

1

Pratica Clinica Basata sull'Evidenza

Terminologia pertinente

Terminologia/Abbreviazione	Spiegazione
Blinding	Il processo mediante il quale l'assegnazione degli interventi rimane sconosciuta a uno o più individui coinvolti in uno studio clinico. Se è nascosto solo al partecipante allo studio, si chiama studio a singolo cieco, mentre negli studi a doppio e triplo cieco, l'assegnazione dell'intervento rimane sconosciuta a due e tre individui nel gruppo di ricerca, rispettivamente.
Studio caso-controllo	Gli individui con l'endpoint primario di interesse (casi) vengono confrontati con individui senza l'endpoint primario di interesse (controllo), per identificare l'esposizione ad un determinato fattore di rischio. Condurre studi caso-controllo è molto impegnativo a causa della distorsione intrinseca coinvolta nella selezione dei casi e dei controlli.
Studio di coorte	Gli individui sottoposti a una specifica condizione vengono monitorati longitudinalmente e confrontati con individui non esposti per il verificare dell'endpoint primario di interesse.
Fattori confondenti	Negli studi che esplorano l'associazione tra un'esposizione e un endpoint, è importante prendere in considerazione le variabili correlate all'esposizione (cioè, non necessariamente causali) e causalmente associate all'endpoint. Queste variabili sono chiamate fattori confondenti, perché possono mascherare l'effetto reale dell'esposizione sull'endpoint. Esempio: il fumo è un fattore confondente nell'associazione tra parodontite e risultati di malattie cardiovascolari.
Evidenza	Sintesi di tutte le ricerche valide condotte in precedenza che rispondono a una specifica domanda PICO.
Esposizione ed endpoint	L'esposizione è un fattore eziologico specifico o un intervento (ad es., trattamento). L'endpoint è l'esito di una malattia o di un intervento.
Validità esterna e interna	La validità esterna si riferisce al modo in cui i risultati di uno studio possono essere applicati al di fuori del contesto di tale studio. La validità interna si riferisce al modo in cui viene condotto uno studio (specialmente nell'evitare fattori confondenti). Migliore è il controllo dei fattori confondenti in uno studio, maggiore è la sua validità interna.
Format PICO	La domanda che viene formulata (il primo passo nell'odontoiatria basata sull'evidenza scientifica) dovrebbe essere semplice e specifica per lo scenario clinico. Dovrebbe contenere informazioni sui seguenti componenti chiave: problema o popolazione (P), intervento (I), gruppo di confronto (C) e risultati/outcome (O), e quindi è definito con l'acronimo PICO.
Metodi di randomizzazione	I partecipanti allo studio vengono randomizzati in RCT utilizzando una varietà di metodi, tra cui lancio di monete e programmi computerizzati.
Studio clinico randomizzato (RCT)	Un disegno di studio clinico per testare l'efficacia degli interventi, in cui i partecipanti alla ricerca sono randomizzati (con metodi stabiliti) in due o più bracci, nel tentativo di ridurre al minimo i bias ¹ .
Temporalità	Negli studi che esaminano la causalità, è estremamente importante stabilire che la causa ha preceduto l'effetto; questo criterio è chiamato temporalità.
Endpoint veri e surrogati	Gli endpoint veri o tangibili riflettono direttamente come un paziente si sente, come sono le sue funzioni o come sopravvive. Gli endpoint surrogati o intangibili sono sostituti dei veri endpoint. La perdita dei denti e i cambiamenti nella misura della profondità di sondaggio sono esempi di endpoint veri e surrogati, rispettivamente.

Sintesi delle informazioni

Componenti dell'odontoiatria basata sull'evidenza	Valori/preferenze del paziente, esperienza/giudizio clinico e prove scientifiche.
Processo decisionale clinico basato sull'evidenza	Processo decisionale eseguito in un contesto clinico per un determinato scenario clinico che prende in considerazione i valori/preferenze del paziente, l'esperienza/giudizio clinico e le evidenze scientifiche ² .
Fasi del processo decisionale clinico basato sull'evidenza	<ol style="list-style-type: none"> 1. Formulare una domanda clinica a cui rispondere 2. Ricerca e acquisizione delle prove 3. Valutazione (valutazione della qualità) delle prove 4. Applicazione delle evidenze in un determinato scenario clinico 5. Valutazione dei risultati³
Vantaggi dell'odontoiatria basata sull'evidenza	Un modo efficiente per i medici di rimanere aggiornati. Massimizza il potenziale per risultati clinici di successo.
Qualità delle prove	A seconda del disegno e della distorsione intrinseca in uno studio o in un gruppo di studi da cui derivano le prove, la qualità/livello delle prove può variare da bassa ad alta.
Studio randomizzato controllato	Per gli studi clinici che testano un intervento, studi randomizzati controllati correttamente progettati e condotti produrranno prove di alta qualità con bias minimi.
Tipi di progettazione della ricerca	Studi randomizzati controllati, caso-controllo, coorte, preclinici (animale), serie di casi e case report.
Fonti di evidenza	Primarie: evidenze derivate da ricerche originali e pubblicazioni. Secondarie: evidenze derivate dalla combinazione di più ricerche originali.
Alti livelli di evidenza clinica	Le linee guida per la pratica clinica rappresentano il più alto livello di evidenza clinica. La meta-analisi e le revisioni sistematiche che combinano le evidenze provenienti da più studi clinici individuali sono al secondo posto nella gerarchia dei livelli di evidenza clinica e sono esempi di fonti secondarie di evidenza.
Bassi livelli di evidenza clinica	Evidenze derivate da case report, serie di casi o pareri di esperti.
Revisione sistematica versus meta-analisi	Le revisioni sistematiche sono prevalentemente qualitative, mentre la meta-analisi è di natura quantitativa. Entrambi identificano e combinano studi accuratamente selezionati per rispondere a una domanda specifica. La meta-analisi è solitamente presentata come componente di una revisione sistematica ⁴ .
Vantaggio chiave delle revisioni sistematiche e della meta-analisi	Combinano più studi individuali pubblicati in precedenza e includono dati provenienti da tutti i soggetti di questi studi, quindi la dimensione effettiva del campione (potenza dello studio) aumenta significativamente.

Conoscenze di base

Introduzione

Esistono numerose risorse da cui i medici possono accedere alle informazioni rilevanti per la pratica clinica quotidiana. Gli operatori sanitari devono quindi possedere le competenze necessarie per aumentare la capacità di valutare le informazioni che leggono o di cui sentono parlare. Queste capacità valutative:

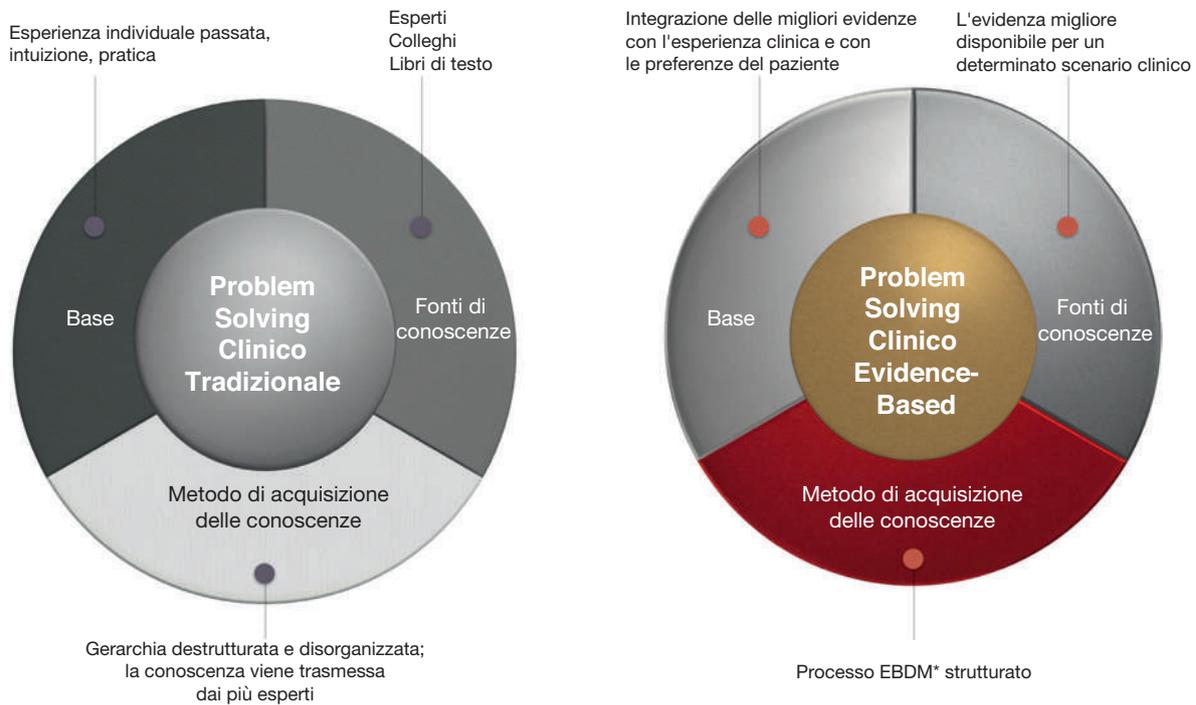
- Sono importanti quanto l'apprendimento delle procedure cliniche stesse.
- Devono aiutare in un processo di apprendimento permanente che consenta al clinico di trovare e filtrare informazioni pertinenti, credibili e aggiornate per una rapida integrazione nei piani di trattamento.

Principi del processo decisionale basato sull'evidenza

C'è una differenza tra la risoluzione dei problemi clinici tradizionali e la risoluzione dei problemi basata sulle migliori

evidenze. Il processo di ragionamento clinico varia nei due approcci. Mentre tradizionalmente si prendono decisioni cliniche principalmente utilizzando l'intuizione, l'esperienza individuale e la conoscenza di colleghi e libri di testo, il processo decisionale basato sull'evidenza (EBDM – Evidence-Based Decision-Making) è un processo formalizzato che consente a un clinico di cercare le migliori prove scientifiche attuali che possono essere integrate rapidamente nella pratica (Fig. 1.1).

L'evidenza da sola è insufficiente per prendere decisioni cliniche corrette. Senza la dovuta considerazione per l'esperienza individuale di un clinico e gli input o le circostanze dei pazienti, non sarebbe saggio seguire ciecamente i risultati della ricerca evidence-based. Il processo di EBDM si basa su alcuni principi fondamentali (Fig. 1.2) o elementi che sono ben integrati nel suo flusso, consentendo di aggiungere come parte integrante e fondamentale del processo decisionale clinico tradizionale anche le migliori evidenze scientifiche.



• **Fig.1.1** Risoluzione dei problemi clinici tradizionali e basati sull'evidenza. La differenza nei due approcci per la risoluzione dei problemi clinici risiede nel processo di ragionamento. Tradizionalmente, la risoluzione dei problemi clinici si basava fortemente sul ragionamento soggettivo basato principalmente sull'esperienza, l'intuizione e l'opinione di esperti. Nella risoluzione dei problemi clinici basata sull'evidenza, l'approccio è più obiettivo grazie ad un processo strutturato e formale che consiste nel porre le domande giuste filtrando i risultati della ricerca in modo da ottenere evidenze pertinenti e aggiornate. *EBDM, Evidence-based decision-making (processo decisionale basato sull'evidenza).

CORRELAZIONI CLINICHE

Perché è importante per un clinico praticare un processo decisionale basato sull'evidenza?

Mentre ci sono molti modi per gestire un determinato problema clinico, è importante che un medico sia consapevole della migliore modalità di trattamento possibile per quel particolare scenario. Essere informati implica una certa abilità nell'aver la capacità di cercare, filtrare, ottenere e applicare buone evidenze scientifiche in uno scenario clinico. Il processo di EBDM è importante per raggiungere questo livello di competenza clinica.

Evidenze e livelli di evidenza

È necessario sviluppare competenze di base specializzate per il pensiero critico, la risoluzione dei problemi e l'apprendimento costante. Il processo EBDM è concepito in modo strutturato per consentire lo sviluppo di queste competenze. Prima di apprendere il processo effettivo di EBDM, è necessario essere a conoscenza delle evidenze (Tab. 1.1).

Esiste una gerarchia tra i tipi di studi sperimentali e osservazionali e la loro qualità, per guidare il processo decisionale clinico. La qualità/livello di evidenza è direttamente correlata al tipo di domanda clinica posta. Ad esempio, le domande cliniche sulla *terapia* considererebbero le linee guida di pratica clinica (CPG – Clinical Practice Guidelines) basate su meta-analisi e revisioni sistematiche degli studi RCT come i più alti livelli di evidenza, mentre una domanda clinica sulla

prognosi darebbe un punteggio più alto ai CPG basati su meta-analisi e revisioni sistematiche di studi di coorte.

È necessario conoscere i tipi di studi che costituiscono i più alti livelli di evidenza per essere in grado di applicare filtri per una ricerca efficiente e il recupero delle migliori evidenze (Fig. 1.3).

Processo e competenze EBDM

A causa dei rapidi progressi compiuti, i medici di oggi devono sviluppare capacità di valutazione critica per identificare informazioni valide e utili che possono aiutare con la pianificazione del trattamento e la gestione del paziente. Il processo EBDM formalizzato è strutturato per intraprendere questo compito con la massima efficienza.

Il processo EBDM prevede cinque fasi (Fig. 1.4):

- 1. Domandare:** porre la domanda giusta seguendo il format PICO, che richiede la definizione di quattro componenti per un problema clinico (problema/popolazione, intervento, confronto e risultato). Questo è importante per:
 - Costringere il clinico a identificare il singolo risultato più importante su cui la ricerca dovrebbe essere focalizzata.
 - Identificazione delle parole chiave richieste per la fase 2 del processo.
- 2. Acquisire:** le informazioni possono essere cercate in database biomedici come PubMed, EMBASE, DARE e NCG con e senza l'applicazione di filtri. Ad esempio, utilizzando i termini PICO digitati nel database MeSH (Medical Subject Heading) di PubMed combinati con operatori booleani come AND e OR, è possibile cercare in modo efficiente la letteratura pertinente. La funzione "Query cli-

Informazioni di base

Introduzione

La parodontite è un processo patologico complesso che si sviluppa in modo non lineare; cioè, piccole cause determinano effetti sproporzionatamente grandi. Il processo patogenetico discusso in questo capitolo include una serie di cambiamenti strutturali e funzionali all'interno del parodonto che causano progressivamente la malattia. Alcuni fattori da tenere a mente quando si discute della patogenesi della malattia parodontale sono:

- Devono essere presenti batteri per far sì che possa esserci la malattia parodontale, ma i batteri da soli non sono gli unici responsabili di questa malattia.
- Il fatto che ciò che inizia come una risposta protettiva dell'ospite (reazione infiammatoria) all'accumulo di placca non riesce a risolversi negli individui sensibili, con conseguente passaggio all'infezione cronica.

CORRELAZIONI CLINICHE

Perché abbiamo bisogno di studiare la patogenesi di una malattia e rimanere aggiornati circa l'attuale pensiero scientifico su di essa?

La patogenesi si riferisce al processo di sviluppo della malattia. In qualsiasi momento, le strategie di trattamento utilizzate per gestire una malattia si basano prevalentemente sulla comprensione della sua patogenesi. Le opzioni di trattamento/gestione che sono date per scontate in un determinato momento potrebbero cambiare in futuro. Questo perché la logica alla base della lotta contro la patogenesi della malattia cambia con più ricerca e la nostra comprensione di una malattia migliora con sforzi mirati intrapresi da una comunità scientifica responsabile. Per questo motivo è fondamentale rimanere al passo con l'attuale pensiero scientifico in materia di patogenesi.

Il pensiero corrente sottolinea quindi che la distruzione del tessuto parodontale è più il risultato dell'incapacità dell'ospite di risolvere l'infiammazione piuttosto che un risultato diretto dell'infiammazione iniziale stessa.

Istopatologia della malattia parodontale

Nel 1976, Page e Schroeder tentarono di descrivere l'aspetto istologico dei tessuti parodontali durante i vari stadi dello sviluppo della malattia (Fig. 4.1).¹ Si tratta solo di descrizioni istologiche che non devono far parte di una diagnosi clinica. Gli stadi istopatologici descritti corrispondono approssimativamente a quattro scenari clinici:

1. Lesione iniziale: gengiva clinicamente normale
2. Lesione precoce: il fluido gengivale crevicolare (GCF) è rilevabile; può durare indefinitamente nei bambini, ma progredisce rapidamente fino a causare una lesione negli adulti.
3. Lesione stabilizzata: le ulcerazioni dell'epitelio della tasca si manifestano con sanguinamento al sondaggio; possono durare indefinitamente senza progressione allo stadio successivo negli adulti resistenti alla malattia

4. Lesione avanzata: la perdita di attacco clinico si presenta con o senza evidenza radiografica di perdita ossea.

CORRELAZIONI CLINICHE

Come si sviluppa una tasca parodontale?

Fase 1: L'infiammazione dei tessuti gengivali causata da agenti patogeni provoca gonfiore e aumento della profondità del sondaggio.

Fase 2: La diffusione della risposta infiammatoria provoca la rottura del collagene nei tessuti connettivi.

Fase 3: Si verifica una migrazione apicale dell'epitelio giunzionale nelle aree impoverite di collagene al fine di mantenere intatta una barriera epiteliale che crei un sigillo intorno al dente; il conseguente aumento della profondità di sondaggio (che può essere associato a perdita ossea alveolare) è indicato come tasca parodontale.

Fase 4: I patogeni sfruttano il microambiente favorevole (anaerobico) all'interno del solco approfondito e perpetuano la malattia con l'avanzamento apicale della tasca.

Risposte infiammatorie nel parodonto

Mentre l'accumulo prolungato di placca sottogengivale può causare il rilascio di molecole infiammatorie sia dai microrganismi che dall'ospite (Fig. 4.2), è ora chiaro che la maggior parte del danno tissutale deriva da una risposta infiammatoria eccessiva dell'ospite. Le risposte infiammatorie possono essere:

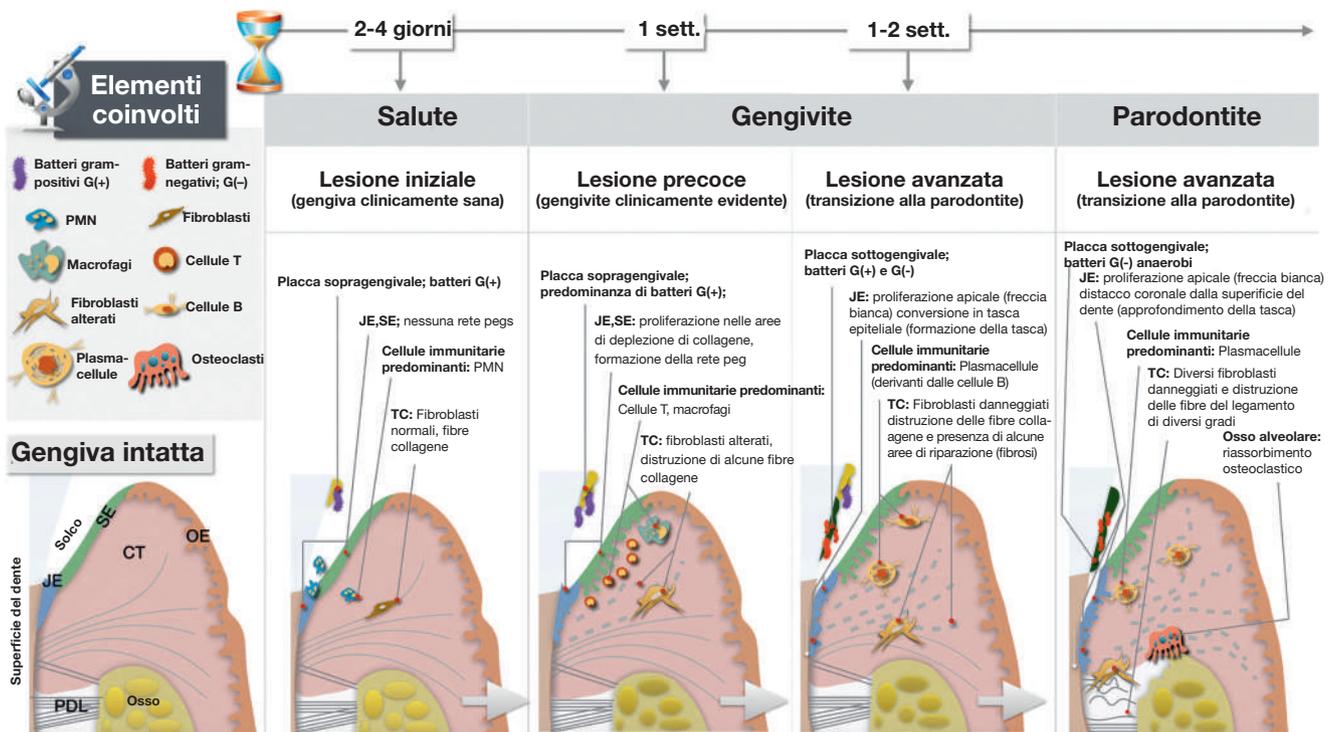
- **Acuta (iperattività PMN):** ascessi e infiammazione acuta si verificano principalmente quando i PMN vengono attivati da livelli molto elevati di chemochine all'interno dei tessuti parodontali. Durante il processo di "scoppio respiratorio", rilasciano enormi quantità di enzimi litici che mediano la distruzione del tessuto ospite.
- **Cronica (iperattività dei macrofagi):** in condizioni croniche, i metaboliti batterici stimolano l'interazione macrofago-cellule T, che a sua volta altera i fibroblasti locali e li induce a secernere mediatori secondari che distruggono i tessuti (ad es., MMP, PGE₂).

Si rimanda il lettore alla sezione sulle risposte infiammatorie nel parodonto nel capitolo del libro di testo (vedi Cap. 7) per informazioni dettagliate sulle singole molecole e sul loro ruolo nella patogenesi della malattia parodontale.

Collegamento della patogenesi ai segni clinici della malattia parodontale

Mentre il processo di distruzione del tessuto connettivo parodontale e di riassorbimento osseo è complicato e coinvolge molte cellule, molecole e mediatori regolatori, i principali "attori" possono essere identificati come segue (Fig. 4.3):

- **Molecole stimolanti:** LPS, LTA (origine batterica); IL-1, TNF α (derivato dall'ospite).
- **Cellule effettrici:** fibroblasti, osteoclasti.
- **Molecole effettrici:** MMP (lesione del tessuto connettivo); PGE₂ (riassorbimento osseo osteoclastico).



- **Fig. 4.1** Istopatologia della malattia parodontale. Questa figura mostra i vari stadi istopatologici durante lo sviluppo della malattia parodontale.
- Il riquadro in alto a sinistra mostra le varie cellule chiave coinvolte nella patogenesi della malattia parodontale.
 - Il diagramma in basso a sinistra mostra l'aspetto istologico del parodonto in condizioni fisiologiche, mostrando la posizione dell'epitelio giunzionale (JE), dell'epitelio sulcolare (SE), dell'epitelio orale (OE), del tessuto connettivo subepiteliale (TC), del legamento parodontale (PDL) e della struttura ossea alveolare.
 - La figura mostra e descrive le poche zone principali in cui si verificano cambiamenti istopatologici durante la patogenesi, vale a dire la zona in cui è presente la placca, la zona del solco gengivale, la zona JE/SE, la zona del tessuto connettivo subepiteliale e la zona PDL/osso alveolare. Quando la placca viene lasciata indisturbata per un certo periodo di tempo, ci sono quattro fasi progressivamente osservabili istologicamente: lesione iniziale, lesione precoce, lesione stabilizzata e lesione avanzata. Queste descrizioni istologiche sottolineano come la progressiva massiccia infiltrazione di tessuti da parte di cellule immunitarie/infiammatorie porti al rilascio extracellulare di enzimi litici, con conseguente interruzione dell'anatomia del tessuto connettivo (deplezione di collagene) e successiva proliferazione delle cellule JE, riflettendosi clinicamente come perdita di attacco e formazione di tasche.¹ Nota: Questa è solo una rappresentazione schematica e non in scala esatta degli eventi cellulari microscopici effettivi. Cellule B, linfociti derivati dal midollo osseo; PMN, leucociti/neutrofilo polimorfonucleati; Cellule T, linfociti derivati dal timo.

Riassorbimento e rimodellamento osseo

Ora è chiaro che RANKL e l'osteoprotegerina sono i regolatori chiave del rimodellamento osseo e sono direttamente coinvolti nella differenziazione, attivazione e sopravvivenza dei precursori degli osteoclasti e degli osteoclasti.

Il sistema RANK/RANKL/OPG comprende:

- **Recettore: RANK** - recettore sui preosteoclasti che deve essere attivato per la loro ulteriore differenziazione in osteoclasti maturi
- **Ligando: RANKL** - molecola necessaria per legarsi a RANK per attivare la differenziazione in osteoclasti che si aggiungono al pool di cellule che riassorbono l'osso
- **Recettore esca: OPG** - si lega a RANKL. Previene la differenziazione delle cellule progenitrici in osteoclasti antagonizzando l'interazione RANK-RANKL
- **Rapporto RANKL: OPG** - le quantità relative di queste due molecole regolano il turnover osseo; ad esempio, quando è presente più RANK, l'equilibrio si perde a favore del riassorbimento osseo.

CORRELAZIONI CLINICHE

Cosa si intende con il termine "perdita di attacco"? A quale tessuto parodontale si fa principalmente riferimento quando si parla di perdita di attacco?

Il termine "perdita di attacco" si riferisce alla distruzione delle fibre del legamento parodontale (PDL), che inizia all'estremità più coronale e progredisce in qualsiasi direzione (sebbene si possa vedere prevalentemente una progressione apicale), e al fenomeno del dente che perde il suo ancoraggio all'interno dell'osso a causa della perdita di attacco delle fibre del legamento parodontale. La caratteristica principale da considerare qui è la distruzione del collagene senza ulteriore sostituzione delle fibre distrutte. Mentre il riassorbimento osseo può verificarsi anche a causa della diffusione dell'infiammazione, questa perdita ossea non è sempre conseguente alla perdita di attacco. Quindi il tessuto parodontale più colpito dalla perdita di attacco è il PDL.

Sintesi delle informazioni (segue)

Osteoradionecrosi

- Bisogna garantire la completa guarigione dei tessuti molli prima dell'inizio della radioterapia
- I fattori di rischio per lo sviluppo di osteoradionecrosi includono siti con profondità di sondaggio >5 mm, indice di placca >40%, perdita ossea alveolare >60%
- I denti non curabili e i denti con problemi parodontali significativi devono essere estratti prima della radioterapia
- La chirurgia parodontale elettiva deve essere eseguita consultando l'oncologo
- La somministrazione di pentossifillina con vitamina E come terapia antiossidante può promuovere la rivascularizzazione e il trattamento dei siti di osteoradionecrosi
- L'ossigenoterapia iperbarica ha un'efficacia limitata per l'osteoradionecrosi

Informazioni di base

Introduzione

La causa principale dell'infiammazione gengivale è il biofilm della placca e ci sono diversi fattori (locali e sistemici) che predispongono un individuo all'accumulo di placca. Questo capitolo si concentra sui fattori locali all'interno del cavo orale che predispongono all'accumulo di placca e conseguente infiammazione gengivale e malattia delle strutture parodontali. Questi possono essere classificati come:

- **Fattori fisiopatologici:** tartaro
- **Fattori iatrogeni:** restauri incongrui, complicanze parodontali associate alla terapia ortodontica, estrazione dei terzi molari
- **Fattori anatomici:** fattori correlati ai denti, alle mucose e ai mascellari

Tartaro

Il tartaro si forma come risultato della mineralizzazione (calcificazione) della placca. Il biofilm mineralizzato, penetrato da cristalli di fosfati di calcio di vario tipo, può svilupparsi al di sopra (tartaro sopragengivale) o al di sotto (tartaro sottogengivale) della gengiva libera marginale come depositi moderatamente duri sulle superfici dei denti e delle protesi dentarie. La Tabella 8.1 elenca le diverse caratteristiche di entrambi i tipi di tartaro.

Adesione del tartaro dentale alla superficie del dente

Il modo in cui il tartaro è adeso alla superficie del dente influisce sulla facilità della sua rimozione durante la strumentazione. Sono state identificate quattro modalità di adesione e queste sono descritte in Figura 8.1.

Formazione del tartaro

- La presenza di placca è un prerequisito per la formazione del tartaro; è all'interno di questo deposito morbido che avviene la mineralizzazione. Tuttavia, non tutta la placca va necessariamente incontro a calcificazione. La placca che non si sviluppa in tartaro raggiunge un plateau di massimo contenuto minerale entro 2 giorni.
- La saliva e il fluido gengivale crevicolare (GCF) forniscono i minerali necessari rispettivamente per la formazione del tartaro sopragengivale e sottogengivale.

- Il fosforo può essere più critico del calcio per la mineralizzazione della placca.
- La calcificazione richiede il legame degli ioni calcio ai complessi carboidrati-proteine della matrice organica della placca e la precipitazione dei sali cristallini di calcio fosfato. Questo inizia lungo la superficie interna del biofilm adiacente alla struttura del dente.
- I cristalli si formano inizialmente nella matrice intercellulare, poi sulle superfici batteriche e infine all'interno dei batteri.
- Foci separati di calcificazione aumentano di dimensioni e si fondono per formare masse solide di tartaro.
- Il tartaro è formato in strati, che sono spesso separati da una cuticola sottile che viene incorporata nel tartaro stesso man mano che la calcificazione progredisce.

Le foto cliniche del tartaro sopragengivale e sottogengivale sono mostrate in Figura 8.2.

Teorie riguardanti la mineralizzazione del tartaro

L'esatto meccanismo di mineralizzazione della placca che porta alla formazione del tartaro è ancora sconosciuto. Sono state avanzate varie teorie, che riguardano principalmente le proposizioni della precipitazione minerale e della sedimentazione minerale.

Precipitazione minerale

Questo si basa sulla teoria secondo cui i sali di fosfato di calcio precipitano, portando alla formazione del tartaro. La precipitazione dei sali può essere attribuita a:

- **Abbassamento della costante di precipitazione dovuto ad un aumento locale del pH (ambiente alcalino)**— questo può essere causato da:
 - Perdita di anidride carbonica quando la saliva fuoriesce dagli orifizi del dotto (da qui la rapida formazione di calcoli in prossimità degli sbocchi dei dotti delle ghiandole salivari)
 - Formazione di ammoniaca da parte dei batteri della placca
- **Ristagno di saliva:** questo a sua volta provoca la deposizione delle proteine colloidali (precedentemente legate agli ioni calcio e fosfato all'interno della saliva), con conseguente precipitazione di sali di fosfato di calcio.
- **Azioni enzimatiche:** le fosfatasi secrete dai batteri della placca aumentano la disponibilità di ioni fosfato liberi. Le esterasi secrete dai batteri della placca aumentano gli acidi

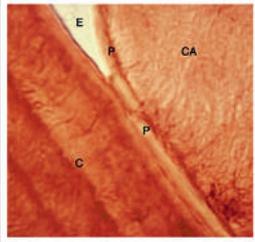
TABELLA 8.1 Tartaro sopragengivale e sottogengivale

	Tartaro sopragengivale	Tartaro sottogengivale
Fonte primaria di minerali	Saliva	Fluido gengivale crevicolare (GCF)
Ubicazione	Coronale alla cresta della gengiva marginale e visibile nella cavità orale	Apicale alla cresta della gengiva marginale e non visibile all'esame clinico di routine; la deflessione del margine gengivale dalla superficie del dente (ad es., soffiando aria) può esporre depositi sottogengivali
Colore	Bianco/giallo biancastro; influenzato dal fumo di tabacco e dai pigmenti alimentari	Marrone scuro/nero verdastro
Consistenza	Duro, argilloso	Denso, simile alla pietra
Forza di adesione alla superficie del dente/protesi	Facilmente rimovibile	Saldamente adeso
Tasso di recidiva	Rapido	Non così rapido come il tartaro sopragengivale
Forme cristalline predominanti di minerali trovati all'interno della struttura	Idrossiapatite, fosfato ottacalcico	Idrossiapatite, whitlockite di magnesio
Rapporto calcio-fosfato	Inferiore al tartaro sottogengivale	Superiore al tartaro sopragengivale
Profilo microbico	I microrganismi filamentosi dominano e sono orientati ad angolo retto rispetto alla superficie dei denti	Cocchi, bastoncini e microrganismi filamentosi trovati senza un modello distinto di orientamento
Altre caratteristiche degne di nota	Comunemente notato sulle superfici linguali degli incisivi mandibolari e sulla superficie vestibolare dei molari mascellari a causa della vicinanza agli orifici dei dotti delle ghiandole salivari Notato anche sulle superfici occlusali dei denti privi di antagonisti funzionali	Quando ci sono recessioni gengivali, il tartaro sottogengivale viene esposto e viene riclassificato come tartaro sopragengivale

Quattro modelli di adesione del tartaro alle superfici dei denti

Pellicola organica

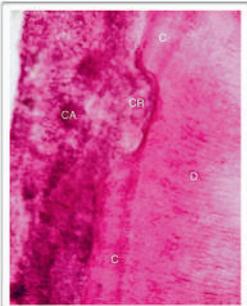
Adesione per mezzo di una pellicola organica al cemento



Il tartaro (CA) aderisce alla pellicola (P) sulla superficie dello smalto e del cemento (C); spazio dello smalto (E)

Legame meccanico

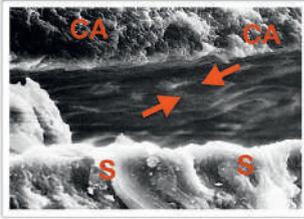
Legame meccanico sulle irregolarità della superficie come le lesioni cariose e le lacune di riassorbimento



Il tartaro (CA) aderisce alle aree di riassorbimento del cemento (CR) nel cemento (C) adiacente alla dentina (D)

Adattamento ravvicinato

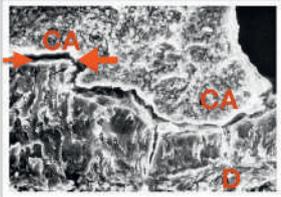
Adattamento ravvicinato della base del tartaro alle depressioni o alle protuberanze inclinate di cemento inalterato



Base del tartaro sottogengivale (CA) precedentemente adeso alla superficie del cemento (S). Notare le impronte del cemento nel tartaro (freccia)

Penetrazione batterica

I batteri possono penetrare la superficie del cemento



Tartaro sottogengivale (CA) sotto la superficie del cemento (freccie) e penetrante la dentina (D) rendendone difficile la rimozione

• **Fig. 8.1** Modalità di adesione del tartaro alla superficie del dente. Il tartaro può aderire al cemento attraverso: (1) pellicola organica, (2) adesione meccanica nelle irregolarità superficiali, (3) adattamento ravvicinato a depressione delicata o supporti inclinati di cemento inalterato, o (4) penetrazione batterica nella superficie del cemento.^{1,2} (Da Newman, M.G., Takei, H.H., Klokkevoel, P.R., et al. (2019). *Newman-Carranza's: Parodontologia Clinica* (13^a ed.). Antonio Delfino Editore, Roma).

29

Antibiotici e Modulazione dell'Ospite per le Malattie Parodontali

Terminologia pertinente

Terminologia/Abbreviazione	Spiegazione
Amoxicillina	Penicillina semisintetica ad ampio spettro che include batteri gram-positivi e gram-negativi
Agente battericida	Agente farmacologico che causa la lisi dei batteri.
Agente batteriostatico	Agente farmacologico che inibisce la crescita dei batteri.
Terapia farmacologica combinata	Si riferisce alla somministrazione di molte compresse contenenti ciascuna un farmaco o una singola compressa che contiene diversi farmaci combinati insieme; può includere la somministrazione seriale (farmaci non somministrati contemporaneamente, ma uno dopo l'altro) o la somministrazione parallela (farmaci somministrati contemporaneamente).
Agenti rivelatori di placca	Soluzioni o compresse che macchiano il biofilm batterico sulle superfici dei denti, della lingua e della gengiva. Utilizzato spesso come strumento di istruzione e motivazione all'igiene orale.
Collutori contenenti oli essenziali	Contengono timolo, eucaliptolo, mentolo e metil salicilato; efficacia nella riduzione del biofilm e della gengivite.
Modulazione dell'ospite	Trattamento destinato ad alterare la risposta dell'ospite agli stimoli patogeni. Un buon esempio è la doxiciclina sub-antimicrobica (SDD). Alla dose impiegata, le SDD inibisce le metalloproteinasi della matrice (enzimi coinvolti nella degradazione del collagene) e quindi modula la risposta dell'ospite all'infezione microbica.
Metronidazolo	Un nitroimidazolo con efficacia antiprotozoaria. Spesso usato per agire sui batteri anaerobici in combinazione con altri antibiotici.
Farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS)	Farmaci che inibiscono la sintesi delle prostaglandine attraverso l'inibizione della ciclossigenasi, conferendo così un effetto antinfiammatorio.

Sintesi delle informazioni

Antibiotici contro i batteri parodontopatogeni	Poiché i batteri nel biofilm orale sono altamente resistenti e resistono agli antibiotici, sono necessarie concentrazioni di antibiotici molto elevate per avere qualsiasi effetto. Pertanto la rimozione meccanica dei fattori locali intorno alle superfici dei denti è essenziale per disgregare il biofilm; gli antibiotici sono impiegati principalmente come coadiuvanti del trattamento, sia a livello sistemico che locale.
Effetti avversi degli antibiotici comunemente prescritti	Amoxicillina: reazione anafilattica, disturbi gastrointestinali; Metronidazolo: forti crampi, nausea e vomito quando viene ingerito alcol (effetto disulfiram-simile); Clindamicina: colite pseudomembranosa; Azitromicina: può alterare l'attività elettrica del cuore, che può portare a un ritmo cardiaco potenzialmente fatale noto come intervallo QT prolungato.

Continua

Sintesi delle informazioni (segue)

Protocollo di disinfezione completa della bocca	Si tratta: 1. Rimozione di tutta la placca e del tartaro completata in due appuntamenti entro un periodo di 24 ore 2. Spazzolamento della lingua con gel di clorexidina all'1% 3. Irrigazione delle tasche con una soluzione di clorexidina (1%)
Serbatoi extracrevicolari	Un certo numero di batteri parodontopatogeni (ad es., <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>) hanno la capacità di sopravvivere all'interno dei tessuti parodontali, il che consente loro di persistere dopo la rimozione meccanica della placca, richiedendo quindi l'uso aggiuntivo di antibiotici.
Resistenza	Oltre agli eventi avversi correlati alla persona intorno all'uso di antibiotici (ad es., diarrea), un fattore importante che richiede il loro uso giudizioso è la possibilità di sviluppare ceppi batterici resistenti. Poiché è molto diffuso il cross-link batterico attraverso il trasferimento genico e vari altri meccanismi, l'uso eccessivo o improprio di antibiotici può conferire resistenza specifica della regione non solo all'infezione parodontale ma a varie altre infezioni sistemiche.
Selezione antibiotica	La selezione dell'uso di antibiotici per la parodontite si basa su vari fattori, tra cui la composizione specifica del microbiota, la biodisponibilità di farmaci specifici nella gengiva, gli eventi avversi, la storia medica e il costo. Idealmente, la selezione dovrebbe essere basata su test di sensibilità. Mentre le tetraciline avevano vari vantaggi per l'uso nella parodontite, il loro uso è stato limitato a causa di più ceppi resistenti. Attualmente, la combinazione di amoxicillina (con o senza clavulanato) e metronidazolo è il regime antibiotico sistemico più comunemente utilizzato contro i batteri parodontali.
Interazioni	Poiché gli antibiotici battericidi sono efficaci contro i batteri in crescita attiva, l'uso concomitante di antibiotici batteriostatici (che inibiscono la crescita batterica) dovrebbe essere evitato. Esempi di antibiotici che dovrebbero essere somministrati in serie e NON in combinazione sono amoxicillina (battericida) e tetraciclina (batteriostatica).
Antibiotici per condizioni acute	L'uso di antibiotici non è raccomandato per condizioni parodontali acute (ad es., gengivite necrotizzante) a meno che non vi siano segni e sintomi di coinvolgimento sistemico come febbre, linfonodi ingrossati o malessere generale.
Antimicrobici somministrati localmente	Una serie di formulazioni, tra cui gel iniettabili, sono disponibili per la somministrazione locale di antimicrobici e il rilascio controllato di farmaci all'interno del solco parodontale. Il loro vantaggio è la somministrazione mirata che bypassa gli eventi avversi associati alla somministrazione orale/sistemica.
Controllo chimico della placca	Un'ampia selezione di agenti antimicrobici è disponibile in aggiunta all'igiene orale meccanica. Mentre aiutano nella riduzione della placca e/o della gengivite, il loro uso a lungo termine deve essere valutato contro gli eventi avversi. Ad esempio, l'uso prolungato di clorexidina come collutorio può portare a pigmentazione dei denti, della lingua e dei restauri, nonché a una compromissione transitoria della percezione del gusto.

Conoscenze di base

Antibiotici sistemici in parodontologia

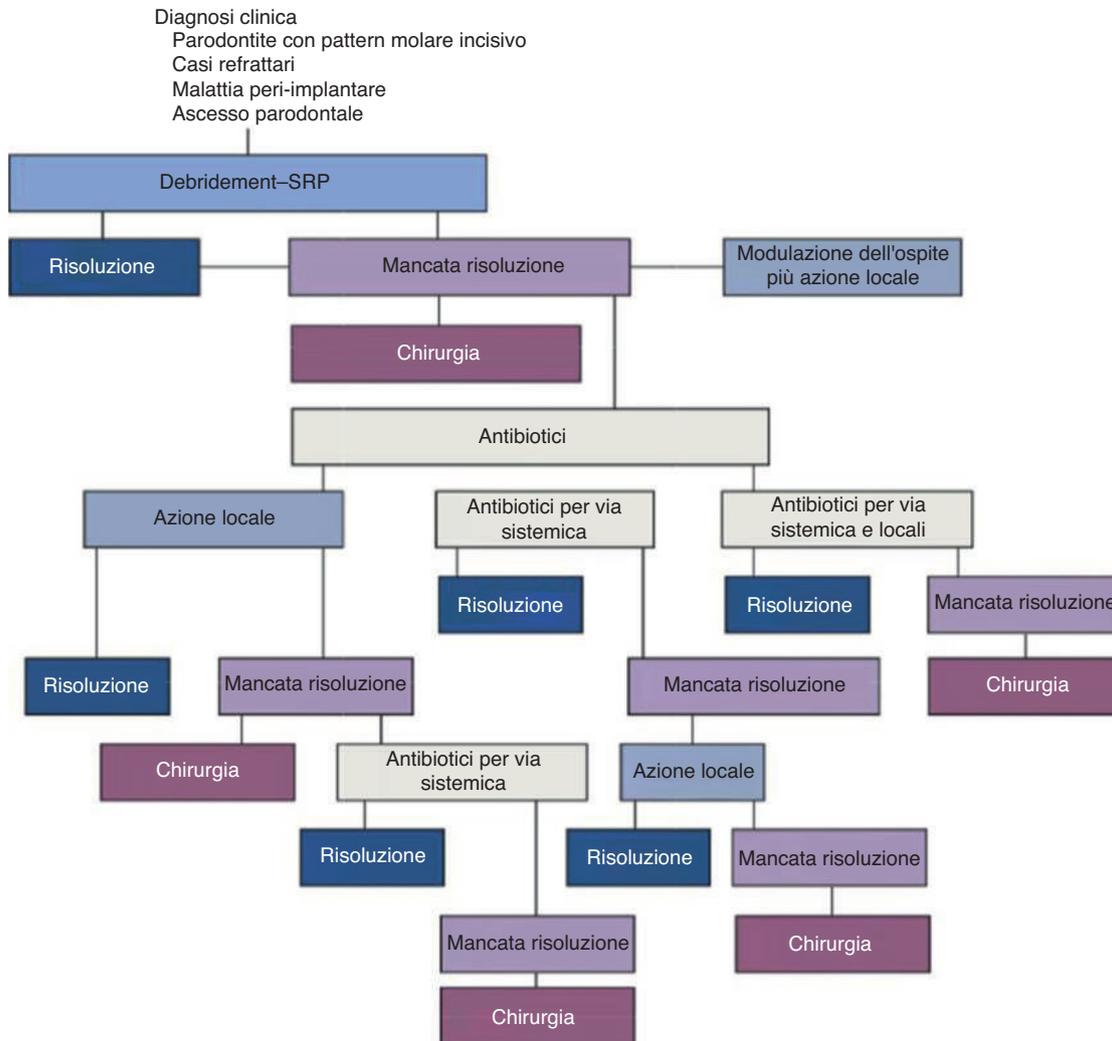
La fase non chirurgica della terapia parodontale prevede tipicamente una terapia meccanica finalizzata alla rimozione della placca e di altri depositi dalla superficie radicolare e dall'interfaccia gengiva-dente al fine di ridurre la carica microbica. Poiché la matrice della placca fornisce un ambiente protettivo per i patogeni contro gli agenti antimicrobici, la rottura del biofilm durante la terapia meccanica, combinata con un controllo ottimale della placca sopragengivale da parte del paziente, migliorerà la suscettibilità microbica agli antibiotici. In un gruppo selezionato di pazienti con parodontite, l'uso aggiuntivo di antibiotici sistemici ha dimostrato di migliorare i risultati clinici della terapia meccanica.¹ Un albero decisionale di trattamento utilizzato per valutare la

CORRELAZIONI CLINICHE

Quali sono le caratteristiche dei pazienti con parodontite che si ritiene traggano beneficio dall'uso di antibiotici sistemici?

Si ritiene che i pazienti con parodontite con profili particolari traggano beneficio dalla terapia antibiotica sistemica aggiuntiva:¹

- Pazienti con livelli elevati di patogeni parodontali (ad es., *Porphyromonas gingivalis*) nel loro biofilm sottogengivale
- Pazienti con rapida progressione della malattia (perdita continua di attacco clinico) nonostante un adeguato scaling e levigatura radicolare
- Pazienti che presentano parodontite grave



• **Fig. 29.1** Un albero decisionale per la selezione del tipo e del timing per la terapia antibiotica in parodontologia. SRP, scaling e root planing.

Da Newman, M.G., Takei, H.H., Klokkevold, P.R., et al. (2019). *Newman-Carranza's: Parodontologia Clinica* (13a ed.). Antonio Delfino Editore, Roma.

necessità dell'uso di antibiotici nella parodontologia è presentato nella Figura 29.1.

Gli antibiotici usati per trattare le malattie parodontali e le loro caratteristiche principali sono elencati nelle Tabelle 29.1 e 29.2 e le indicazioni per l'uso di antibiotici sistemici in diverse condizioni parodontali sono elencate nella tabella 29.3. La Tabella 29.2 evidenzia gli antibiotici disponibili in formulazioni applicabili localmente.

Antibiotici a rilascio controllato somministrati localmente in parodontologia

In questo approccio, invece assunzione per via orale (come nel caso di assunzione sistemica), l'antibiotico viene iniettato direttamente nelle tasche. Il principio attivo viene quindi rilasciato in modo controllato e prolungato per fornire una dose locale efficace (Tab. 29.2 per i dettagli sui sistemi LDD disponibili). Ciò offre i seguenti vantaggi per la somministrazione locale rispetto alla somministrazione sistemica di antibiotici:

1. Capacità di fornire concentrazioni più elevate del farmaco localmente
2. Aiuta a superare gli effetti avversi sistemici e fuori bersaglio e quindi associati a una migliore conformità
3. Riduce il rischio di promuovere la resistenza batterica associata all'uso sistemico di antibiotici

Dopo il debridement radicolare, gli antibiotici somministrati localmente vengono tipicamente iniettati nella tasca parodontale nel sito di interesse (Fig. 29.2). Le potenziali indicazioni per l'uso di antibiotici somministrati localmente includono (a) come terapia aggiuntiva (insieme alla terapia di riduzione delle tasche non chirurgica o chirurgica) e (b) per la gestione dei siti con perimplantite.

Modulazione dell'ospite

Sebbene la malattia parodontale abbia un'eziologia infettiva, la distruzione dei tessuti coinvolta negli esiti della malattia (ad es., la perdita di attacco clinico) è mediata dall'ospite. Pertanto sia i patogeni che le risposte distruttive dell'ospite sono

39

Risultati del Trattamento Parodontale e Terapia Parodontale di Mantenimento

Terminologia pertinente

Terminologia	Spiegazione
Studi longitudinali classici	Studi clinici condotti in diverse parti del mondo negli anni '80 e '90 che hanno valutato l'efficacia a lungo termine di diverse terapie parodontali, tra cui lo scaling e la levigatura radicolare e hanno permesso di selezionare le procedure di riduzione delle tasche chirurgiche.
Ggengivite sperimentale	Una strategia di ricerca clinica in cui ai soggetti è stato chiesto di astenersi dalle pratiche di igiene orale per stabilire l'eziologia della gengivite e la sequenza di cambiamenti clinici e microbici associati a questa condizione.
Rivalutazione parodontale	Effettuata 4-8 settimane dopo la terapia parodontale non chirurgica. Comprende la valutazione parodontale completa e il confronto dei risultati con quelli dell'esame iniziale.
Vvalutazione del rischio parodontale	Il processo di valutazione e assegnazione del livello di rischio ai pazienti, che aiuta a personalizzare il programma di mantenimento parodontale di supporto in base alle esigenze individuali del paziente.
Tasso di progressione della parodontite (evidenza diretta)	Tasso lento: evidenza di nessuna perdita di attacco in 5 anni Tasso moderato: meno di 2 mm di perdita di attacco in 5 anni Velocità rapida: 2 o più mm di perdita di attacco in 5 anni
Terapia parodontale di supporto	I pazienti con malattia parodontale vengono inseriti in un programma di richiamo individualizzato dopo la terapia, durante il quale vengono eseguiti esami periodici e scaling/lucidatura.

Sintesi delle informazioni

Obiettivi finali della terapia parodontale	<ul style="list-style-type: none">• Eliminare o controllare i fattori eziologici e di rischio• Creare un ambiente favorevole per il paziente per mantenere un parodonto sano con pratiche di igiene orale domiciliare regolari• Creare un ambiente favorevole per il clinico per controllare periodicamente efficacemente i fattori locali
Prerequisiti per la salute gengivale	<ul style="list-style-type: none">• Mantenimento dell'igiene orale• Scaling
Gengivite sperimentale	Ci vogliono in media 21 giorni di astensione dall'igiene orale per sviluppare una gengivite. Alla ripresa delle pratiche di igiene orale, l'infiammazione gengivale scompare entro una settimana. ¹
Pattern di progressione della malattia parodontale	Nei lavoratori del tè dello Sri Lanka senza accesso all'igiene orale, sono stati osservati tre modelli di progressione della malattia parodontale: rapida (8%), moderata (81%) e nessuna progressione (11%). ²
Terapia parodontale e perdita di attacco	L'assenza di terapia parodontale può portare a un progressivo aumento delle profondità delle tasche a causa della perdita di attacco e della perdita ossea. ³

Continua

Sintesi delle informazioni (segue)

Terapia parodontale e perdita dei denti	La perdita dei denti è l'esito finale della malattia parodontale. La terapia parodontale riduce il numero di denti persi per malattia parodontale rispetto a nessun trattamento. ³
Programma di mantenimento parodontale di supporto e perdita dei denti	La terapia di mantenimento parodontale di supporto dopo la terapia parodontale è fondamentale per mantenere i risultati e ridurre la perdita dei denti. ⁴
Efficacia dello scaling e root planing e profondità della tasca	Maggiore è la profondità di sondaggio, minore è l'efficacia dello scaling e root planing, a causa della difficoltà di accesso ai depositi superficiali delle radici.
Componenti del programma della terapia parodontale di supporto	<ul style="list-style-type: none"> • Esame clinico (tessuti duri, tessuti molli, valutazione parodontale, ecc.) • Trattamento (rinforzo dell'igiene orale, debridement, lucidatura, ecc.) • Scrivere un report, pratiche di igiene dell'operatore prima di iniziare i trattamenti e pianificazione dei richiami
Intervallo di richiamo	L'intervallo di richiamo è specifico per il singolo paziente e non è standard. I pazienti che vengono inseriti nel programma di mantenimento dopo il trattamento della malattia parodontale vengono generalmente visitati ogni 3-4 mesi. Nei pazienti che mostrano risultati eccellenti mantenuti per 1 anno o più, viene considerato un intervallo di richiamo di 6 mesi.

Conoscenze di base

Introduzione

La terapia parodontale di supporto (o mantenimento parodontale) è distinta ma integra la terapia parodontale attiva. Questa fase del trattamento parodontale inizia subito dopo la fase non chirurgica della terapia (vedi Cap. 21 per il corretto sequenziamento delle fasi del trattamento parodontale). Il trasferimento del paziente dallo stato di trattamento attivo a un programma di mantenimento è un *passo definitivo* nella cura totale del paziente che richiede tempo e impegno da parte del dentista e del personale.

Razionale per la terapia parodontale di supporto (SPT)

L'insufficiente compliance del paziente e la mancanza del mantenimento parodontale attivo e mirato dopo la terapia attiva possono causare:

- Accumulo di placca e tartaro
- Reinfezione delle tasche residue
- Attività persistente delle tasche e sanguinamento gengivale, aumentando la profondità del sondaggio delle tasche
- Aumento della perdita di attacco, della mobilità dei denti, della migrazione dei denti e, se non prevenuta, anche della perdita dei denti
- Carie cervicali

Obiettivi di SPT

Gli obiettivi di SPT includono:

- **Mantenimento di:** risultati parodontali (ad es., ridotta profondità di sondaggio), salute orale (incluso lo screening del cancro), funzione masticatoria, fonetica, estetica
- **Prevenzione di:** nuove infezioni, reinfezione delle tasche residue inattive, carie dentale, perdita dei denti.

CORRELAZIONI CLINICHE

Perché i pazienti non rispettano i programmi di mantenimento raccomandati? Quali sono i possibili metodi per migliorare la compliance?

I pazienti non rispettano i regimi di mantenimento raccomandati per molte ragioni, tra cui:⁵

- Atteggiamento negligente nei confronti della loro condizione
- Negare di avere un problema
- Paura del dentista/dei trattamenti odontoiatrici
- Percepito/effettivo comportamento indifferente da parte del dentista
- Eventi di vita stressanti
- Fattori economici

I possibili metodi che si possono utilizzare per migliorare la compliance includono:⁵

- Semplificare il comportamento richiesto, rendendolo più facile da eseguire
- Soddisfare le esigenze e i valori del paziente
- Seguire con più attenzione i pazienti negligenti con gentili promemoria per gli appuntamenti successivi
- Fornire un rinforzo positivo dei buoni comportamenti nell'ambito delle pratiche di igiene orale
- Enfatizzare le cause e l'importanza delle misure preventive della parodontite

Programma di mantenimento durante SPT

Per i pazienti che sono stati sottoposti a terapia parodontale, l'intervallo di mantenimento è in genere fissato a 3 mesi inizialmente, ma può variare in base alle esigenze individuali. Il tempo necessario per una visita di richiamo per i pazienti con più denti coinvolti in entrambe le arcate è di circa 1 ora. La Figura 39.1 illustra le varie componenti dell'“ora di richiamo.”

Classificazione di Merin dei pazienti post-trattamento

Varie categorie di pazienti parodontali saranno indottrinate in un programma di mantenimento dopo la terapia attiva. La Tabella 39.1 elenca queste categorie, insieme a un intervallo di richiamo suggerito per ciascun gruppo. I pazienti possono migliorare o possono ricadere in una classificazione

diversa a causa di una riduzione o esacerbazione della malattia parodontale.

Questo capitolo è stato sviluppato dai capitoli 72 e 73 di *Newman-Carranza's: Parodontologia Clinica* (13^a ed.), ed è un riassunto di molte delle sezioni importanti dei capitoli. Il lettore è invitato a leggere i capitoli di riferimento per una comprensione completa di questo importante argomento.



*Siti multipli attivi/parodontiti ricorrenti richiederanno appuntamenti separati per il ritrattamento mettendo in atto appropriate differenti misure (levigatura radicolare, chirurgia, ecc)

Fig. 39.1 L'ora di richiamo nella terapia parodontale di supporto

TABELLA 39.1

Classificazione di Merin dei pazienti post-trattamento

Primo anno	Dopo il primo anno	Classe A	Classe B	Classe C
Terapia di routine, guarigione senza complicanze	Riabilitazione protesica complicata, coinvolgimento della forcazione, scarsi rapporti corona-radice, dubbia compliance del paziente	Eccellente mantenimento dei risultati, buona igiene orale, riabilitazione protesica non complicata, nessun dente con il <50% di osso residuo	Igiene orale incoerente, riabilitazione protesica complicata, alcuni denti con osso residuo del <50%, terapia ortodontica in corso, carie ricorrenti, fumo, predisposizione sistemica e/o genetica, siti >20% con BOP, impianti dentali	Oltre ai fattori in Classe B: chirurgia parodontale indicata ma non eseguita per motivi medici, psicologici o finanziari; o condizione troppo avanzata per essere migliorata dalla chirurgia parodontale
Richiamo ogni 3 mesi	Richiamo ogni 1-2 mesi	Richiamo ogni 6 mesi: può essere gestito dal medico di medicina generale; bite-wings ogni 2-3 anni	Richiamo ogni 3-4 mesi: alternativamente gestito da medico generico e parodontologo; periapicali e/o bite-wings verticali ogni 1-2 anni	Richiamo ogni 1-3 mesi Preferibilmente gestito dal parodontologo; periapicali e/o bite-wings verticali ogni 1-2 anni

BOP, sanguinamento durante il sondaggio.