■	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	4,66E+05	4,66E-02	++
■	<i>Tannerella forsythia</i>	3,13E+05	3,13E-02	+
■	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	4,94E+05	4,94E-02	+
■	<i>Prevotella intermedia</i>	5,85E+05	5,85E-02	-
■	<i>Treponema denticola</i>	3,81E+06	3,81E-01	+

Patogeno	Significato clinico
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> COMPLESSO VERDE	Forte associazione con MP. Invasivo. Patogeno a carica batterica relativamente bassa. Associato con forme aggressive, anche giovanili o localizzate, della patologia
<i>Tannerella forsythia</i> COMPLESSO ROSSO	Forte associazione con MP. Patogeno con attività proteolitica. Frequentemente associato con parodontite refrattaria
<i>Porphyromonas gingivalis</i> COMPLESSO ROSSO	Forte associazione con MP. Invasivo. Patogeno a carica batterica relativamente bassa. Associato con forme aggressive della patologia
<i>Prevotella intermedia</i> COMPLESSO ARANCIONE	Forte associazione con MP. Rilevato in caso di refrattarietà della patologia. Può essere associato con gengivite ulcero-necrotica
<i>Treponema denticola</i> COMPLESSO ROSSO	Forte associazione con MP. Invasivo. Si sospetta possa costituire una fonte endogena di reinfezione

Nel grafico, a ogni specie batterica è stato assegnato un colore: l'altezza dei cilindri è indicativa dei "limiti soglia". Le quantità di batteri eccedenti tali limiti sono evidenziate in rosso.

Compl.	Nome batterio	Limite soglia
■	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	1,E+04
■	<i>Tannerella forsythia</i>	1,E+05
■	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1,E+05
■	<i>Prevotella intermedia</i>	1,E+06
■	<i>Treponema denticola</i>	1,E+05

Analisi quantitativa dei batteri della placca



RISULTATO	POSITIVO
Quattro specie patogene rilevate al di sopra dei limiti di soglia. Evidenza di infezione o di reinfeksi in atto	

fig. 1.48c



Rischio genetico individuale di parodontite

Analisi numero	Sesso
Paziente	Data prelievo
Data di nascita	Studio dentistico
Locus	Interleuchina 1 β +3954
Risultato	POSITIVO
Locus	Interleuchina 1 β -511
Risultato	POSITIVO ETEROZIGOTE
Locus	Interleuchina 1 β -889
Risultato	NEGATIVO
Locus	Interleuchina 1 RN
Risultato	POSITIVO ETEROZIGOTE
RISCHIO GENETICO INDIVIDUALE DI PARODONTITE	RISCHIO 3

Rischio 3: Nei loci oggetto di analisi si sono rilevate molteplici variazioni del DNA significativamente associate a risposta infiammatoria alterata da iperproduzione di citochine pro-infiammatorie e scarso controllo dell'intensità dell'infiammazione. La componente genetica individuale indica una ALTA probabilità di suscettibilità genetica alla patologia parodontale.

IL-RN: Il marcatore relativo all'attività dei recettori antagonisti dell'interleuchina, la cui positività in letteratura è più frequentemente associata alla perdita di impianto, risulta positivo, circostanza che non costituisce controindicazione al trattamento, ma un fattore di rischio da valutare.

fig. 1.48f

Figura 1.48

L'esame microbiologico parodontale viene eseguito prelevando un campione di placca batterica sottogengivale inserendo un cono di carta sterile all'interno della tasca (a). Il kit per l'esecuzione di questo esame contiene, oltre ai coni di carta, la provetta sterile da inviare al laboratorio insieme alla cartella anamnestica (b). Il referto (qui un esempio) riporta la presenza dei parodontopatogeni e la loro analisi quantitativa (c). Il test genetico viene eseguito strofinando per 2 minuti un tampone cotonato sterile sull'epitelio interno della guancia, in modo da raccogliere le cellule di sfaldamento (d). Il kit contiene i tamponi e la busta per inviarli al laboratorio (e). Il referto (qui un esempio) riporta il livello di rischio parodontale del paziente (f). MP = malattia parodontale

CLASSIFICAZIONE DELLE MALATTIE PARODONTALI

Durante il congresso EuroPerio 9 tenutosi ad Amsterdam nel giugno 2018, la Federazione Europea di Parodontologia (EFP) e l'Accademia Americana di Parodontologia (AAP) hanno presentato una nuova classificazione delle malattie parodontali. La creazione di una nuova classificazione è stata necessaria al fine di soddisfare la necessità, da parte della comunità scientifica internazionale, di avere una struttura univoca per la definizione dei casi, basata sulla conoscenza dello stato dell'arte e che potesse anche essere adattata all'emergere di nuove evidenze. È stato creato un sistema per la definizione dei casi che può essere implementato nella pratica clinica, nella ricerca e nella sorveglianza epidemiologica (Caton et al, 2018). La nuova classificazione permette di differenziare tra salute parodontale su parodonto intatto e salute parodontale su parodonto ridotto, evidenziando come un paziente parodontale rimanga tale per tutta la vita, anche a seguito di risposta positiva alla terapia, richiedendo per questo una terapia di mantenimento a tempo indeterminato.

L'infiammazione gengivale, caratterizzata dalla presenza di sanguinamento al sondaggio, è suddivisa in gengivite indotta da placca e in malattie gengivali non indotte da placca (Chapple et al, 2018; Trombelli et al, 2018).

Le parodontiti, invece, possono essere suddivise in tre forme: malattie parodontali necrotizzanti, parodontiti come manifestazione di malattie sistemiche e parodontiti propriamente dette, corrispondenti alle forme di malattie precedentemente classificate come "cronica" o "aggressiva" (Papapanou et al, 2018). La nuova classificazione si basa su stadiazione e gradazione, ispirata da un sistema che individualizza la diagnosi e la definizione del caso, allineandoli ai principi della medicina personalizzata, prendendo in considerazione l'eziologia multifattoriale della malattia, il livello di complessità della gestione e il rischio di recidiva o progressione della malattia, per facilitare la terapia ottimale e migliorare la prognosi (Tonetti et al, 2018) (Tab. 1.1a,b).

Un paziente viene definito "parodontale" se sono soddisfatti i seguenti requisiti:

- una perdita di attacco a livello interdentale rilevabile su due o più denti non adiacenti, o in alternativa
- una perdita di attacco vestibolare uguale o superiore a 3 mm, con un sondaggio superiore a 3 mm, rilevabile su due o più denti.

La perdita di attacco rilevata, inoltre, non deve essere riconducibile a cause diverse dalla parodontite, come:

- recessioni gengivali di origine traumatica;
- carie dentale che si estende nella zona cervicale del dente;
- lesioni endodontiche che drenano attraverso il parodonto marginale;
- presenza di perdita di attacco distale a un secondo molare associata a malposizione o estrazione di un terzo molare;
- presenza di frattura radicolare verticale.

Gli elementi presi in considerazione nella classificazione delle malattie parodontali sono:

- severità (grado di distruzione parodontale);
- complessità (perdita ossea orizzontale o verticale, profondità di sondaggio, coinvolgimento delle forcazioni, mobilità dentale, numero di denti mancanti, aspetti occlusali e funzionali);
- estensione (numero e distribuzione dei denti con perdita di attacco rilevabile);
- velocità di progressione (evidenza diretta e indiretta della rapidità di distruzione dei tessuti parodontali);
- fattori di rischio (fumo, diabete, salute generale, compliance).

Lo **stadio** valuta i seguenti fattori:

- estensione e gravità della malattia (inclusa la perdita di denti);
- complessità di gestione della funzione e dell'estetica.

Il **grado** viene definito in base a:

- ricostruzione storica della velocità di progressione della parodontite;
- rischio di ulteriore progressione della parodontite;
- esito del trattamento inferiore alle previsioni;
- rischio che la malattia o il suo trattamento possano avere un'influenza negativa sulla salute generale del paziente;
- presenza di fattori di rischio come il fumo o il diabete.

In sintesi, lo stadio valuta la severità della malattia, la sua complessità ed estensione. Esistono i seguenti quattro livelli.

1. **Stadio I:** parodontite incipiente (lieve).
2. **Stadio II:** parodontite moderata.
3. **Stadio III:** parodontite grave (con possibilità di ulteriore perdita di denti).
4. **Stadio IV:** parodontite avanzata (con estesa perdita di denti e possibilità di perdita dell'intera dentatura).
Il grado evidenzia invece il rischio di progressione, la risposta prevista al trattamento e gli effetti sulla salute

Tabella 1.1a,b

Schema della nuova classificazione delle malattie parodontali, sulla base dello stadio (a) e del grado (b).

Stadio della parodontite		Stadio I	Stadio II	Stadio III	Stadio IV
Severità	CAL prossimale (sito con maggiore perdita)	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Riassorbimento osseo radiografico	Terzo coronale (<15%)	Terzo coronale (15-33%)	Terzo medio o oltre	Terzo medio o oltre
	Denti persi per motivi parodontali	Nessuno		≤4 mm	≥5 mm
Complessità		Profondità di sondaggio massima ≤4 mm. Riassorbimento osseo principalmente orizzontale	Profondità di sondaggio massima ≤5 mm. Riassorbimento osseo principalmente orizzontale	Oltre a stadio II: Profondità di sondaggio massima ≥6 mm. Riassorbimento osseo principalmente verticale ≥3 mm. Forcazioni II o III. Difetti della cresta moderati.	Oltre a stadio III: Necessità di riabilitazione complessa a causa di disfunzione masticatoria, trauma oclusale secondario (mobilità ≥2), difetti di cresta severi, collasso del morso, migrazione, sventagliamento, <20 denti antagonisti in occlusione
Estensione	Da aggiungere allo stadio	Per ogni stadio, descrivere l'estensione come localizzata (<30% dei denti coinvolti), generalizzata o molari-incisivi			

Tabella 1.1a

Grado della parodontite		Grado A: Progressione lenta	Grado BA: Progressione moderata	Grado A: Progressione rapida	
Criteri primari	Diretta evidenza di progressione	Dati longitudinali (perdita ossea radiografica o CAL)	Nessuna perdita in 5 anni	<2 mm in 5 anni	≥2 mm in 5 anni
	Evidenze indirette di progressione	% di perdita ossea/età	<0,25	da 0,25 a 1	>1
		Fenotipo	Grandi depositi di placca con basso livello di distribuzione	Distruzione commensurata ai depositi di placca	Distruzione che eccede le aspettative legate all'accumulo di placca; pattern clinici che suggeriscono rapida progressione e/o inizio precoce della malattia (es: pattern molare/incisivo; mancanza di risposta attesa alle terapie standard di controllo batterico)
Modificatori di grado	Fattori di rischio	Fumo	Non fumatore	<10 sigarette/giorno	≥10 sigarette/giorno
		Diabete	Normoglicemico/nessuna diagnosi di diabete	HbA1c <7% in pazienti con diabete	HbA1c ≥7% in pazienti con diabete

Tabella 1.1b

sistemica sulla base di criteri primari, con evidenze dirette o indirette di progressione. A questi si aggiungono i modificatori di grado come il fumo e il diabete. Esistono tre livelli:

1. **Grado A:** progressione lenta.
2. **Grado B:** progressione moderata.
3. **Grado C:** progressione rapida.

Questa classificazione include un sistema periodico di revisione. Il grado può essere modificato dopo aver valutato la risposta alla terapia eziologica, la compliance e il controllo dei fattori di rischio.

Di seguito si riporta la descrizione di due casi clinici a cui sono stati applicati i criteri diagnostici della nuova classificazione.

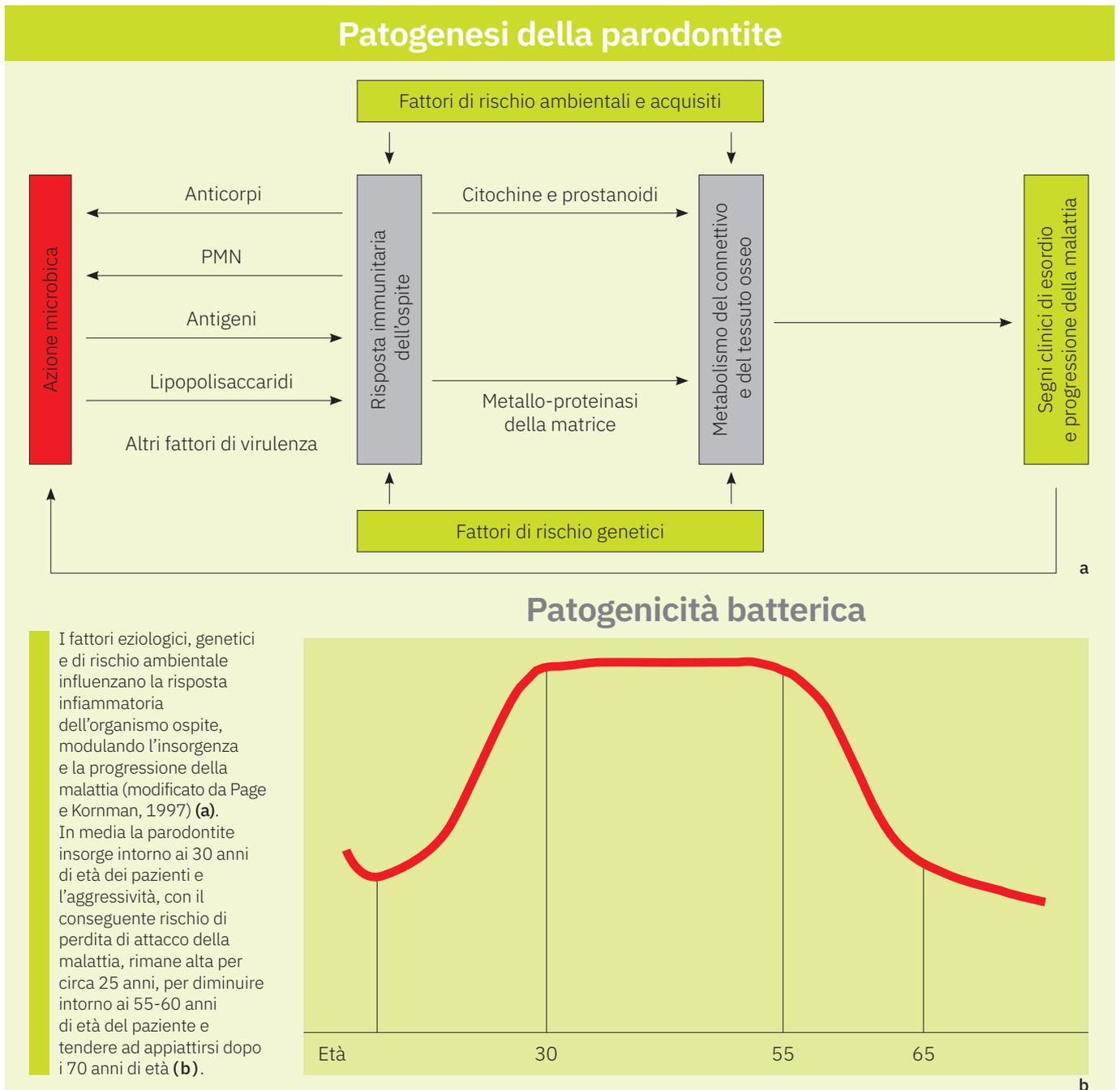




fig. 1.49a



fig. 1.49b



fig. 1.49c

Figura 1.49

Immagine clinica di un paziente di 42 anni, con parodontite di stadio III-IV, che si trova nella fase della sua vita con alto rischio di perdita di attacco. Considerando anche la scarsa motivazione all'igiene orale, diventa molto difficile per questo paziente stabilizzare la malattia e mantenere i propri denti (c). L'immagine radiografica conferma il livello grave di riassorbimento osseo (d). Immagine clinica di un paziente di 73 anni, con parodontite di stadio I-II, ormai nella fase di bassa aggressività della malattia. Un'ulteriore perdita di attacco accadrà con estrema lentezza. Il paziente, se avrà una buona risposta alla terapia causale, ha molte possibilità di mantenere i propri denti (e). La radiografia evidenzia un riassorbimento osseo orizzontale di grado da lieve a moderato (f).



fig. 1.49d

CASO CLINICO 1

PARODONTITE DI STADIO I-II

Paziente maschio di 62 anni, con migrazione degli incisivi superiori e apertura dei diastemi tra centrali e laterali, e notevole estrusione del laterale di sinistra. Il paziente riferisce sporadico sanguinamento durante le manovre di spazzolamento (**Fig. 1**).



Le immagini intraorali laterali e occlusali mostrano la presenza di vecchi manufatti protesici incongrui su entrambe le arcate. Il sondaggio parodontale riporta tasche multiple profonde 4-6 mm, BoP e PLI <50% (Figg. 2-5).



fig. 6

L'indagine radiografica iniziale mostra un riassorbimento osseo di tipo orizzontale, da lieve a moderato, su entrambe le arcate (Figg. 6 e 7).



fig. 7



fig. 8

La teleradiografia latero-laterale mostra la posizione degli incisivi superiori (Fig. 8).



fig. 9



fig. 12



fig. 10



fig. 13

A livello del gruppo frontale superiore il trauma occlusale secondario ha creato migrazione con mobilità progressiva di grado 1, mentre a carico dell'incisivo laterale di sinistra la mobilità è di grado 2 con estrusione, profondità di sondaggio sul sito mesiale di 6 mm e recessione mesiale di 3 mm (Figg. 9 e 10).



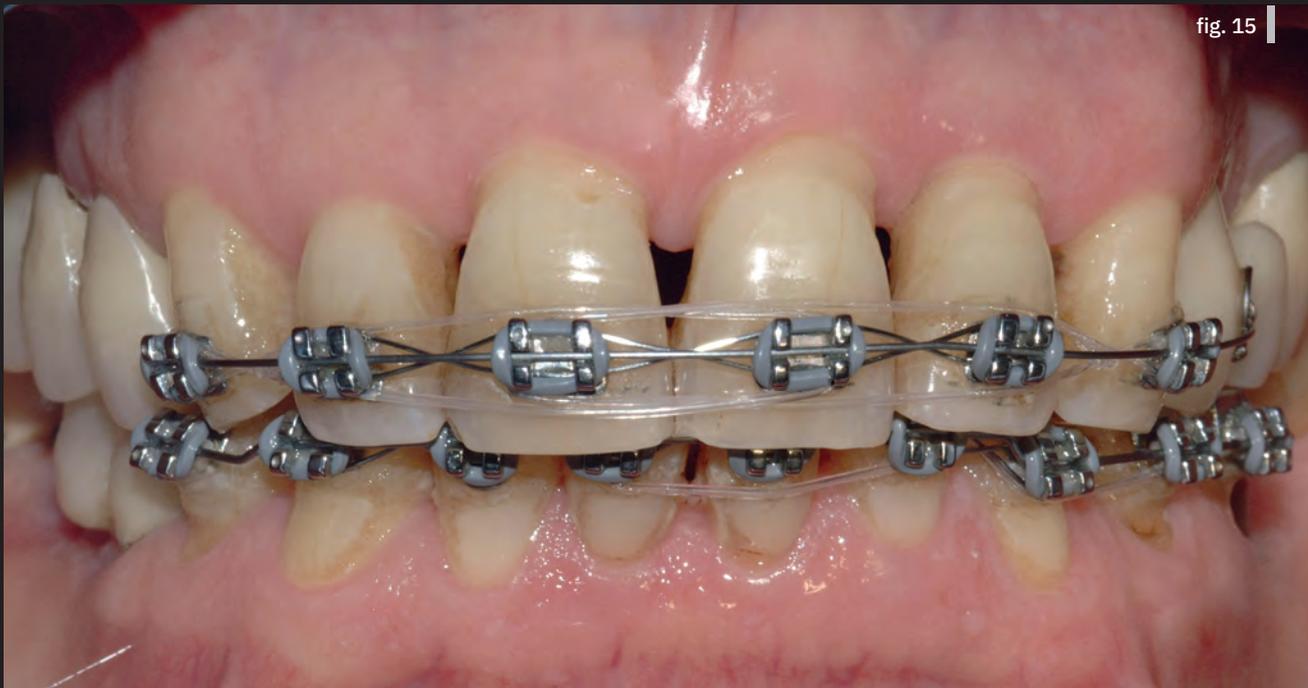
fig. 14



fig. 11

La componente infraossea del difetto è inferiore a 3 mm (Fig. 11).

La diagnosi alla baseline è stata di parodontite cronica generalizzata di grado lieve, oggi parodontite di stadio II, grado A. È stata eseguita una terapia causale mediante scaling e root planing con un approccio a quadranti. Sono stati inoltre rimossi i vecchi ponti e consegnati dei nuovi provvisori. A distanza di 6 settimane, alla rivalutazione i sondaggi sono rientrati nei parametri fisiologici e BoP e PlI sono <20% (Figg. 12-14).



Il piano terapeutico definitivo prevede un trattamento ortodontico fisso, al fine di riallineare i denti patologicamente migrati, l'inserimento di due impianti in zona 3.6 e 4.7, l'esecuzione di tre nuovi ponti in metallo-ceramica nel I, II e IV quadrante (**Fig. 15**).



Con il movimento ortodontico, l'elemento 2.2 viene intruso e mesializzato (**Fig. 16**) e l'immagine radiografica mostra lo spostamento del dente all'interno del difetto osseo (**Fig. 17**).





fig. 18

A distanza di 8 mesi il trattamento ortodontico si conclude raggiungendo gli obiettivi prefissati. Contemporaneamente, il paziente ha iniziato il protocollo di mantenimento parodontale con sedute di richiamo ogni 4 mesi. Nei settori posteriori sono stati consegnati i nuovi manufatti protesici. I gruppi frontali sono stati splintati con un Maryland in metallo nell'arcata superiore e in composito rinforzato nell'arcata inferiore (**Figg. 18-22**).



fig. 19



fig. 20



fig. 21



fig. 22

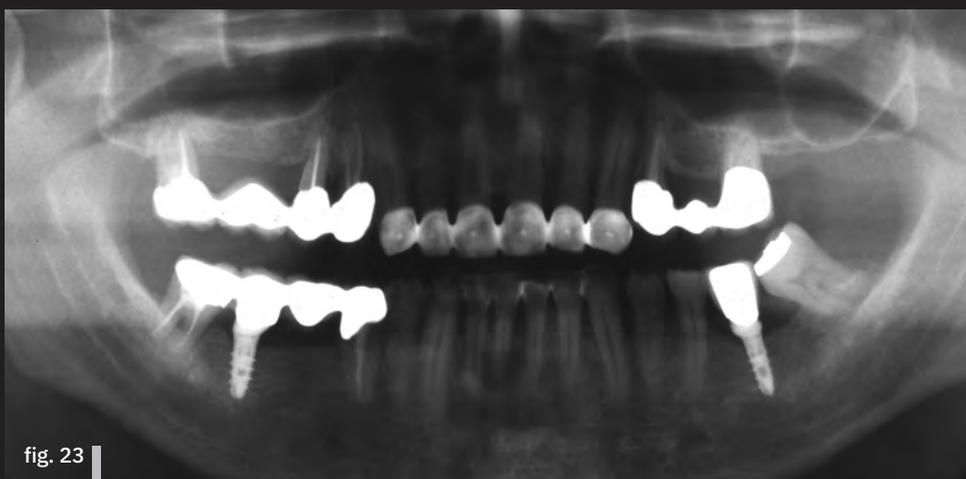


fig. 23

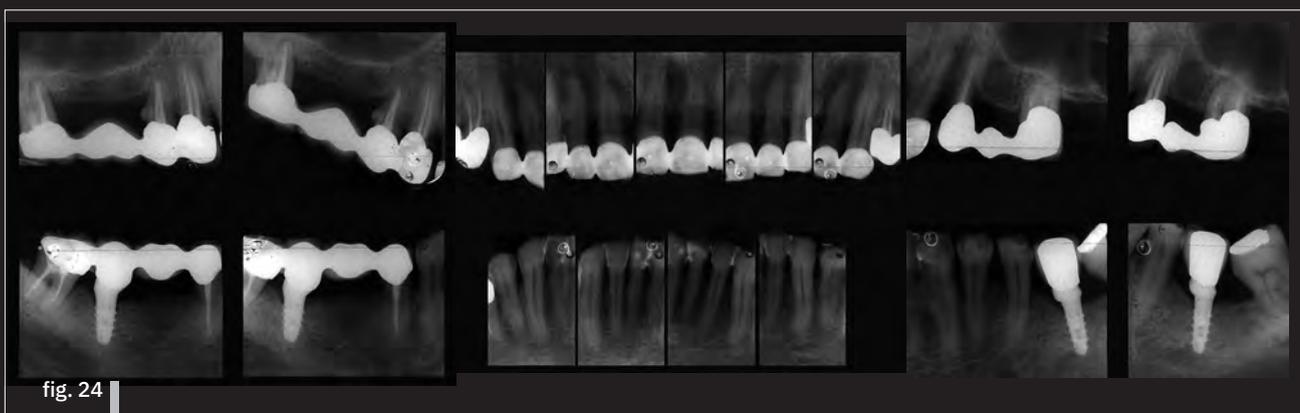


fig. 24



fig. 25

Le indagini radiografiche finali evidenziano una stabilità dei livelli ossei marginali e una buona integrazione degli impianti in titanio (Figg. 23-25).



Il focus sul gruppo frontale mostra la salute e la stabilità dei tessuti molli, insieme al raggiungimento di un ottimo risultato estetico, e la chiusura del difetto osseo mesiale al 2.2 (Figg. 26-28).

follow-up a 1 anno



fig. 29

follow-up a 5 anni



fig. 30

follow-up a 7 anni



fig. 31

follow-up a 15 anni



fig. 32



fig. 33



fig. 34

I follow-up a distanza di 1 anno (**Fig. 29**), 5 anni (**Fig. 30**) e 7 anni (**Fig. 31**) confermano la stabilità dei risultati. La malattia parodontale è rimasta sotto controllo e le immagini del follow-up a 15 anni mostrano la salute dei tessuti marginali (**Fig. 32**). I ponti nel I e IV quadrante sono rimasti stabili (**Fig. 33**), mentre nel II quadrante sono stati inseriti tre impianti osteointegrati (**Fig. 34**).



Gli splintaggi Maryland su entrambe le arcate hanno subito delle ricementazioni ma mantengono la loro sopravvivenza (Figg. 35 e 36).

Anche l'ortopantomografia mostra la stabilità dei livelli ossei marginali, compresi quelli degli impianti con 15 anni di follow-up (Fig. 37).

follow-up a 15 anni





fig. 38



fig. 39

Gli elementi dentari che alla baseline presentavano migrazione sono rimasti stabili nella posizione raggiunta alla fine del trattamento ortodontico (**Figg. 38 e 39**).

Il confronto tra il sorriso iniziale e finale mostra come anche nei pazienti adulti la terapia parodontale possa richiedere un approccio interdisciplinare che porterà a un beneficio funzionale ma anche estetico (**Figg. 40 e 41**).
(Trattamento ortodontico dott.ssa S. Re, Torino)



fig. 40



fig. 41

CASO CLINICO 2

PARODONTITE DI STADIO III-IV

Paziente maschio di 33 anni, che si presenta all'osservazione per la migrazione del gruppo frontale superiore e inferiore, con estrusioni e apertura dei diastemi, aumentata mobilità, sanguinamento alle manovre di spazzolamento e discomfort masticatorio (**Fig. 1**).



fig. 1

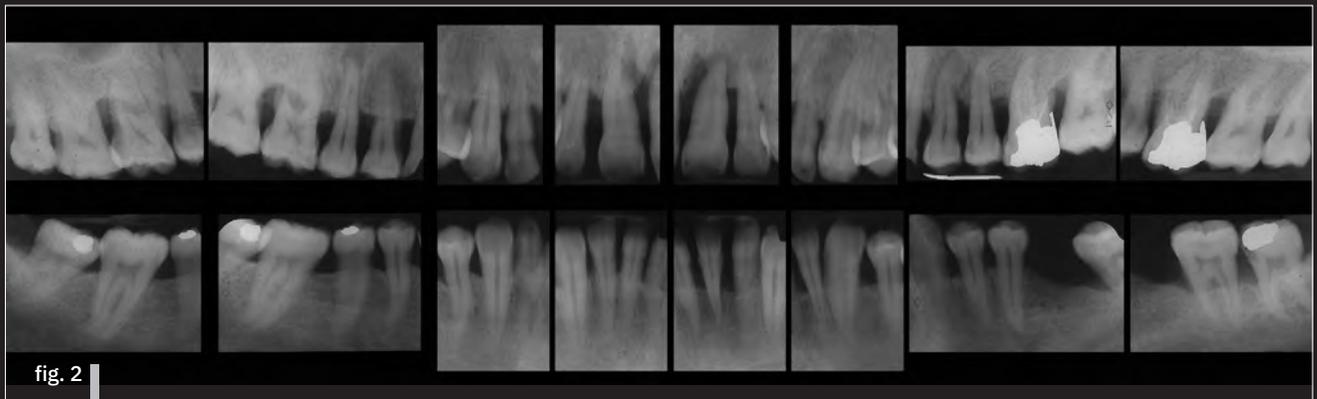


fig. 2

Il sistematico endorale (**Fig. 2**) e l'ortopantomografia (**Fig. 3**) evidenziano un riassorbimento osseo orizzontale grave, con coinvolgimento della forcazione distale sul 1.6 e presenza di un difetto infraosseo profondo su 2.1.



fig. 3



fig. 4

La radiografia latero-laterale (**Fig. 4**) evidenzia, in un soggetto biprotuso, la vestibolarizzazione degli incisivi superiori dovuti a un trauma occlusale secondario sul gruppo frontale.

I dati anamnestici e clinici hanno consentito di eseguire alla baseline una diagnosi di parodontite aggressiva generalizzata di grado grave, oggi parodontite di stadio IV, grado C. La situazione più grave è a livello del gruppo

frontale superiore. In modo particolare l'elemento 2.1 presenta un sondaggio di 12 mm sul versante mesiale con mobilità progressiva di grado 2 (**Fig. 6**) e un difetto infraosseo che coinvolge il periapice (**Fig. 7**).



fig. 6



fig. 7



fig. 8

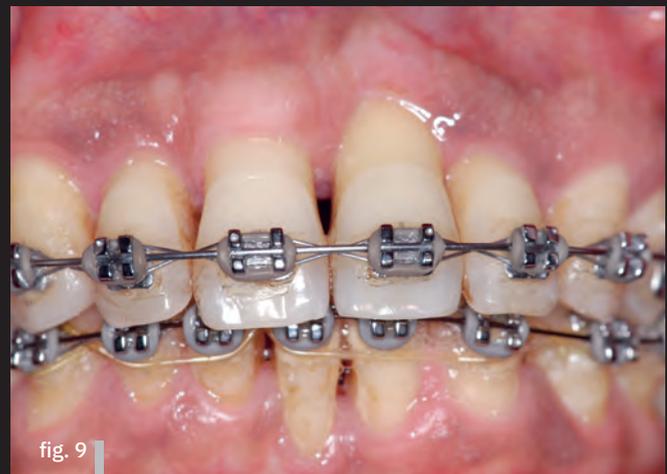


fig. 9

La componente di riassorbimento sovraossea supera la componente infraossea del difetto stesso. Il dente è negativo al test di vitalità. Il piano di trattamento prevede l'esecuzione della terapia causale mediante un approccio Full Mouth Disinfection (FMD), sotto copertura antibiotica sistemica mediante protocollo di van Winkelhoff nell'arco di 24 ore. L'elemento 2.1 è stato preliminarmente sottoposto a terapia canalare. A distanza di sei settimane dalla terapia causale, la rivalutazione parodontale ha evidenziato una diminuzione delle profondità di sondaggio, con BoP e PLI entrambi

inferiori al 20%. Il piano di trattamento definitivo prevede un trattamento ortodontico fisso su entrambe le arcate al fine di riallineare gli elementi dentari, con chiusura degli spazi, intrusione e retroinclinazione del gruppo frontale e inserimento di un impianto in zona 3.6 (**Figg. 8 e 9**).

Da un punto di vista radiografico, il difetto a carico del 2.1 ha avuto un netto miglioramento con ampio riempimento radiologico e remineralizzazione nella zona del periapice (**Fig. 10**).

A distanza di dieci mesi dal suo inizio, il trattamento ortodontico si è concluso. Tutti gli elementi sono stati mantenuti, nessun profondità di sondaggio patologica è più

misurabile e il paziente segue un protocollo di terapia di mantenimento ogni 3 mesi (**Fig. 11a**).

Ai fini di una contenzione ortodontica e per ridurre la mobilità, i denti da canino a canino su entrambe le arcate sono stati sottoposti a splintaggio fisso tipo Maryland in materiale composito rinforzato (**Fig. 11b,c**).



fig. 10



fig. 11a



fig. 11b



fig. 11c



fig. 12

La valutazione radiografica finale evidenzia una mineralizzazione dei livelli ossei marginali (**Fig. 12**).

La visione latero-laterale finale mostra, tra l'altro, la nuova posizione del gruppo incisivo e anche la presenza della corticale ossea vestibolarmente agli incisivi centrali superiori (**Fig. 13**).

La radiografia endorale di controllo mostra il riempimento del difetto osseo sul 2.1 (**Fig. 14**).



fig. 13

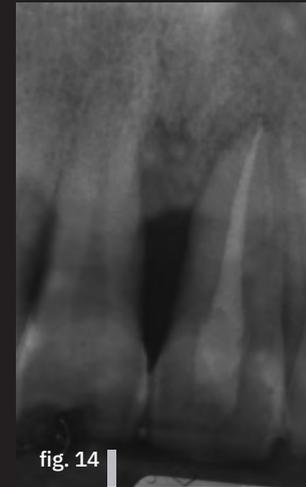


fig. 14

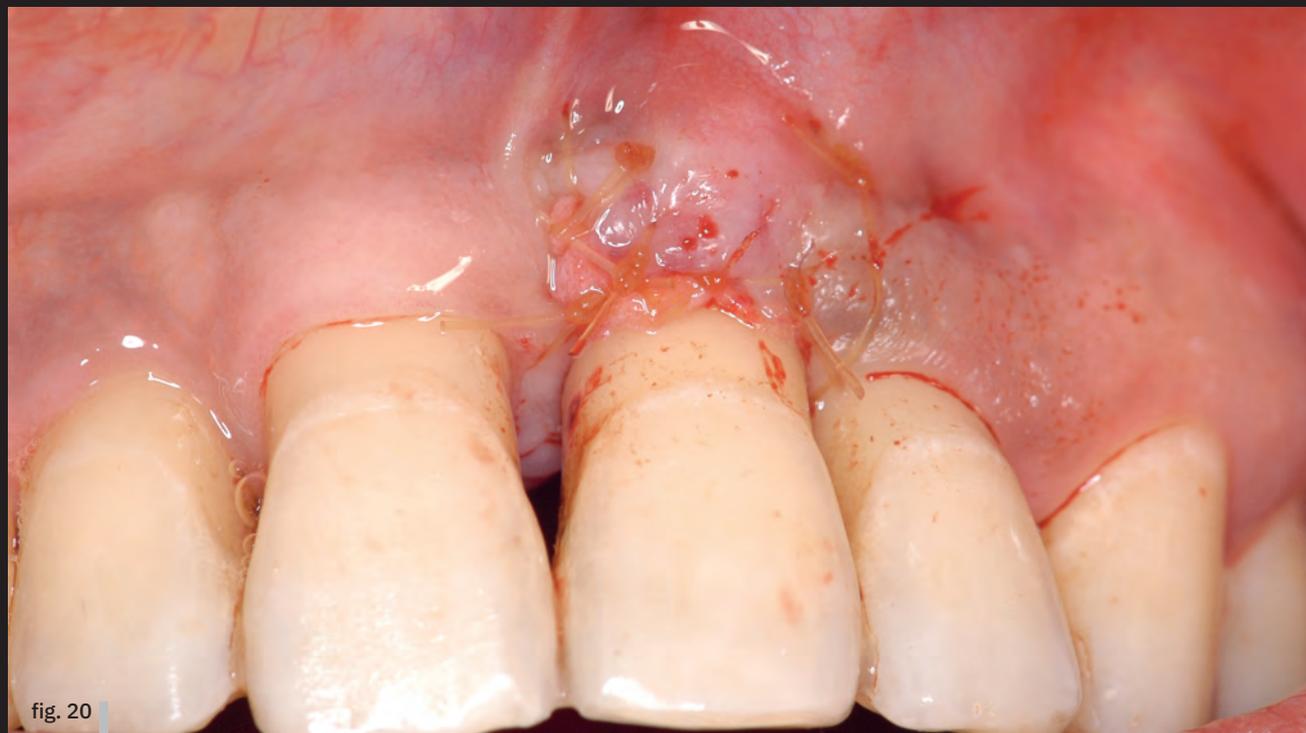
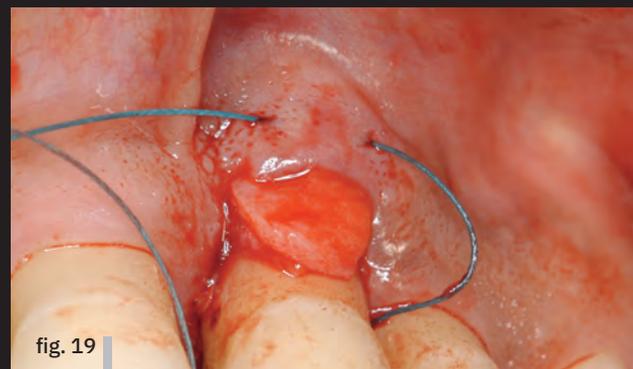
La componente di perdita di attacco sovracrestale sul 2.1 ha determinato una recessione gengivale del margine vestibolare più profonda rispetto al 1.1, creando una problematica estetica per la mancanza di simmetria, in presenza comunque di recessioni multiple in classe III di Miller (**Fig. 15**).



fig. 15

Si decide di trattare la recessione, anche se la copertura può essere solo parziale, mediante un innesto di

connettivo imbustato sotto il tessuto gengivale vestibolare aperto con tecnica a tunnel (Figg. 16-20).



6 mesi dalla chirurgia



fig. 21

Il risultato ottenuto, a distanza di 6 mesi dalla chirurgia, evidenzia il raggiungimento di una buona estetica donando nuovamente armonia e simmetria ai profili gengivali nel gruppo frontale (**Fig. 21**).

Follow-up a 8 anni dalla fine del trattamento ortodontico, il paziente continua a essere motivato ed esegue le sedute di mantenimento ogni 3 mesi (**Fig. 22**).



fig. 22

follow-up a 8 anni

follow-up a 10 anni



fig. 23



fig. 24



fig. 25



fig. 26

A distanza di dieci anni viene eseguito un controllo radiografico tridimensionale con metodica CBCT, dove si evidenzia la stabilità dei livelli ossei marginali rispetto al fine terapia (**Figg. 23-25**).

Il taglio sagittale sul 2.1 mostra la perdita ossea orizzontale, ma comunque la stabilità dei livelli marginali, nonché la presenza di un canale laterale al terzo apicale, probabilmente causa del coinvolgimento endodontico iniziale con origine parodontale (**Fig. 26**).

(Trattamento ortodontico dott.ssa S. Re, Torino)