



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI FERRARA

CORSO DI LAUREA IN IGIENE DENTALE

Tesi di Laurea

**“IL SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO ATTORNO A
IMPIANTI E DENTI NATURALI CONTROLATERALI:
VALUTAZIONE RETROSPETTIVA COMPARATIVA”**

Relatore:

Dott. Roberto Farina

Laureando:

Marco Filippi

Anno Accademico 2014 – 2015

*Alla mia famiglia per avermi dato la possibilità di continuare gli studi
e per avermi insegnato che non bisogna mai fermarsi alle prime difficoltà.*

*A Margherita che mi ha sempre dato la forza di continuare a perseguire i miei sogni
e di essermi sempre stata accanto in ogni istante.*

*Al Dott. Farina che mi ha permesso di conoscere nuovi aspetti degli studi universitari
e per avermi sopportato durante il lungo periodo di elaborazione della tesi.*

*Alla Dott.ssa Montemezzo per la pazienza che ha avuto con me
e per aver diretto il corso di laurea in modo impeccabile.*

INDICE

1. INTRODUZIONE	pag. 1
1.1 Sanguinamento gengivale	pag. 1
1.2 Sanguinamento gengivale al sondaggio	pag. 2
1.3 Valutazione clinica dell'inflammazione gengivale	pag. 3
1.4 Indici di sanguinamento al sondaggio	pag. 5
1.5 Significato diagnostico del sanguinamento al sondaggio	pag. 7
1.6 Significato prognostico del sanguinamento al sondaggio	pag. 9
1.7 Il sanguinamento al sondaggio come indicatore di esito della terapia	pag. 12
1.8 Fattori che influenzano il sanguinamento al sondaggio	pag. 12
1.8.1 Forza di sondaggio	pag. 12
1.8.2 Livelli ormonali	pag. 13
1.8.3 Farmaci	pag. 13
1.8.4 Patologie sistemiche	pag. 14
1.8.5 Fumo	pag. 14
1.9 Tessuti parodontali e tessuti peri-implantari: analogie e differenze	pag. 15
1.9.1 Osteointegrazione e supporto parodontale	pag. 16
1.9.2 Tessuti parodontali e peri-implantari	pag. 17
1.9.3 Comparazione della composizione del tessuto connettivo	pag. 18
1.9.4 Comparazione della vascolarizzazione	pag. 18
1.9.5 Sondaggio parodontale e sondaggio peri-implantare	pag. 18
1.9.6 Risposta all'accumulo di placca	pag. 19
1.9.7 Sanguinamento al sondaggio	pag. 21
1.9.8 Comparazione delle patologie peri-implantari e parodontali	pag. 21
2. OBIETTIVO	pag. 23
2.1 Obiettivo generale	pag. 23
2.2 Obiettivi specifici	pag. 23
2.2.1 Obiettivo analisi 1	pag. 23
2.2.2 Obiettivo analisi 2	pag. 23

3. MATERIALE E METODI	pag. 24
3.1 Disegno sperimentale	pag. 24
3.2 Aspetti etici	pag. 24
3.3 Sede di svolgimento dello studio	pag. 24
3.4 Criteri di inclusione	pag. 24
3.4.1 Paziente	pag. 24
3.4.2 Sito	pag. 26
3.5 Criteri di esclusione	pag. 26
3.5.1 Paziente	pag. 26
3.5.2 Sito	pag. 27
3.6 Parametri sperimentali	pag. 28
3.6.1 Parametri clinici	pag. 28
3.6.2 Parametri anamnestici	pag. 30
4. ANALISI STATISTICA	pag. 45
4.1 Analisi 1 – Impatto dei fattori relativi al paziente	pag. 45
4.2 Analisi 2 – Impatto dei fattori relativi al dente e all’impianto	pag. 46
5. RISULTATI	pag. 48
5.1 Descrizione della popolazione di studio	pag. 48
5.1.1 Caratteristiche dei pazienti	pag. 48
5.1.2 Caratteristiche degli impianti	pag. 49
5.1.3 Caratteristiche dei denti naturali	pag. 50
5.2 Prevalenza del sanguinamento attorno a impianti e a denti naturali controlaterali	pag. 51
5.2.1 Analisi 1 – Impatto dei fattori relativi al paziente	pag. 51
5.2.2 Analisi 2 – Impatto dei fattori relativi al dente e all’impianto	pag. 53
6. DISCUSSIONE	pag. 56
6.1 Considerazioni generali	pag. 57
6.2 Considerazioni specifiche	pag. 57
6.2.1 Analisi 1 – Impatto dei fattori relativi al paziente	pag. 57
6.2.2 Analisi 2 – Impatto dei fattori relativi al dente e all’impianto	pag. 59

7. CONCLUSIONE	pag. 61
8. BIBLIOGRAFIA	pag. 62
9. TABELLE	pag. 70
9.1 Analisi 1 – Impatto dei fattori relativi al paziente	pag. 70
9.2 Analisi 2 – Impatto dei fattori relativi al dente e all’impianto	pag. 72
10. FIGURE	pag. 73
10.1 Analisi 1 – Impatto dei fattori relativi al paziente	pag. 75
10.2 Analisi 2 – Impatto dei fattori relativi al dente e all’impianto	pag. 82

1. INTRODUZIONE

1.1 – IL SANGUINAMENTO GENGIVALE

Per sanguinamento gengivale si intende la fuoriuscita di sangue dai vasi sanguigni dei tessuti molli che circondano il dente. (Fig.1.1) Esso può essere provocato dalla lacerazione delle pareti vasali indotta da una lesione meccanica, da ulcerazioni dovute da un processo flogistico, da trasudazione attraverso lo spazio intercellulare delle pareti vascolari dovuto alla loro alterazione o da un'alterazione nella pressione arteriosa, o da una combinazione di questi cause.

Sono state dimostrate variazioni anatomiche e istologiche nel microcircolo gengivale in caso di gengivite. (Fig.1.2) Studi prospettici sulla vascolarizzazione gengivale negli animali hanno mostrato che in assenza d'inflammatione, la rete vascolare è organizzata in un pattern regolare, ripetitivo e stratificato ^(1,2). Al contrario, la vascolarizzazione della gengiva infiammata evidenzia una struttura irregolare, con capillari che presentano un aspetto spiralizzato dilatato e convoluto².

L'inflammatione si produce velocemente, dopo che la placca batterica si deposita sul dente. Dopo 24h, quando arriva più sangue nella zona, si evidenziano cambiamenti notevoli nel plesso microvascolare sotto l'epitelio giunzionale.

Istopatologicamente si osserva una dilatazione delle arteriole, capillari e venule del plesso dentogengivale.

Aumenta la pressione idrostatica dentro la microcircolazione e nelle brecce intercellulari, tra le cellule endoteliali capillari. Si produce un incremento della permeabilità del letto microvascolare, in modo da permettere l'essudazione dei liquidi e proteine nei tessuti.

Le variazioni morfologiche e funzionali della gengiva durante l'accumulo di placca sono state esaurientemente studiate, in particolare nei cani beagle e negli umani ⁽³⁾.

Il sanguinamento gengivale è anche la manifestazione clinica principale dell'inflammatione delle gengive causata dall'accumulo di placca batterica sulle superfici di denti, mucose e protesi dentali. Qualora non sia rimossa, la placca batterica aderisce più tenacemente alle superfici e contribuisce alla formazione del tartaro dentale. Il tartaro, accumulandosi, a sua volta aumenta l'inflammatione locale e quindi il sanguinamento gengivale.

Il sanguinamento gengivale è un segno condiviso da due patologie ben distinte: la gengivite e la parodontite. La gengivite non provoca distruzione dei tessuti parodontali ed è una condizione reversibile: ripristinati livelli d'igiene orale adeguati, la gengiva torna alla normalità e il sanguinamento scompare. Al contrario, la parodontite evolve provocando la progressiva perdita dei tessuti parodontali di supporto (legamento parodontale e osso alveolare) fino all'esfoliazione dei denti affetti.

Il sanguinamento gengivale è sicuramente il più evidente tra sintomi iniziali della parodontite. Tipicamente, i pazienti riportano sanguinamento gengivale in seguito a manovre d'igiene orale (es.: spazzolamento, uso di stuzzicadenti, filo interdentale o scovolini), anche se eseguite delicatamente. In alcuni casi, il sanguinamento gengivale può addirittura essere spontaneo (es.: "spotting" sul cuscino al risveglio).

Il sanguinamento gengivale può essere generalizzato o localizzato, in relazione a fattori locali, anatomici (es.: denti non allineati) o iatrogeni (es.: restauri dentali incongrui).

1.2 – IL SANGUINAMENTO GENGIVALE AL SONDAGGIO

I primi due sintomi dell'infiammazione gengivale che precedono la gengivite sono 1) un aumento del fluido crevicolare gengivale e 2) il sanguinamento del solco gengivale al minimo sondaggio. (Fig.1.3)

Il sanguinamento al sondaggio varia per entità, durata e facilità con cui lo si induce. Il sanguinamento al sondaggio è un fattore determinante per la diagnosi precoce e per la prevenzione di una fase più avanzata di gengivite. È stato dimostrato che il sanguinamento al sondaggio precede variazioni di colore o di qualsiasi altro segno dell'infiammazione ^(4,5,6); inoltre, per la diagnosi della gengivite in fase iniziale è senz'altro preferibile basarsi sull'entità del sanguinamento, piuttosto che sulle alterazioni del colore gengivale, perché il sanguinamento è un segnale e non dipende dal giudizio dell'operatore. È stimato, ad esempio, che 53,2 milioni (50,3%) di adulti statunitensi oltre i 30 anni mostrano sanguinamento gengivale ⁽⁷⁾. Le misurazioni della profondità di tasca (PPD) da sole hanno un valore limitato nella valutazione dell'estensione e della severità della gengivite. Ad esempio, la recessione gengivale può determinare una riduzione della profondità di sondaggio (PD) e così causare una valutazione imprecisa dello stato parodontale ⁽⁸⁾. Pertanto, il sanguinamento al sondaggio (BoP) è largamente utilizzato da clinici ed epidemiologici per valutare la prevalenza e la progressione della malattia, il risultato del trattamento e per motivare i pazienti nella cura

domiciliare⁽⁹⁾. In base all'entità del sanguinamento sono stati definiti diversi indici gengivali (10,11,12).

Generalmente, il sanguinamento gengivale al sondaggio (BoP) indica una lesione infiammatoria sia nell'epitelio sia nel tessuto connettivo⁽¹³⁾.

Benché il sanguinamento al sondaggio possa non essere un buon indicatore diagnostico per la perdita di attacco clinico, la sua assenza è un eccellente indice negativo di futura perdita di attacco⁽¹⁴⁾. Dunque, l'assenza di sanguinamento gengivale al sondaggio è desiderabile ed implica basso rischio di futura perdita di attacco clinico.

Numerosi studi dimostrano che il fumo di sigaretta sopprime la risposta infiammatoria gengivale e si è dimostrato che il fumo esercita un forte e cronico effetto soppressivo dose-dipendente sul sanguinamento gengivale al sondaggio in quei pazienti che smettono di fumare⁽¹⁵⁾. Pertanto, le persone che sono impegnate in programmi di sospensione del fumo vanno informate circa la possibilità di aumento di sanguinamento gengivale associato alla sospensione del fumo.

1.3 – LA VALUTAZIONE CLINICA DELL'INFIAMMAZIONE GENGIVALE

Dato che le malattie parodontali sono principalmente di natura infiammatoria, la capacità di rilevare lesioni infiammatorie nei tessuti gengivali è essenziale per la diagnosi e il monitoraggio di modifiche dello stato gengivale.

Gli indici clinici forniscono un mezzo per convertire i dati osservati clinicamente in dati numerici per l'analisi statistica. Gli indici gengivali sono basati su caratteristiche cliniche di infiammazione e contengono componenti che non sono valutati in modo invasivo, mediante esame visivo (ad esempio, colore, consistenza, cambiamenti di forma, sanguinamento spontaneo) e componenti che vengono valutati in modo invasivo (ad esempio, sanguinamento alla stimolazione) (Armitage, 1996)⁽¹⁶⁾.

Hazen et al. (1974)⁽¹⁷⁾ hanno fissato delle linee guida per la scelta dell'indice "più adatto o ideale". Queste dicevano che 1) un indice dovrebbe essere semplice da usare e di basso costo; 2) i criteri per descrivere i componenti dell'indice devono essere chiari e facilmente comprensibili; 3) l'indice dovrebbe essere ugualmente sensibile in tutta la sua gamma per indicare le fasi cliniche della malattia; 4) l'indice deve essere suscettibile per l'analisi statistica. Inoltre, Carter e Barnes (1974)⁽¹⁸⁾ considerano che un buon indice dovrebbe misurare le cose che pretende di misurare ed allo stesso tempo deve essere abbastanza sensibile da riconoscere i piccoli gradi di cambiamento.

Per le sperimentazioni cliniche, devono essere valutate la precisione, l'affidabilità e la validità delle misurazioni effettuate. La validità degli indici, che può essere stimata calcolando la loro sensibilità e specificità, deve essere considerata quando si confrontano indici differenti. La sensibilità di un test diagnostico si riferisce alla probabilità del test di essere positivo quando la malattia è veramente presente. Un test perfetto sarebbe in grado di rilevare la malattia in tutti i casi, senza registrare un falso negativo. La specificità di un test diagnostico si riferisce alla probabilità dell'essere prova negativa quando la malattia non è presente, cioè di escludere i falsi positivi. Un test perfetto sarebbe in grado di identificare correttamente tutti i casi in cui la malattia è assente senza registrazione di un falso positivo. Il valore predittivo positivo di un test si riferisce alla probabilità che la malattia sia presente quando il test è positivo. Il valore predittivo negativo si riferisce alla probabilità che la malattia sia assente quando il test è negativo (Armitage, 2003) ⁽¹⁹⁾.

Uno dei segni clinici di infiammazione gengivale, oltre all'essudazione di fluido dalla gengiva, è il sanguinamento che si verifica a causa di frequenti micro-ulcerazioni nell'epitelio del solco gengivale/tasca parodontale. Il sanguinamento gengivale è stato utilizzato come parametro chiave nelle valutazioni della gengivite grazie alla sua obiettività e facilità di accesso clinico. Il fatto che i tessuti gengivali possono essere stimolati a sanguinare semplicemente toccando il margine gengivale con una sonda suggerisce che le modifiche e le variazioni epiteliali vascolari sono ben stabili. Questi risultati sostengono l'importanza e l'applicabilità di utilizzare indici di cambiamenti visivi e di sanguinamento (Cheves et al, 1993 ⁽²⁰⁾; Newbrun, 1996 ⁽²¹⁾; Lang et al, 2009 ⁽²²⁾).

Per essere utile un indice deve avere un motivato rapporto tra i segni, come definito dai criteri d'indicizzazione e cambiamenti clinici reali di accompagnamento e progressione della malattia. La maggior parte degli indici includono una componente invasiva dove è richiesto l'uso di strumenti. Sonde parodontali (Massler, 1967 ⁽²³⁾; Loe & Silness, 1963 ⁽²⁴⁾; Mühlemann & Son, 1971 ⁽²⁵⁾; Ainamo & Bay, 1975 ⁽²⁶⁾; Mühlemann, 1977 ⁽²⁷⁾; Nowicki et al., 1981 ⁽²⁸⁾; Barnett, 1980 ⁽²⁹⁾), scovolini interdentali di legno (Loesche, 1979 ⁽³⁰⁾; Caton & Polson, 1985 ⁽³¹⁾), filo interdentale (Carter & Barnes, 1974 ⁽³²⁾) e spazzolini da denti (Garg & Kapoor, 1985 ⁽³³⁾); Hoffer et al, 2010 ⁽³⁴⁾).

Sono stati proposti diversi indici gengivali in letteratura, i quali hanno fatto affidamento su uno o più dei seguenti criteri: il colore gengivale (arrossamento), il contorno gengivale, il sanguinamento gengivale, la valutazione del flusso crevicolare (Ciancio, 1986⁽³⁵⁾; Fischman, 1988 ⁽³⁶⁾; Newbrun, 1996 ⁽³⁷⁾). Queste caratteristiche cliniche possono essere valutate in modo non invasivo, solo visivamente, (ad esempio, colore, contorno,

sanguinamento spontaneo) e / o invasivo, con l'uso di uno strumento (ad esempio, stimolazione al sanguinamento). Mentre alcuni degli indici includono componenti visivi ed invasivi, altri si basano sia su sole caratteristiche visive sia su solo sanguinamento al sondaggio.

1.4 – GLI INDICI DI SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO

Ci sono diversi metodi per valutare il sanguinamento al sondaggio causato da infiammazione gengivale e della mucosa peri-implantare. L'indice di sanguinamento angolato (Angulated Bleeding Index - AngBI)⁽³⁸⁾, metodo in cui la sonda parodontale è posta a livello della gengiva marginale con un angolo di 60 gradi. In gengiviti sperimentali, questo metodo ha dimostrato d'essere un sensibile indicatore di precoci cambiamenti nell'infiammazione gengivale.⁽³⁸⁾ Una modifica di questa tecnica è stata recentemente descritta da Trombelli et al.⁽³⁹⁾ ed è conosciuta come punteggio del sanguinamento angolato (Angulated Bleeding Score – AngBS). Altri indici sono l'indice di sanguinamento papillare (Papillary Bleeding Index - PBI) (Mühlemann et al. 1977⁽²⁷⁾) e l'indice di sanguinamento al sondaggio (Bleeding on Probing Index - BoP index) rilevato su sei siti.

INDICE DI SANGUINAMENTO ANGOLATO (AngBI)

L'indice di sanguinamento angolato è stato descritto da Van der Weijden et al. (1994)⁽³⁸⁾. Dopo aver asciugato le gengive con aria compressa, la sonda è inserita nel solco gengivale ad una profondità di circa 2mm o fino alla comparsa di una leggera resistenza, ad un'angolazione di circa 60° rispetto all'asse longitudinale del dente in contatto con il tessuto sulcolare. A questo punto la sonda è fatta scorrere dolcemente lungo il margine gengivale in contatto con la parete del tessuto molle. È utilizzata una minima forza assiale (0,25 N) per evitare inutili penetrazioni nei tessuti. La sonda si muove attorno al solco dolcemente scostando la gengiva. Questa procedura è eseguita una volta in quattro zone attorno al dente (disto-vestibolare, vestibolare, mesio-vestibolare e linguale). La valutazione della tendenza di sanguinamento è limitata ai canini, premolari e molari in ogni quadrante.

L'assenza o presenza di sanguinamento entro 30 secondi viene segnalata come segue:

0 – siti non sanguinanti;

1 – siti che presentano sanguinamento.

PUNTEGGIO DEL SANGUINAMENTO ANGOLATO (AngBS)

Il punteggio del sanguinamento angolato è una modifica dell'indice di sanguinamento angolato descritta da Trombelli et al. ⁽³⁹⁾. Dopo una leggera disidratazione della gengiva, mediante l'uso di aria compressa, si posiziona la sonda parodontale, con un angolo di circa 60 gradi rispetto all'asse longitudinale del dente, in contatto con i tessuti del solco gengivale. Questo punteggio viene registrato come segue:

- 0 – Nessun sanguinamento;
- 1 – Sanguinamento indotto dalla stimolazione del sondaggio;
- 2 – Sanguinamento spontaneo.

INDICE DI SANGUINAMENTO PAPILLARE (PBI)

L'indice di sanguinamento papillare è stato introdotto da Saxer e Mühlemann (1975)⁽⁴⁰⁾, come citato da Mühlemann (1977) ⁽²⁷⁾. Questo indice consente un'immediata valutazione della condizione gengivale del paziente e la sua motivazione, basato sull'effettiva tendenza al sanguinamento delle papille gengivali. Una sonda parodontale viene inserita nel solco gengivale alla base della papilla sull'aspetto mesiale, poi spostato coronalmente alla punta della papilla. Questo si ripete per l'aspetto distale della papilla. L'intensità di qualsiasi sanguinamento è registrata con:

- 0 – Nessun sanguinamento;
- 1 – Un unico punto di sanguinamento
- 2 – Diversi punti sanguinanti isolati o si nota una sola linea di sangue;
- 3 – il triangolo interdentale si riempie di sangue poco dopo il sondaggio;
- 4 – Abbondante emorragia dopo il sondaggio; il sangue scorre immediatamente nel margine del solco.

INDICE DI SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO (BOP INDEX)

L'indice di sanguinamento al sondaggio è un indice dicotomico (presente o assente) che prende in considerazione i siti che presentano sanguinamento entro 10 secondi dall'inserimento della sonda parodontale nel solco o nella tasca nei sei aspetti di ciascun elemento.

Al termine della compilazione della cartella clinica è possibile calcolare l'indice percentuale del sanguinamento al sondaggio eseguendo il quoziente tra il numero dei siti sanguinanti e il numero totale dei siti sondati e moltiplicando il risultato per 100.

Si predilige l'utilizzo del BoP Index perché a differenza dei precedenti indici è l'unico che va a stimolare i tessuti più profondi del solco o tasca parodontale. In particolare, i siti che sanguinano al sondaggio sono caratterizzati dal punto di vista istopatologico da più consistente infiltrato infiammatorio nel tessuto connettivo con da una grande quantità di cellule mononucleate (Abbas et al. 1986).

1.5 – IL SIGNIFICATO DIAGNOSTICO DEL SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO

La valutazione del sanguinamento al sondaggio è parte integrante dell'esame parodontale. Studi recenti hanno indicato che il sanguinamento riflette alterazioni istologiche, cliniche e batteriche associate alla malattia parodontale. Inoltre, dati clinici e istologici suggeriscono che il sanguinamento sia un segno iniziale della gengivite come parte dei segni visibili dell'infiammazione (rossore e gonfiore). La letteratura attuale ha rivalutato il ruolo del sanguinamento al sondaggio nella diagnosi della malattia parodontale e le sue limitazioni come parametro clinico sono in discussione.

La diagnosi della malattia parodontale, la risposta al trattamento e la necessità di un trattamento aggiuntivo si basano su criteri clinici. I parametri clinici più utilizzati nella individuazione della parodontite sono la profondità di sondaggio, la presenza di segni visivi dell'infiammazione (rossore e gonfiore) ed il sanguinamento al sondaggio. La misurazione del sondaggio è di ordinaria amministrazione in un esame parodontale, ma riflette la storia della malattia parodontale e non indica l'attività della lesione.⁽⁴¹⁾ Inoltre, la valutazione della profondità della tasca può essere troppo insensibile per rilevare alterazioni istopatologiche iniziali.⁽⁴²⁾ La valutazione visiva dei segni dell'infiammazione è soggetta a interpretazione soggettiva e può non riflettere lo status parodontale in aree inaccessibili all'ispezione visiva, cioè la base della tasca o l'area del colle. Il sanguinamento al sondaggio, essendo esso presente o assente, fornisce un segno diagnostico obiettivo che può essere facilmente valutato. Studi recenti hanno indicato che il sanguinamento sembra essere un parametro affidabile nell'individuare cambiamenti istopatologici⁽⁴³⁻⁴⁴⁾, clinici^(12,45) e batterici⁽⁴⁶⁻⁴⁷⁾ associati alla malattia parodontale.

Documenti recenti hanno chiarito le alterazioni istopatologiche associate al sanguinamento al sondaggio. Greenstein et al.⁽¹³⁾ hanno dimostrato che il sanguinamento è indicativo di una lesione infiammatoria nel tessuto connettivo. Hanno analizzato biopsie gengivali da siti sanguinanti e hanno riscontrato che il 45% del tessuto connettivo sottostante all'epitelio giunzionale era stato rimpiazzato da infiltrato infiammatorio. Similmente,

Davenport et al. ⁽⁴³⁾ hanno riportato che il 55% del tessuto connettivo era infiltrato. Polson et al. ⁽⁴⁸⁾ trovarono una ridotta percentuale di epitelio adiacente alla superficie del dente associata al sanguinamento, e analisi istomorfometriche rivelarono che l'epitelio era diminuito in proporzione a un incrementata percentuale di tessuto connettivo infiltrato. Davenport inoltre affermò che l'epitelio era assottigliato e ulcerato in biopsie ottenute da siti di sanguinamento. ⁽⁴³⁾

L'attività della malattia parodontale è stata collegata al tipo di infiltrato presente, e la presenza di cellule plasmatiche è stata interpretata come dato indicativo di una lesione attiva e in progressione. ^(43,49,50,51)

L'utilità del sanguinamento come mezzo diagnostico si basa sulla premessa che tessuti infiammati, con alterazioni istopatologiche associate, sono predisposti a una risposta emorragica anche al più lieve sondaggio. Il sondaggio può indurre il sanguinamento a causa dell'alterazione o della rottura delle pareti dei vasi sanguigni, della diminuzione del sostegno collagene perivascolare, della diminuzione e indebolimento dell'epitelio crevicolare, dell'interazione fra l'epitelio connettivo infiammato e l'epitelio, ecc. Tuttavia, il preciso meccanismo che spiegherebbe l'emorragia dalla tasca su provocazione è ancora sconosciuto. Inoltre, il sanguinamento non si è dimostrato cambiare in lesioni parodontali stabili e progressive. Sono riportati dati conflittuali rispetto alla popolazione cellulare associata al sanguinamento ^(43,52) e mancano dati che mettono in relazione le misure di perdita di attacco al sanguinamento ⁽⁵³⁾. Tutto ciò rende inappropriato etichettare una lesione come stabile o progressiva solo sulla base della tendenza al sanguinamento.

Dai risultati di diversi studi si evince che il sanguinamento sia associato con un aumento delle percentuali di spirochete e di forme mobili. Tuttavia, la percentuale di spirochete è stata anche correlata in maniera positiva a un aumento delle profondità di tasca ^(47,54) e non è stato possibile differenziare quale parametro (sanguinamento o profondità di tasca) fosse effettivamente più accurato nel predire la composizione della flora sotto gengivale ⁽⁴⁶⁾.

Dal momento che le spirochete possono anche essere ritrovate in tasche poche profonde, come ad esempio nei casi di gengivite ulcerativa necrotizzante acuta, e il sanguinamento non è sempre ben correlato con le misurazioni di profondità di tasca, ⁽⁴⁴⁾ sono necessarie ulteriori ricerche per determinare se il sanguinamento sia un indicatore affidabile di presenza di spirochete e forme mobili nelle tasche poco profonde, e se queste forme batteriche rappresentino dei validi perditori della malattia.

Se queste associazioni venissero dimostrate, il sanguinamento potrebbe costituire un rapido strumento sito specifico per stabilire la presenza di alcune popolazioni batteriche associate a distruzione parodontale.

I segni clinici visivi dell'infiammazione (rossore e gonfiore) ed il sanguinamento al sondaggio sono stati incorporati agli indici per valutare lo stato parodontale. Alcuni indici usano il rossore e il gonfiore come segno clinico iniziale della gengivite, ^(24,55), mentre altri pretendono che il sanguinamento preceda il rossore e il gonfiore ^(26,56). Studi clinici ^(25,57) e istologici ⁽¹³⁾ indirizzati a chiarire questo punto hanno suggerito che il sanguinamento al sondaggio è il primo e più sensibile indicatore dell'infiammazione. Muhlemann and Son ⁹ hanno diretto 13 individui ad astenersi da misure di igiene orale per 17 giorni. Il numero di siti gengivali dimostrarono che il sanguinamento al sondaggio aumentò dal 88 a 470 siti, mentre il cambio di colore incrementò da 6 a 81 siti. Gli autori conclusero che il sanguinamento era un segno iniziale e più sensibile dell'infiammazione.

Studi istomorfometrici hanno indicato che i cambi nella percentuale di tessuto connettivo infiammato ⁽¹³⁾, epitelio e vascolari ⁽¹³⁾ associati al sanguinamento al sondaggio erano minori rispetto l'ammontare trovato in presenza di segni clinici di infiammazione. Cambi istopatologici minori associati al sanguinamento supportano il concetto che il sanguinamento rappresenta una prima fase di gengivite.

Il sanguinamento può essere considerato un segno clinico più sensibile della gengivite rispetto al cambiamento di colore; tuttavia, i ricercatori rilevano siti gengivali infiammati che non sanguinano al sondaggio. Questo fatto impedisce di affermare categoricamente che il sanguinamento è sempre un segno iniziale di infiammazione.

1.6 – IL SIGNIFICATO PROGNOSTICO DEL SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO

In anni recenti si è spesso discusso riguardo l'accuratezza e l'attendibilità dei parametri biometrici in campo parodontale e alla possibilità di impiegarli a fini prognostici (Nieminem et al. 1995), cioè come fattori in grado di predire gli esiti e gli sviluppi della malattia, nonché le condizioni patologiche ricorrenti successivamente alla terapia parodontale. È apparso quindi essenziale individuare parametri ed elementi in grado di determinare con tempestività, e anche di predire con largo margine, la presenza di un'attività di tipo degenerativo, per poter pianificare una terapia quanto più adeguata ed efficace possibile.

Un fattore prognostico ha la capacità di predire il decorso di una patologia, sia esso spontaneo o durante trattamento (Albandar 2002°; Heitz-Mayfield 2005). Esso può essere un fattore di rischio o non esserlo, ma più spesso rappresenta un indicatore degli effetti della patologia stessa, un segno clinico che non ha con essa un rapporto diretto, causale.

Tra i segni di infiammazione associati a parodontite, il sanguinamento al sondaggio, che consiste nel gemizio di sangue dal solco gengivale o dalla tasca parodontale in seguito all'inserimento della sonda parodontale, è il parametro più largamente utilizzato nella pratica clinica per monitorare lo stato di salute del parodonto (Newbrun 1976; Joss et al. 1994; Van der Velden 1985). Il sanguinamento al sondaggio, che viene rilevato contestualmente alla misurazione della profondità di sondaggio, è infatti uno dei fattori più importanti per la valutazione clinica della presenza di infiammazione localizzata al fondo del solco o all'interno delle tasche parodontali. Tale infiammazione è di norma causata dalla presenza di placca batterica. Di conseguenza il sanguinamento al sondaggio rappresenta un indicatore indiretto della presenza di placca o di tartaro in sede sottogengivale.

Perché il sanguinamento al sondaggio potesse essere considerato un parametro affidabile, è stato necessario stabilire con precisione materiali e modalità standard delle procedure di sondaggio (Abbas et al. 1982; Magnusson 1988; Osborn 1992; Hull et al. 1995).

Uno studio ormai classico (Lang et al. 1991) ha infatti rilevato una correlazione quasi lineare ($R = 0,87$) tra la forza applicata al sondaggio e la percentuale di siti sanguinanti, mettendo in luce l'alta incidenza di falsi positivi determinati dall'azione di una forza superiore agli 0,25 N (25 grammi) clinicamente equivalente ad una leggera pressione (Chaves et al. 1993). Il sanguinamento risulta in questo caso come prodotto da un trauma gengivale più che come risultato di un'alterazione dei tessuti dovuta all'infiammazione. Altri fattori che devono essere vigilati accuratamente, per evitare il rischio di errori nella misurazione, sono la scelta del diametro della sonda, la sua angolazione, il grado di infiammazione dei tessuti, la presenza di pseudo tasche e tartaro.

Il sanguinamento al sondaggio sembra inoltre essere correlato alla profondità del sondaggio stesso e alla perdita di attacco. Secondo alcuni studi (Lang et al. 1986; Claffey et al. 1990) siti con tasche di profondità uguale o superiore ai 5 mm presentano un'incidenza significativamente più alta di sanguinamento rispetto a quelli con tasche meno profonde, e questo appare giustificato dalla maggiore difficoltà di accesso alle tasche profonde durante le manovre di igiene orale domiciliare che determina un maggiore ristagno di biofilm dentale e un più alto livello di infiammazione.

Tali siti sembrano essere a rischio di progressione delle lesioni: i siti che presentano sanguinamento ricorrente a rivalutazioni successive avrebbero il 30% di possibilità di perdere attacco. Questa possibilità diminuirebbe al 16% per pazienti con un quarto di siti sanguinanti in meno, al 6% per i pazienti con una metà di siti sanguinanti e fino all'1,5% per pazienti con solo un quarto di siti sanguinanti. Una conferma di quanto appena detto verrebbe anche da uno studio più recente (Rahoadjo 2005) condotto su campione di pazienti residenti in comunità.

Il valore predittivo stabilisce quanto sia indicativa la presenza o l'assenza di un determinato fattore o indicatore di rischio nel condizionare la prognosi del paziente o di un elemento dentario. Ai fini dunque di un calcolo probabilistico del rischio di ammalare di parodontite se si è sani e di avere una progressione delle lesioni se si è già affetti, il sanguinamento al sondaggio rappresenta un indicatore con valore predittivo sito-specifico (siti sanguinanti ad osservazioni successive hanno una maggiore probabilità di perdere attacco), mentre l'Indice di sanguinamento al sondaggio (BoP Score) rappresenta un indicatore con valore predittivo paziente-specifico (un paziente con un alto Indice di sanguinamento al sondaggio presenta un maggior rischio di veder deteriorarsi le proprie condizioni parodontali).

Relativamente al singolo sito, inoltre il valore predittivo positivo del sanguinamento al sondaggio, ovvero il rapporto tra i veri positivi e la somma di veri positivi e falsi positivi appare piuttosto debole (Claffey & Egelberg 1995). Esso è compreso tra il 3% e il 43%, per cui se ne deduce che la probabilità di un sito sanguinante ad osservazioni successive di perdere attacco non sono predicabili con grande sicurezza (Kaldahl et al. 1990b). Di contro il valore predittivo negativo (rapporto tra veri negativi e somma dei veri negativi e falsi negativi) è compreso tra 86% e 98%: ne segue allora che i siti che non sanguinano al sondaggio a successive valutazioni hanno un'altissima probabilità di rimanere stabili nel tempo (Lang et al. 1990). In sintesi l'evidenza scientifica dimostra quindi come soggetti con indice di sanguinamento al sondaggio uguale o inferiore al 25% siano a minore rischio di progressione della parodontite (Joss 1984) e come l'assenza di sanguinamento al sondaggio rappresenti un indicatore della stabilità delle condizioni parodontali a medio e lungo termine (Lang 1986,1990).

1.7 – IL SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO COME INDICATORE DI ESITO DELLA TERAPIA

L'assenza di sanguinamento è interpretata come componente dell'indice gengivale o singolarmente utilizzato come un parametro per valutare la guarigione. Løe et al. sostengono che la gengivite potrebbe essere reversibile in 1 settimana successivamente alla rimozione di placca. Proye et al.⁽⁵⁸⁾ hanno determinato dopo una sessione di root planing e 3 settimane di igiene orale che il sanguinamento al sondaggio era potenzialmente eliminato. Questo corrispondeva a un guadagno di attacco clinico.⁽⁵⁸⁾

Van der Velden,⁽⁵⁹⁾ nonostante la risoluzione dell'infiammazione visiva, ha notato che molte tasche profonde presentavano ancora sanguinamento al sondaggio, il che indicava che era necessaria un'ulteriore terapia. Queste scoperte sostengono la necessità di valutare l'infiammazione alla base delle tasche, un'area critica nello sviluppo della parodontite.

Determinare il sanguinamento può essere un metodo per la valutazione dello stato di salute. Precedenti studi indicano che la gengiva non sanguinante al sondaggio presenta un tessuto connettivo più denso e un minor infiltrato infiammatorio rispetto a un tessuto sanguinante. Quindi, l'assenza di sanguinamento, in un tessuto in precedenza infiammato, può essere interpretato come un miglioramento dello stato parodontale e di successo terapeutico (Nieminem et al. 1995).

1.8 – I FATTORI CHE INFLUENZANO IL SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO

L'infiammazione gengivale può essere valutata con metodi diversi che includono gli indici gengivali e il BoP. I fattori che possono influenzare la presenza e/o l'assenza del BoP sono: la forza esercitata nel sondaggio, i livelli ormonali, i farmaci, le malattie sistemiche e il fumo.

1.8.1 - FORZA DI SONDAGGIO

Caton et al. e Proye et al. hanno dimostrato che il sondaggio parodontale e il BoP aumentano all'aumentare della forza esercitata durante il sondaggio^(58,60). Le forze di sondaggio utilizzate variavano da 0,15 N a più di 1,0 N. La forza utilizzata nel sondaggio è direttamente correlata all'aumento del BoP⁽⁶¹⁻⁶²⁾. Quando la forza esercitata era maggiore a 0,25 N in pazienti con un parodonto sano non sanguinante, i risultati erano per la maggior parte falsi positivi, con un aumento dei siti sanguinanti provocati da un trauma a una gengiva

cl clinicamente sana. Quindi, una forza di sondaggio di 0,25 N si può definire come forza ideale per il sondaggio parodontale nella prevenzione del trauma in una gengiva sana ⁽⁶³⁾.

1.8.2 - LIVELLI ORMONALI

Durante la vita di una donna, possono esistere dei periodi di aumento dell'infiammazione gengivale provocata da fluttuazioni ormonali ⁽⁶⁴⁾. Gli alti livelli di progesterone, durante la fase ovulatoria del ciclo mestruale, provocano un incremento significativo del BoP ⁽⁶⁵⁻⁶⁶⁾.

La pillola contraccettiva contiene una combinazione di estrogeni e progesterone sintetici. All'inizio del 1960, i primi contraccettivi orali contenevano dosi elevate di Noretinodrel (progesterone; 5mg) e Mestranol (estrogeno; 75µg). Attualmente, le formulazioni standard a basso dosaggio contengono un terzo in meno di estrogeni (etilenestradiolo; 30-35µg) rispetto ai precedenti e dosaggi più bassi, diversi e più potenti di progesterone.

Il primo studio che descrive l'associazione tra l'uso di contraccettivi orali e infiammazione gengivale è stato condotto da Lindhe & Bjorn nel 1967 ⁽⁶⁷⁾. Nel 1978, Kalkwarf scoprì che un gruppo di pazienti che assumevano contraccettivi orali presentavano valori di infiammazione gengivale maggiori rispetto a un gruppo che non ne faceva uso ⁽⁶⁸⁾. Nonostante l'esistenza di formulazioni a basso dosaggio, molti studi hanno dimostrato una correlazione positiva tra gli anticoncezionali orali e il BoP ⁽⁶⁹⁻⁷⁰⁾. Una spiegazione possibile potrebbe essere l'alterazione nell'apporto sanguigno gengivale, con un aumento della permeabilità vascolare, indotta molto probabilmente dal progesterone. ⁽⁷¹⁾

1.8.3 - FARMACI

Ci sono 2 studi che mettono in relazione il BoP con l'utilizzo di alcuni farmaci. L'aspirina a basso dosaggio (per esempio, 81 o 325 mg), un antiaggregante piastrinico, è prescritto nelle terapie profilattiche in paziente con antecedenti patologie cardiovascolari. In uno studio, Royzman et al. hanno somministrato a soggetti con gengivite (2-30% BoP orale completo) 81 o 325 mg di aspirina o placebo giornalieri per sette giorni e li hanno esaminati dopo 14 giorni ⁽⁶⁷⁾. I risultati hanno dimostrato che entrambi i dosaggi producevano un aumento importante nella percentuale di BoP. Questo potrebbe essere dovuto al meccanismo d'azione dell'aspirina, che antagonizzando l'aggregazione delle piastrine, inibisce la coagulazione sanguigna ⁽⁷²⁾. L'altro studio clinico, condotto da Schrodi et al., comprendeva soggetti parodontalmente sani ai quali veniva somministrato placebo, o 81 mg di aspirina, o

325 mg di aspirina giornaliera per un periodo di 7 giorni ⁽⁷³⁾. I risultati di questo hanno mostrato che l'aspirina non ha effetti nel BoP, in pazienti che presentavano più del 20% di siti sanguinanti.

1.8.4 - PATOLOGIE SISTEMICHE

HIV

Sono stati condotti pochi studi per esaminare l'associazione esistente fra alcune malattie sistemiche come HIV/AIDS, diabete mellito, e malattie coronariche (CHD). Grbic et al. riscontrarono differenze non significative nelle profondità medie di sondaggio, nella percentuale di BoP dei siti, nella presenza di placca e tartaro fra pazienti HIV- e HIV+. Scheutz et al. non trovarono associazione tra BoP e HIV ⁽⁷⁴⁾. Inoltre, studi più recenti corroborano la mancanza di associazione tra il BoP, la perdita di attacco e la conta dei CD4. Mostrano anche che le condizioni gengivali non dipendono dal numero di CD4. ⁽⁷⁵⁾

DIABETE MELLITO

I miglioramenti del controllo glicemico nei diabetici sono stati associati a una diminuzione dell'infiammazione gengivale e del BoP ⁽⁷⁶⁻⁷⁷⁾. Per questa ragione, la presenza di diabete e la mancanza di controllo glicemico potrebbero essere importanti nel controllo dell'infiammazione gengivale e del sanguinamento. ⁽⁷⁸⁾

MALATTIE CARDIACHE CORONARICHE

Rai et al. studiarono 241 pazienti che presentavano patologie cardiache coronariche e conclusero che questi pazienti presentavano una minor incidenza di BoP rispetto a pazienti sani.

1.8.5 - FUMO

La maggior parte degli studi clinici hanno riscontrato che la reazione vascolare, indotta dalla placca durante la gengivite, viene inibita nei fumatori.

È stato provato che nei fumatori esiste una riduzione del sanguinamento sette volte maggiore rispetto ai non fumatori. ⁽⁷⁹⁾ Nonostante gli stessi livelli di malattia parodontale, i valori di sanguinamento variano in un intervallo compreso tra 19% per i fumatori e il 32% per i non fumatori. Dietrich et al. conclusero che gli effetti vascolari non si differenziavano a livello sito specifico (es. denti mascellari o mandibolari) ma variavano a livello soggettivo. ⁽⁸⁰⁾

Questa relazione tra il fumo e BoP è dose-dipendente, nonostante l'esistenza di una soglia di 10-20 sigarette die oltre la quale non si aggravano gli effetti. ⁽⁸⁰⁾ Questi autori trovarono anche che gli effetti vascolari erano più pronunciati nei fumatori accaniti (>10 sigarette die) e meno importanti negli ex fumatori, i cambiamenti erano reversibili dopo aver smesso di fumare. ⁽⁸⁰⁾ Nair et al. hanno rilevato che dopo aver smesso di fumare, il sanguinamento gengivale aumenta, probabilmente perché la nicotina nasconde i segni infiammatori della malattia parodontale ^(15,81). È stato riscontrato inoltre che la nicotina influenza negativamente la rivascolarizzazione dell'osso e dei tessuti molli. Mettendo a confronto il BoP in pazienti fumatori e non fumatori con denti naturali e con impianti, è stato scoperto che i non fumatori con impianti dentali presentano una prevalenza di 4,15 volte maggiore del BoP rispetto ai non fumatori nei siti del dente naturale. ⁽⁸²⁾

1. 9 – TESSUTI PARODONTALI E TESSUTI PERI-IMPLANTARI: ANALOGIE E DIFFERENZE

La distinzione fondamentale tra una radice dentale rispetto ad un impianto è l'assenza, in quest'ultimo, dell'apparato parodontale. Ciò rende l'impianto una struttura assolutamente rigida, anchilosata all'osso. Il parodonto, invece, garantisce al dente una mobilità fisiologica fino a 0,1 mm nei tre piani dello spazio.

Analizzando in dettaglio i tessuti molli e duri che contornano il dente e l'impianto si rileva che dove termina apicalmente l'epitelio sulculare, presente in entrambi, inizia il connettivo sopracrestale. Questo presenta rilevanti differenze tra le due strutture:

1. nella direzione delle fibre collagene, che sono perpendicolari alla radice, nel dente, e prendono solide inserzioni nella parte cementizia, mentre sono tangenziali all'impianto, intorno al quale creano una sorta di manicotto con deboli legami sul titanio.
2. nella composizione, dove si rileva maggior quantità di collagene e minor presenza di fibroblasti nel connettivo peri-implantare, che lo rende simile ad un tessuto cicatriziale.

Da qui la maggior vulnerabilità dei tessuti molli peri-implantari ai traumi ed alle infezioni. Un'altra importante differenza tra parodonto e tessuto molle peri-implantare è data dalla presenza nel primo di terminazioni nervose sensitive e di un reticolo vascolare che si anastomizza con la rete capillare della mucosa superficiale. Nell'impianto, l'assenza delle

prime lo rende praticamente insensibile e l'unico apporto vascolare deriva dalla circolazione ossea periferica. (Fig.1.4)

1.9.1 - *OSTEOINTEGRAZIONE E SUPPORTO PARODONTALE*

Il tessuto di sostegno "ideale" per un impianto dovrebbe essere costituito dalle stesse componenti presenti nel dente naturale: osso alveolare, legamento parodontale e cemento radicolare, che danno la capacità di resistere alle forze verticali e laterali presenti nel cavo orale, e di reagire con movimenti ortodontici ai cambiamenti di direzione dei carichi (Listgarten et al. 1991).

L'attacco connettivale e la presenza del fluido crevicolare assicurerebbero una notevole resistenza alla penetrazione batterica, riducendo i rischi d'infezione.

Il legamento parodontale è costituito da fasci di fibre collagene funzionalmente orientate che connettono gli elementi dentari all'osso alveolare. Oltre a queste fibre, nello spazio parodontale si ritrovano anche elementi cellulari, fra i quali osteoblasti, osteoclasti, fibroblasti, cementoblasti, cellule fagocitiche, mesenchimali ed epiteliali (residui della lamina basale). Di notevole importanza è la presenza di vasi e fibre nervose per la resilienza degli elementi dentali e per la propriocezione. Le fibre collagene sono orientate a gruppi (fibre orizzontali, oblique ed apicali). Tale orientamento conferisce loro la capacità di resistere ai carichi funzionali e parafunzionali. Le numerose cellule presenti hanno un'elevata capacità di rimodellamento e sono in grado di adattarsi alle modificazioni funzionali cui il dente è sottoposto nel corso degli anni; capacità, questa, sfruttata dallo spostamento ortodontico. Da quanto finora detto risulta che il legamento parodontale è una struttura altamente differenziata e specializzata dell'organismo umano, e difficilmente riproducibile con strumenti o mezzi artificiali. Naturalmente la ricostruzione di una struttura peri-implantare di questo tipo è l'obiettivo che tutti i ricercatori vorrebbero raggiungere, ma che è, attualmente, assai lontano.

Al contrario, nella protesi implantare c'è un contatto diretto tra osso e impianto (osteointegrazione). Una definizione di osteointegrazione (termine inizialmente proposto da Brånemark et al. 1969) fu fornita da Albrektsson et al. (1981), i quali suggerirono si trattasse di "un connessione diretta, funzionale e strutturale tra osso vivo e la superficie di un impianto caricato". Un'altra definizione clinica di osteointegrazione fu fornita da Zarb e Albrektsson (1991), che proposero "processo tramite il quale raggiungere e mantenere, durante il carico funzionale, la fissazione rigida e clinicamente asintomatica all'osso di materiali alloplastici".

Schroeder et al. (1976, 1981, 1995) usarono il termine "anchilosi funzionale" per descrivere la fissazione rigida dell'impianto all'osso mascellare, enunciando che "l'osso di

nuova formazione poggia direttamente sulla superficie implantare, purché siano rispettate le norme per un posizionamento implantare atraumatico e l'impianto dia prova di stabilità primaria".

Per essere idoneo all'osteointegrazione o anchilosi funzionale, l'impianto deve dunque dare prova di un'adeguata fissazione (stabilità) iniziale, successiva all'inserimento nel sito ricevente. Tale stabilità iniziale (primaria) è il risultato della relazione di contatto o frizione tra l'osso mineralizzato del sito ricevente e il dispositivo metallico dopo l'inserimento.

1.9.2 - TESSUTI PARODONTALI E PERI-IMPLANTARI

Il dente naturale è circondato dall'epitelio gengivale, dall'epitelio sulcolare orale (entrambi corneificati) e dall'epitelio giunzionale (non cheratinizzato) ⁽⁸³⁾. È proprio l'assenza dello strato corneo che rende quest'ultimo più esposto ai fattori nocivi della placca e in generale agli stimoli infiammatori ^(83,84,85).

L'anatomia microscopica della giunzione epiteliale implantare non è stata ancora completamente chiarita; vi sono prove che sia leggermente diversa dalla giunzione epiteliale del dente naturale ^(86,87,88). Alcuni Autori ⁽⁸⁹⁾ hanno dimostrato che la membrana della cellula epiteliale e l'ossido di titanio sono connessi da emidesmosomi, a loro volta collegati all'impianto con filamenti glicoproteici.

Sebbene sia stata dimostrata nei ratti una connessione di questo tipo, nelle culture con cellule umane e nell'uomo ^(90,91) si è sempre riscontrata una lamina basale fra la cellula epiteliale e l'impianto.

I tessuti molli clinicamente sani, che entrano in contatto con i denti e con gli impianti, presentano caratteristiche macroscopiche e microscopiche in comune; differiscono tuttavia nell'andamento delle fibre collagene, nella composizione del tessuto connettivo e nella vascolarizzazione ⁽⁹²⁾.

Berglundh et al. ⁽⁹³⁾, eseguendo un'analisi comparativa tra gengiva e mucosa peri-implantare ha riscontrato che entrambe sono caratterizzate da una colorazione e da una consistenza salda e che sono rivestite da un epitelio orale ben cheratinizzato con uno spessore di 5-10 strati di cellule, che si estende apicalmente ad una distanza di 1,64-2,35 mm dal margine mucoso. L'epitelio orale, inoltre, si continua con un epitelio giunzionale lungo 2 mm e separato dalla cresta ossea mediante una banda di tessuto connettivale sopracrestale di circa 1 mm.

Nel sito implantare, il tessuto sopralveolare è organizzato in maniera diversa rispetto ai siti dentali: le fibre collagene della mucosa peri-implantare si inseriscono nel periostio

della cresta e si allineano parallelamente alla superficie dell'impianto oppure, si raggruppano in grossi fasci, con un andamento variabile, quasi parallelo alla superficie dell'osso. L'interfaccia impianto-tessuto connettivo è quindi costituita da una fitta rete di fibre collagene, con alcune strutture vascolari e cellule infiammatorie sparse ^(94,95,96).

Nel sito dentale, il tessuto sopralveolare si caratterizza per la presenza sulla superficie radicolare di cemento acellulare a fibre estrinseche. Dal cemento si dipartono grossi fasci di fibre collagene con direzione laterale, coronale e apicale ⁽⁸³⁾.

1.9.3 - COMPARAZIONE DELLA COMPOSIZIONE DEL TESSUTO CONNETTIVO

La composizione dei tessuti sopralveolari, sia intorno al dente sia intorno all'impianto è stata esaminata da Berglundh et al. ⁽⁹³⁾. Questi Autori hanno documentato che la mucosa peri-implantare ha un contenuto maggiore di collagene (85% contro il 60%) e minori fibroblasti (1-3% contro 5-15%).

Ciò sta a significare che la porzione sopralveolare della mucosa peri-implantare presenta le caratteristiche di un tessuto cicatriziale, ricco di fibre e povero di cellule.

1.9.4 - COMPARAZIONE DELLA VASCOLARIZZAZIONE

Il rifornimento vascolare alla gengiva proviene da due diverse fonti. La prima è rappresentata dai vasi sanguigni sopraperiostali, la seconda è il plesso vascolare del legamento parodontale ⁽⁹⁷⁾. Nel sito implantare manca il legamento parodontale e di conseguenza anche il plesso vascolare parodontale ⁽⁹⁸⁾.

Berglundh et al. ⁽⁹⁸⁾ hanno osservato che la vascolarizzazione della mucosa peri-implantare ha origine esclusivamente dal grande vaso sanguigno sopraperiostale, situato nella parete esterna della cresta ossea. Vicino all'impianto è quindi assente un plesso vascolare in grado di compensare la mancanza del plesso del legamento parodontale.

Nella mucosa peri-implantare, il tessuto connettivo sopralveolare, apicale all'epitelio giunzionale, non ha quasi rifornimento vascolare.

1.9.5 - SONDAGGIO PARODONTALE E SONDAGGIO PERI-IMPLANTARE

Ericsson e Lindhe ⁽⁹⁹⁾ e Lang ⁽¹⁰⁰⁾ hanno esaminato la validità delle misurazioni della profondità di sondaggio nei siti implantari.

Nel primo studio ⁽⁹⁹⁾ è stata utilizzata una sonda di 0,5 mm di diametro con forza standardizzata di 0,5 N. Dopo aver ancorato la sonda al dente e all'impianto, venivano preparate biopsie di vari siti. Gli Autori hanno osservato che il sondaggio all'interfaccia

dento-gengivale determinava una leggera compressione del tessuto gengivale. Nonostante ciò la punta della sonda era situata coronalmente alle cellule più apicali dell'epitelio giunzionale e la profondità di sondaggio, misurata su sezioni istologiche, era di 0,7 mm. Nei siti implantari il sondaggio causava non solo compressione ma anche una dislocazione laterale della mucosa peri-implantare e la profondità di sondaggio istologica media risultava significativamente maggiore, precisamente di 2 mm. La punta della sonda era localizzata apicalmente all'epitelio e la distanza tra quest'ultima e la cresta ossea era di circa 1,2 mm nei siti dentali e di circa 0,2 nei siti implantari. Da queste osservazioni gli Autori hanno concluso che l'attacco tra superficie dell'impianto e la mucosa era più debole rispetto al corrispondente attacco tra dente e gengiva.

Nel secondo studio, effettuato da Lang et al. ⁽¹⁰⁰⁾ sono stati preparati siti implantari in modo tale che durante il sondaggio alcune zone risultassero sane, altre mostrassero segni di mucosite e altre infine presentassero peri-implantite sperimentale. Gli Autori hanno utilizzato sonde di differenti forme che venivano inserite nelle tasche, utilizzando una forza di 0,2 N. Sono state poi raccolte biopsie dei vari siti e, su sezioni istologiche ottenute per usura, è stata studiata la localizzazione delle sonde. La profondità di sondaggio media nei siti sani era 1,75 mm; nei siti con mucosite e con peri-implantite era rispettivamente di 1,62 mm e 3,8 mm. In questo studio gli Autori hanno osservato inoltre che nei siti sani e con mucosite, la punta della sonda identificava la base dell'epitelio giunzionale, mentre nei siti con peri-implantite la sonda superava questo livello di 0,52 mm in media. (Fig. 1.5)

1.9.6 - RISPOSTA ALL'ACCUMULO DI PLACCA

Le differenze esistenti tra i tessuti parodontali e quelli peri-implantari sono all'origine dei differenti comportamenti clinici dei due tessuti.

In uno studio di Abrahamsson et al. ⁽¹⁰¹⁾, condotto su cani beagle, è stata confrontata la reazione della gengiva e della mucosa peri-implantare dopo 3 settimane e 3 mesi all'accumulo di placca. Sono state utilizzate legature di filo di cotone. Gli Autori hanno raccolto biopsie ed eseguito valutazioni di parametri clinici e microbiologici ai tempi sopra menzionati. Durante questi periodi di studio, è stata riscontrata la formazione di quantità simili di placca nelle aree dentali e in quelle implantari dei cani. Anche la composizione della placca, che si era sviluppata, risultava simile. Sia la gengiva, sia la mucosa peri-implantare rispondevano alla colonizzazione microbica con l'instaurarsi di lesioni, ossia l'infiltrazione di cellule infiammatorie in una piccola porzione di tessuto connettivo. Fino a 3 settimane dall'accumulo di placca le lesioni erano sovrapponibili per grandezza e posizione.

L'infiltrato di cellule infiammatorie, costituito prevalentemente da PMN e da alcuni macrofagi e linfociti, era localizzato in una porzione marginale dei tessuti molli ed era separato dalla superficie implantare da una banda di epitelio, che mostrava segni di ulcerazione. A questo seguiva un corto epitelio giunzionale che terminava 1-1,5 mm sopra la cresta ossea. I tessuti sopralveolari erano costituiti da tessuto connettivo denso in contatto con la superficie implantare. Tuttavia, col passare del tempo, le lesioni che si sviluppavano nelle aree dentali e implantari variavano nella loro estensione apicale, e più precisamente si è visto che la presenza di placca a livello della mucosa peri-implantare, portava ad una perdita ossea di volume e profondità maggiore rispetto ai denti naturali trattati allo stesso modo. Inoltre, nei tessuti peri-implantari, la presenza di cellule infiammatorie si estendeva fino all'osso, mentre questo non avveniva nel parodonto. Anche la presenza di osteoclasti era segnalata solo nell'osso attorno all'impianto. Questa variazione è stata spiegata con differenze nella durata del periodo di accumulo di placca (3 settimane-3 mesi) o con differenze nei sistemi implantari utilizzati. Il sistema Brånemark è stato utilizzato in uno studio di Berglundh et al. ⁽¹⁰²⁾ ed Ericsson et al. ^(103,104) e il sistema implantare ITI in uno studio di Lang et al. ⁽¹⁰⁰⁾. Questi Autori hanno concluso che non esistevano differenze nella composizione e nella struttura dei tessuti che si formavano intorno ad impianti con geometria e dimensioni variabili e/o inseriti con tecniche differenti.

Aumentando la durata dell'esposizione alla placca (3 mesi), accadeva che la lesione della mucosa peri-implantare si espandeva e progrediva ulteriormente in direzione apicale, mentre la lesione gengivale non aumentava le sue dimensioni. Questo può essere spiegato con il fatto che nel tessuto gengivale durante l'alterazione dei periodi di disgregazione e riparazione, che caratterizza una lesione del tessuto connettivo di lunga durata, la distruzione veniva pienamente compensata da una sua ricostruzione, durante la fase successiva di riparazione. Nella lesione della mucosa peri-implantare, durante l'intervallo di tempo di tre mesi, la fase di disgregazione prevaleva su quella di ricostruzione, probabilmente a causa di una scarsità di fibroblasti. Sono state infatti riscontrate delle differenze nella composizione delle lesioni nei due tessuti: la lesione della mucosa peri-implantare, aveva un contenuto molto più basso di fibroblasti rispetto a quella della gengiva. Tutto ciò provocava una crescita addizionale dell'infiltrato e una maggior diffusione di cellule infiammatorie nella mucosa peri-implantare. Per studiare ulteriormente le reazioni della mucosa provocate da placca sono state indotte nei cani beagle una parodontite e una peri-implantite sperimentale ⁽¹⁰⁵⁾. Sono state posizionate intorno al colletto dei premolari e agli abutment degli impianti alcune legature, forzate in posizione apicale ai margini del tessuto molle. In questa maniera è stata

creata una “tasca” tra dente/gengiva e impianto/mucosa, che favoriva una rapida formazione di placca sottogengivale. Dopo 3 settimane nel tessuto molle, che aveva subito una recessione, sono state posizionate nuove legature, rimosse dopo 3 ulteriori settimane. Gli Autori hanno notato che la placca che si formava era simile sia nei siti dentali che nei siti implantari e che era composta prevalentemente da batteri Gram negativi. Anche la quantità di distruzione del tessuto era simile nei due siti; tuttavia si riscontrava una marcata differenza topografica tra lesioni presenti nei tessuti parodontali e quelle nei tessuti peri-implantari. Mentre le lesioni nei siti dentali erano confinate alla gengiva ed erano separate dall’osso alveolare da una zona larga circa 1 mm di connettivo non infiammato, le lesioni nel tessuto connettivo peri-implantare, nella maggior parte dei casi, coinvolgevano anche l’osso alveolare. Gli Autori hanno concluso che il modello di diffusione dell’inflammazione era diverso nei tessuti parodontali rispetto a quelli peri-implantari. Probabilmente i tessuti peri-implantari, a differenza dei tessuti parodontali, sono organizzati in modo insufficiente a risolvere una lesione progressiva, causata da placca.

1.9.7 - SANGUINAMENTO AL SONDAGGIO

Uno studio prospettico sugli impianti ha confermato che, similmente alla situazione dei denti naturali, l’assenza del sanguinamento al sondaggio ha valori predittivi negativi alti e quindi può essere interpretato come segno di stabilità dei tessuti molli peri-implantari ^(106,107). Inoltre, quando si presentano risultati predittivi positivi nei test microbiologici ed in congiunzione ad una frequenza di sanguinamento al sondaggio del 75% o più, i valori predittivi positivi sono maggiori per l’impianto che per il dente naturale ⁽¹⁰⁷⁾. Dunque, una raccolta periodica di questi parametri in concomitanza al sondaggio parodontale, può essere raccomandata per monitorare le condizioni dei tessuti molli peri-implantari. ^(108,109,110)

(Fig. 1.6)

1.9.8 – COMPARAZIONE DELLE PATOLOGIE PARODONTALI E PERI-IMPLANTARI

Le patologie parodontali e peri-implantari si dividono rispettivamente in gengivite e parodontite nei tessuti parodontali, mucosite e peri-implantite nei tessuti peri-implantari.

La mucosite peri-implantare è la malattia infiammatoria reversibile dei tessuti peri-implantari; è la lesione infiammatoria che risiede nella regione peri-implantare senza perdita di osso di supporto. La gengivite è definita come una malattia infiammatoria reversibile dei tessuti parodontali senza perdita dei tessuti di supporto. Queste vengono diagnosticate attraverso il BoP ed hanno delle caratteristiche comuni come l’assenza di dolore, profondità

di sondaggio minori di 6 mm e l'assenza di osso di supporto rispetto al baseline. L'eziopatogenesi sembra essere simile per molti aspetti, tutto inizia con un infiltrato infiammatorio localizzato nel connettivo della gengiva e nel connettivo della mucosa peri-implantare. Dopo 21 giorni di accumulo di placca indisturbato, l'estensione apicale di esso è simile tra la gengivite e la mucosite peri-implantare. A 90 giorni l'infiltrato infiammatorio a livello implantare si estende più in profondità rispetto al dente. Lo stato di mucosite non differisce dalla gengivite in modo macroscopico. Dopo 6 settimane l'estensione dell'infiltrato infiammatorio è doppio rispetto al dente naturale, quindi viene a crearsi un rapporto di contiguità tra l'infiltrato e la cresta ossea sottostante (mancanza del legamento parodontale).

La peri-implantite è definita come un processo infiammatorio irreversibile caratterizzato dalla perdita di osso di sostegno peri-implantare. La parodontite è un'inflammatione irreversibile dei tessuti parodontali che determina una perdita dei tessuti di supporto del dente. Queste sono diagnosticate attraverso il BoP e il controllo radiografico dove si evidenzia una perdita di osso di supporto. Le caratteristiche cliniche comuni sono la presenza di suppurazione al sondaggio (più frequente nella peri-implantite che nella parodontite) e un'aumentata profondità di sondaggio rispetto al baseline. L'eziopatogenesi di queste patologie distruttive è diversa, per avere peri-implantite bisogna passare prima dalla mucosite, in particolare quando le plasma cellule aumentano (Linfociti B e PMN) in modo considerevole. La lesione caratteristica della mucosite avanzata mostra un'estensione più apicale dell'infiltrato infiammatorio rispetto alla gengivite. Quando si passa in peri-implantite, l'infiltrato infiammatorio è completamente diverso da quello della parodontite ed ha un'estensione e progressione peggiori rispetto alla parodontite. La peri-implantite è caratterizzata da alti livelli di neutrofili e plasmacellule. (Fig. 1.7 – 1.8)

2. OBIETTIVO

2.1 – OBIETTIVO GENERALE

Valutare, a parità di condizioni relative al paziente e al sito, la prevalenza del sanguinamento al sondaggio parodontale e peri-implantare.

2.2 – OBIETTIVI SPECIFICI

2.2.1 – OBIETTIVO ANALISI 1

Valutare la prevalenza del sanguinamento al sondaggio di siti peri-implantari e parodontali controlaterali a parità di caratteristiche relative al paziente (analisi 1).

2.2.2 – OBIETTIVO ANALISI 2

Valutare, a parità di condizioni relative al singolo elemento (es. posizione nell'arcata, presenza/assenza di elementi adiacenti, tipologia protesica) e al sito (es. profondità di sondaggio), la prevalenza del sanguinamento al sondaggio peri-implantare e parodontale (analisi 2).

3. MATERIALI E METODI

3.1 – DISEGNO SPERIMENTALE

Il lavoro è definito come retrospettivo comparativo perché i dati utilizzati per lo studio erano già stati registrati da studenti e docenti, durante l'attività di reparto, nelle cartelle cliniche presenti nell'archivio della Sezione di Odontoiatria dell'Università di Ferrara e comparativo perché mette in relazione caratteristiche simili relative al sito e all'impianto.

3.2 – ASPETTI ETICI

Tutti i pazienti hanno fornito consenso informato alla visita e ai successivi trattamenti.

3.3 – SEDE DI SVOLGIMENTO DELLO STUDIO

I dati sono stati ricavati da cartelle cliniche presenti presso gli archivi della Clinica Odontoiatrica Universitaria della *Sezione di Odontoiatria del dipartimento delle Discipline Medico-Chirurgiche della Comunicazione e del Comportamento della Scuola di Medicina* (Direttore Prof. G. Calura) e del *Centro di Ricerca per lo Studio delle Malattie Parodontali e Peri-implantari* dell'Università degli Studi di Ferrara (Direttore Prof. L. Trombelli).

IL Centro di Ricerca, creato nel 1999 come autonoma articolazione scientifica, ha sede presso la Clinica Universitaria Odontoiatrica, Sezione di Odontoiatria, Corso Giovecca, 203 Ferrara e gestisce il servizio di Prevenzione, Diagnosi e Terapia delle malattie parodontali e peri-implantari con lo scopo di ottimizzare e potenziare l'attività di ricerca inerente agli aspetti diagnostici e terapeutici delle patologie delle strutture di supporto dentarie.

3.4 – CRITERI DI INCLUSIONE

3.4.1 - PAZIENTE

Sono stati presi in esame i dati di pazienti adulti (≥ 18 anni di età), uomini e donne, in trattamento presso la Sezione di Odontoiatria dell'Università degli Studi di Ferrara, che

presentassero necessariamente almeno un impianto osteointegrato e un dente naturale controlaterale dello stesso tipo (molare, premolare, canino e incisivo). Il gruppo di studio era il più eterogeneo possibile, in quanto i pazienti che ne facevano parte presentavano diversità di anamnesi medica, anamnesi odontoiatrica, stato parodontale e peri-implantare. Sono stati inclusi pazienti che presentassero in cartella almeno una visita parodontale recente, in cui fossero stati registrati i parametri biometrici almeno tre mesi dal carico dell'impianto con il relativo status radiografico.

ANAMNESI MEDICA

L'anamnesi medica considerata è quella effettuata in prima visita e registrata nella cartella clinica di entrata presso la Sezione di Odontoiatria dell'Università degli Studi di Ferrara. Il paziente accettato nello studio poteva presentare o no patologie sistemiche e poteva assumere o meno farmaci, anche se influenzano il sanguinamento gengivale.

ANAMNESI ODONTOIATRICA

L'anamnesi odontoiatrica considerata è quella effettuata durante le varie visite di controllo da parte di studenti e docenti durante l'attività di reparto presso la Sezione di Odontoiatria. Inoltre è stato incluso il paziente che presentava ogni tipo di storia clinico-terapeutica odontoiatrica precedente o esistente.

STATO PARODONTALE

Il paziente preso in esame poteva presentare una condizione di salute parodontale o storia di patologie parodontali in mantenimento o meno presso la clinica odontoiatrica. Inoltre il paziente è stato selezionato, anche se presentava storie di precedenti terapie parodontali chirurgiche.

Dato che la Sezione di Odontoiatria si occupa principalmente della diagnosi e cura delle malattie parodontali, le mie aspettative erano di avere un gruppo più numeroso di pazienti con storia di patologia parodontale rispetto a pazienti con salute parodontale.

STATO PERI-IMPLANTARE

Il paziente poteva presentare una condizione di salute dei tessuti peri-implantari o storia di patologie peri-implantari in mantenimento o meno presso la Sezione di Odontoiatria

dell'Università degli Studi di Ferrara. È stato accettato inoltre il paziente con storia di chirurgia dei tessuti peri-implantari. Da non molti anni il Centro di Ricerca per lo Studio delle Malattie Parodontali si occupa anche delle patologie dei tessuti peri-implantari, quindi ho previsto un numero poco superiore di pazienti con patologie peri-implantari rispetto a pazienti con tessuti peri-implantari sani.

IMPIANTI E PROTESI

Il paziente selezionato presentava qualsiasi tipologia di sistemica implantare e qualsiasi restauro protesico associato all'impianto o al dente naturale. Inoltre il dente controlaterale doveva presentare idealmente le stesse caratteristiche protesiche della protesi implantare.

3.4.2 - SITO

Sono stati presi in esame tutti i siti peri-implantari e parodontali in condizione di salute e/o in presenza di patologia con i relativi esiti clinici.

CONDIZIONE DEI TESSUTI PERI-IMPLANTARI

Il sito peri-implantare preso in esame poteva essere in condizione di salute o in condizione di patologia con i corrispondenti segni clinici.

CONDIZIONE DEI TESSUTI PARODONTALI

Il sito parodontale preso in esame poteva essere in condizione di salute o in condizione di patologia con i corrispondenti segni clinici.

3.5 – CRITERI DI ESCLUSIONE

3.5.1 - PAZIENTE

Sono stati esclusi dallo studio i pazienti minorenni (<18 anni di età), quelli in condizione di edentulia totale o che non presentavano alcun impianto nel cavo orale e quelli che non avevano un dente controlaterale all'impianto. Inoltre sono stati esclusi i pazienti che presentavano visite parodontali in un periodo inferiore ai tre mesi dal carico dell'impianto.

Non sono stati ammessi pazienti che non avevano eseguito visite parodontali di cui non fossero stati registrati i parametri biometrici e non fosse presente il relativo status radiografico.

ANAMNESI MEDICA

È stato escluso dallo studio il paziente che presentasse, al momento della visita parodontale, trattamenti di tipo radio-chemioterapico.

ANAMNESI ODONTOIATRICA

È escluso dallo studio il paziente che presentasse, al momento della rilevazione dei parametri biometrici, carcinoma orale e patologie osteo-necrotiche dei mascellari.

STATO PARODONTALE

Non sono stati adottati criteri di esclusione.

STATO PERI-IMPLANTARE

Non sono stati adottati criteri di esclusione.

IMPIANTI E PROTESI

È stato escluso l'impianto e/o la protesi che presentasse mobilità poiché tale condizione può essere considerata un fallimento implantare.

3.5.2 - SITO

CONDIZIONE DEI TESSUTI PERI-IMPLANTARI

Non sono stati adottati criteri di esclusione.

CONDIZIONE DEI TESSUTI PARODONTALI

Non è stato accettato il paziente che presentasse denti con mobilità di grado 3, che avesse lesioni endo-parodontali confluenti e che presentasse fistole.

3.6 – PARAMETRI SPERIMENTALI

I parametri sperimentali sono tutti i dati necessari per lo svolgimento di questo studio che vengono registrati, per ogni paziente, durante l'attività clinica della Sezione di Odontoiatria dell'Università degli Studi di Ferrara. Si possono classificare in Parametri Clinici e Parametri Anamnestici.

3.6.1 - PARAMETRI CLINICI

I parametri clinici sono tutti i dati relativi agli operatori e la loro calibrazione, il tempo di osservazione e gli strumenti utilizzati per lo svolgimento dello studio.

OPERATORI E CALIBRAZIONE

Gli operatori sono docenti e studenti che collaborano durante l'attività di reparto della Sezione di Odontoiatria dell'Università degli Studi di Ferrara,

DOCENTI: Personale altamente specializzato con diversi anni di esperienza lavorativa, arruolato in sperimentazioni cliniche, suddivisi in Professori e Tutor Pratico di Tirocinio. Personale calibrato con elevata riproducibilità dei parametri;

STUDENTI: Personale frequentante il 5/6° anno CLOPD e 3° anno CLID con diverse capacità tecnico/conoscitive maturate nel corso degli anni di studio e di reparto effettuati.

TEMPO DI OSSERVAZIONE

È il tempo trascorso dal carico implantare alla visita parodontale più recente selezionata per lo studio e registrato in mesi.

STRUMENTI

Gli strumenti utilizzati per questo studio sono:

SONDE

PARODONTALI:

- Sonda CP 12 Hu-Friedy con marcatura a 3-6-9-12mm, utilizzata in reparto per rilevare la profondità di sondaggio, del solco/tasca parodontale, durante la visita parodontale ed eventuali misurazioni sulla radiografia peri-apicale.

- Sonda PCP UNC 15 Hu-Friedy graduata a intervalli di millimetri, in grassetto le tacche a 5 mm, 10 mm e 15 mm. È utilizzata in reparto per rilevare, in modi più preciso, la profondità di sondaggio, del solco/tasca parodontale, durante la visita parodontale, recessioni gengivali ed eventuali misurazioni sulla radiografia peri-apicale.

*CARTELLA CLINICA
D'ENTRATA:*

Cartella clinica, redatta dalla Sezione di Odontoiatria dell'Università degli Studi di Ferrara, impiegata per la registrazione dei dati riguardanti il paziente e della sua condizione di salute generale, includendo la valutazione derivata da un esame obiettivo ed eventuali esami di laboratorio. (*Dati Anagrafici e Dati Anamnestici*).

*CARTELLA CLINICA
PARODONTALE:*

Cartella clinica, elaborata dal Centro di Ricerca per lo Studio delle Malattie Parodontali e Peri-implantari dell'Università degli Studi di Ferrara, con lo scopo di registrare i parametri biometrici del paziente (PD, CAL, KT), incluse informazioni sullo stato di fumatore e presenza di diabete. Inoltre è utilizzata per stabilire il *Piano di Trattamento* (Terapia Iniziale, Terapia Chirurgica e Terapia di Mantenimento) e il *Controllo dell'Indice di Placca* nel tempo.

*STATUS
RADIOGRAFICO:*

Serie di 16 radiografie peri-apicali, 8 per i sestanti posteriori e 8 per i sestanti anteriori, eseguita in modo analogico su piccole pellicole durante l'attività di reparto della Sezione di Odontoiatria dell'Università di Ferrara. La radiografia peri-apicale è una radiografia endorale eseguita su una pellicola radiografica di piccole dimensioni (mm 30x40 circa), nella quale si possono vedere i denti interessati in maniera completa (corona, radice fino all'apice, tessuti circostanti). Permette di individuare ascessi, cisti, fratture dentali, malattia parodontale e peri-implantare, carie, denti inclusi. Può essere

d'aiuto nel corso di una cura canalare, per valutare la forma e la dimensione del canale radicolare interessato. Inoltre è possibile fare misurazioni precise attraverso strumenti millimetrati, poiché le immagini non subiscono distorsioni significative.

ORTOPANTOMOGRAFIA: esame radiologico chiamato anche “radiografia panoramica”, permette di analizzare contemporaneamente i denti, le arcate dentarie e le ossa mascellari e mandibolari, richiesta dal personale odontoiatrico al momento della prima visita ed eseguibile in strutture radiologiche pubbliche o private. Serve per studiare i denti, le ossa dei processi alveolari e la mandibola nei casi di problemi odontoiatrici. Permette inoltre di rilevare malformazioni dentarie, come denti inclusi o di identificare lesioni ossee, infiammazioni, cisti o tumori degli alveoli o nella mandibola. Non è possibile effettuare misurazioni precise direttamente sulla pellicola poiché presenta un elevato grado di distorsione dell'immagine dei tessuti acquisita.

MICROSOFT EXCEL: è un programma prodotto da Microsoft, dedicato alla produzione e alla gestione dei fogli elettronici. È parte della suite di software di produttività personale Microsoft Office e viene utilizzato per la creazione del database dello studio, per calcoli statistici e grafici.

3.6.2 - PARAMETRI ANAMNESTICI

PAZIENTE-SPECIFICO

- Età: è il periodo di esistenza di una persona dal momento della nascita calcolato in numero di anni trascorsi.⁽¹¹²⁾
- Sesso: Classificazione delle persone come maschi o femmine sulla base delle caratteristiche anatomiche, funzionali, ormonali e cromosomiche.⁽¹¹²⁾

- Stato Fumatore: Indica se il soggetto è Fumatore, Non Fumatore o Ex Fumatore (OMS);
 - ↪ Fumatore: persona che dichiara di aver fumato nella sua vita almeno 100 sigarette (5 pacchetti da 20) e di essere fumatore al momento dell'intervista o di aver smesso di fumare da meno di sei mesi;
 - ↪ Non Fumatore: persona che dichiara di aver fumato nella sua vita meno di 100 sigarette (5 pacchetti da 20) e di non essere attualmente fumatore;
 - ↪ Ex Fumatore: è una persona che dichiara di aver fumato nella sua vita almeno 100 sigarette (5 pacchetti da 20), di NON essere fumatore al momento dell'intervista e di aver smesso di fumare da più di sei mesi;
- Patologie Sistemiche: fa riferimento alle patologie che il paziente presenta e che, come descritto in letteratura, hanno influenza sul sanguinamento parodontale.

Diabete, Ipertensione, Difetti Genetici (Sindrome di Down; Sindrome di Von Willebrand), Disordini del Sistema Immunitario (HIV/AIDS), Disordini Ematici (Alterazioni quantitative e/o qualitative dei polimorfonucleati e/o piastrine), Leucemie, Abitudini Parafunzionali, Osteoporosi, Patologie Fisiche e Mentali che possono interferire con adeguate performance d'igiene orale. ⁽¹¹⁴⁾
- Farmacologia: fa riferimento alla tipologia di farmaci che il paziente assume e che, come descritto in letteratura, hanno influenza sul sanguinamento parodontale. Chemioterapici, Antiaggreganti, Anticoagulanti, Antipertensivi, Bisfosfonati, Antiepilettici, Calcioantagonisti, Antipsicotici, Ciclosporina A ed Immunomodulatori. ⁽¹¹⁴⁾
- Radioterapia: è una modalità terapeutica richiesta da circa il 60% dei pazienti oncologici e basata sull'uso di radiazioni ionizzanti e sul loro effetto sui tessuti biologici. Viene somministrata una precisa dose di radiazione, in base al tipo di tessuto "bersaglio", al suo grado di assorbimento e alla localizzazione del tumore, ad un ben definito volume tumorale, prospettando di ottenere l'eradicazione del tumore, o, in alternativa, il miglioramento della qualità della vita e il prolungamento della sopravvivenza dell'individuo, con il minor danno possibile ai tessuti

normali circostanti. Gli effetti collaterali negativi delle radiazioni sul cavo orale sono immediati, quali xerostomia, mucosite, infezioni batteriche, disgeusia e disfagia; o tardivi come iposcialia, processi cariosi, teleangectasia, fragilità della mucosa, infezioni, trisma, fibrosi muscolare, diminuzione della vascolarizzazione, necrosi dei tessuti molli, osteoradionecrosi e malformazioni dentali e facciali⁽¹¹¹⁾. Nel database, il parametro, viene registrato come *pregressa* o *assente*.

- Diagnosi Parodontale: è effettuata su tutti i pazienti, applicando le appropriate metodiche cliniche e interpretando ed elaborando tutti i dati raccolti. Viene effettuata a partire dalla prima visita e in tutte le visite successive per rilevare eventuali modifiche parodontali nel corso della vita⁽¹¹¹⁾.

↪ Numero di Tasche ≥ 5 : somma totale di siti patologicamente approfonditi, di ogni elemento dentale o implantare presente in arcata, tale per cui la loro profondità di sondaggio risulti ≥ 5 ⁽¹¹¹⁾.

↪ Perdita Ossea Radiografica: come conseguenza del risultato delle valutazioni di rischio clinico si può decidere anche di raccogliere informazioni radiografiche sulle condizioni parodontali (Hirschmann et al. 1984). L'esame radiografico può essere correlato all'evidenziazione di un quadro generale di progressione della malattia o a un monitoraggio localizzato e la scelta della tecnica radiografica dovrebbe essere influenzata non solo da aspetti parodontali, ma anche da un approccio globale (Rohlin e Akerblom 1992).

La percezione radiografica dei cambiamenti parodontali è caratterizzata da un'alta specificità ma da una bassa sensibilità con sottovalutazione della gravità del difetto parodontale (Hämmerle et al. 1990; Åkesson et al. 1992). Nonostante queste limitazioni le radiografie vengono considerate uno strumento importante nella diagnosi delle patologie parodontali e peri-implantari. Sulle radiografie endorali di norma 1 mm viene fatto equivalere a

circa il 10% di perdita ossea. ⁽¹¹¹⁾ Nel database la perdita ossea radiografica viene suddivisa in due parametri:

- Severità Perdita Ossea Radiografica: registrata con “0” se non c’è perdita ossea e nessun sito presenta misurazioni tra GAC e cresta ossea $\geq 3\text{mm}$; “1” leggera se almeno un sito presenta misurazioni GAC e cresta ossea $\geq 3\text{mm}$; “2” moderata se almeno un sito ha perdita ossea tra 25-50% della lunghezza della radice; “3” severa se almeno un sito ha una perdita ossea $>50\%$ della lunghezza della radice.
- Estensione Perdita Ossea Radiografica: Localizzata se i siti con perdita ossea sono $<30\%$; Generalizzata se i siti che presentano perdita ossea sono $\geq 30\%$.

↪ Numero Denti Naturali: somma totale degli elementi dentali naturali presenti nel cavo orale, durante la rilevazione dei parametri biometrici, del paziente.

↪ Numero Impianti Osteointegrati: somma totale delle protesi implantari presenti nel cavo orale, durante la rilevazione dei parametri biometrici, del paziente.

↪ Storia di Trattamenti Parodontali e/o Peri-implantari Non Chirurgici: la terapia non chirurgica mira a eliminare dalla superficie dentale o implantare e dai tessuti molli adiacenti sia i batteri vivi ospitati nel biofilm microbico sia i microorganismi nel biofilm calcificato. La riduzione dell’infiammazione parodontale e/o peri-implantare porta a positive variazioni cliniche, derivanti dalla presenza di una carica batterica inferiore. Inoltre, la terapia non chirurgica mira a creare un ambiente in cui l’ospite possa prevenire efficacemente la ricolonizzazione di microbi patogeni, attraverso l’applicazione dell’igiene orale personale.

La terapia non chirurgica parodontale e/o peri-implantare si suddivide in terapia causale e terapia di mantenimento.

La *terapia causale* comprende: Informazione, istruzione e motivazione del paziente ad una corretta igiene orale quotidiana domiciliare. Le istruzioni di igiene orale devono riguardare le

metodiche appropriate di rimozione meccanica della placca batterica dal cavo orale, l'utilizzo di spazzolino manuale o elettrico e degli strumenti per la pulizia delle superfici interdentali. Il controllo meccanico della placca sopragengivale può essere affiancato da un controllo chimico, tenendo però in considerazione il fatto che, a lungo termine, gli agenti chimici antiplacca mostrano una riduzione dei benefici e la comparsa di effetti indesiderati. Parte integrante di questa terapia è il controllo dei fattori che influenzano la progressione della malattia, quali il fumo ed il diabete. Inoltre la rimozione della placca batterica e del tartaro sopragengivale e sottogengivale con metodiche di detartrasi può essere eseguita con uguale efficacia sia con strumenti sonici e ultrasonici, sia con strumenti manuali. Per favorire le manovre di igiene orale e per ristabilire un'anatomia dento-gengivale favorevole al controllo di placca si eliminano i fattori ritentivi della placca sopragengivali e sottogengivali, quali otturazioni e margini protesici debordanti, carie, tartaro, cemento radicolare contaminato, Come ultimo aspetto comprende anche la lucidatura e rifinitura delle superfici dentali. I risultati attesi dalla terapia causale includono il miglioramento del livello di collaborazione e partecipazione del paziente, una riduzione significativa e stabile della quantità di placca batterica e tartaro depositati sulle superfici dentali (al di sotto del 30%) e l'eliminazione o la riduzione dei segni clinici di infiammazione marginale quali rossore, edema e sanguinamento.

In funzione dei risultati raggiunti il clinico potrà decidere se inserire o meno il paziente in *terapia di mantenimento*. Nel caso in cui si acceda a questa terapia si prevedono misure terapeutiche che sostengano gli sforzi individuali del paziente nel controllare l'infezione parodontale e impedire la reinfezione. Visite di controllo regolari dovrebbero servire da meccanismo di rinforzo positivo tra paziente e igienista dentale con il proposito di dare l'opportunità al paziente di mantenere la propria dentizione in stato di salute, il più a lungo possibile. Parte integrante della terapia parodontale di sostegno è il continuo monitoraggio diagnostico del paziente, finalizzato ad arrestare

la malattia con una terapia adeguata e ottimizzare gli interventi terapeutici adattandoli alle necessità individuali.

La motivazione, parte integrante dei trattamenti non chirurgici, deve essere necessariamente personalizzata alle esigenze del singolo paziente sia in presenza di restauri protesici che di denti naturali.

Le varie tecniche adottate nella terapia non chirurgica comprendono la *strumentazione manuale*, *l'uso di scaler (ablatori per il tartaro) sonici e ultrasonici* e la laserterapia ablativa.

La *strumentazione manuale* permette una buona sensazione tattile e riduce al minimo il rischi di produzione di aerosol contaminato. Tende, però, a richiedere più tempo di altri metodi e, se condotta aggressivamente, può portare ad un'eccessiva rimozione della sostanza dentale. La *strumentazione manuale* è inoltre più soggetta alla tecnica adottata e richiede una precisa e frequente affilatura degli strumenti. Sono state create delle curette, o cucchiaini da raschiamento, modificate, con stelo allungato per le tasche profonde e mini-lame per le tasche strette, così da migliorare l'efficacia di detartrasi e levigatura radicolare nelle zone difficilmente raggiungibili. (Singer et al. 1992; Landry et al. 1999.)

Un'alternativa comune alla strumentazione manuale per la terapia parodontale e/o peri-implantare non chirurgica è l'impiego di *ablatori sonici e ultrasonici*. Gli ablatori sonici sfruttano la pressione dell'aria per generare una vibrazione meccanica, che a sua volta induce la vibrazione della punta dello strumento; le frequenze di vibrazione variano da 2000 a 6000 Hz (Gankerseer Walmsley 1987; Shah et al. 1994). Gli ablatori ultrasonici convertono la corrente elettrica in energia meccanica, sotto forma di vibrazioni ad alta frequenza trasmesse alla punta dello strumento; le frequenze di vibrazione variano da 18000 a 45000 Hz. Esistono due tipi di ablatori a ultrasuoni: magnetostrittivi e piezoelettrici. Negli ablatori piezoelettrici, la corrente elettrica alternata produce una variazione dimensionale nel manipolo, la quale viene trasmessa alla punta sotto forma di vibrazione. Il modello di vibrazione in punta è essenzialmente lineare. Negli ablatori magnetostrittivi, la corrente elettrica generata produce nel manipolo un

campo magnetico che induce l'espansione e contrazione dell'inserto nel senso della lunghezza; a loro volta, espansione e contrazione inducono l'inserto a vibrare. Il modello di vibrazione in punta è ellittico. Per gli ablatori sonici e ultrasonici, sono state create diverse tipologie di inserti in funzione di zona di lavoro e morfologia radicolare.⁽¹¹¹⁾

↪ Storia di Trattamenti Parodontali e/o Peri-implantari Chirurgici: l'obiettivo principale della terapia chirurgica parodontale e/o peri-implantare risiede nel contribuire alla conservazione a lungo termine del parodonto, facilitando la rimozione della placca batterica e il controllo dell'infezione, ed essa può adempiere a tale scopo in due modi: 1) creando l'accesso per un'adeguata pulizia professionale e per la levigatura radicolare; 2) stabilendo una morfologia gengivale che faciliti il controllo della placca da parte del paziente. Oltre a ciò, la chirurgia parodontale può avere come obiettivo la rigenerazione dell'attacco parodontale perduto a causa della malattia distruttiva.

La terapia chirurgica si suddivide in: terapia chirurgica rigenerativa e terapia chirurgica resettiva.

La terapia parodontale rigenerativa, nata all'inizio degli anni '80 con gli studi di S.Nyman, si propone di ottenere, mediante l'uso di barriere fisiche costituite da membrane (non riassorbibili – in PTFE o riassorbibili – in collagene o polimeri sintetici dell'acido polilattico), applicate sulla ferita chirurgica, la formazione di nuovo attacco connettivale. L'applicazione della membrana sul difetto osseo verticale e sulla superficie radicolare adiacente, esclude dalla formazione del coagulo riparativo l'epitelio ed il connettivo gengivale, consentendo alle sole cellule del legamento e a quelle ossee di essere “guidate” nel difetto, producendo così nuovo attacco connettivale e nuovo osso, cioè appunto una rigenerazione di nuovo tessuto parodontale. Se siamo in presenza di difetti peri-implantari la terapia rigenerativa avviene attraverso la rigenerazione guidata ossea (GBR – Guided Bone Regeneration) con lo scopo di formare nuovo osso nel difetto crateriforme localizzato intorno all'impianto oppure in fase di pre-

posizionamento implantare aumentando il volume di osso nelle regioni mascellari e mandibolari.

La terapia parodontale resettiva permette la rimozione del difetto osseo mediante la resezione ossea ovvero attraverso tecniche di osteoplastica e/o osteotomia.

L'osteoplastica è una tecnica chirurgica che ha l'obiettivo di assottigliare i balconi ossei spessi e rimodellare i contorni festonati della cresta ossea vestibolare o palatale/linguale; non prevede la resezione di osso di sostegno.

L'osteotomia invece, è la rimozione di osso di sostegno, vale a dire osso coinvolto nell'attacco del dente, per correggere le deformazioni causate dalla parodontite nell'osso marginale parodontale e interdentale.

Entrambe le tecniche quindi hanno l'obiettivo di stabilire un'anatomia "fisiologica" dell'osso alveolare, ma a livello più apicale.⁽¹¹¹⁾

↪ Distanza dall'Ultima Terapia non Chirurgica: le conseguenze dell'omissione della terapia parodontale e peri-implantare in pazienti affetti da malattie parodontali e peri-implantari o sani sono descritti in alcuni studi (Löe et al. 1986; Axelsson e Lindhe 1981). È stato dimostrato che nel momento in cui un soggetto non segue una periodica terapia parodontale non chirurgica va incontro ad un aumento di placca e dell'infiammazione gengivale. Per i soggetti affetti già in precedenza di malattia parodontale si verifica una progressiva ed aumentata perdita di attacco clinico. Per questo motivo si è scelto di includere nello studio un parametro che misura in mesi il tempo passato dall'ultima terapia parodontale non chirurgica rispetto all'ultima rilevazione dei parametri biometrici presa in esame.⁽¹¹¹⁾

IMPLANTO-SPECIFICO

- Posizione: è l'area o zona dove si trova la protesi implantare osteointegrata ed è definibile tramite i seguenti riferimenti:

↪ Arcata Dentale: è la struttura costituita dai denti e dalla cresta alveolare o da ciò che ne rimane dopo la perdita di qualcuno o di tutti i denti naturali.

È suddivisa in *Arcata Superiore (Zona Mascellare)* ed *Arcata Inferiore (Zona Mandibolare)*.⁽¹¹²⁾

↪ Tipologia Dente: può essere indentificato in *Incisivo, Canino, Premolare e Molare* a seconda della tipologia e funzione del dente che l'impianto deve sostituire.⁽¹¹²⁾

- Tipologia Protesica Fissa: la protesi fissa è la sostituzione di uno o più elementi dentali attraverso componenti artificiali che non possono essere rimosse dal paziente.

↪ Singola: è una protesi artificiale che replica l'intera porzione coronale di un dente, recuperando la relativa anatomia, funzione ed estetica, trovando la sua ritenzione attraverso diversi sistemi di fissaggio implantare.⁽¹¹³⁾

↪ Multipla: è un restauro che sostituisce più elementi mancanti, mediante il sostegno di impianti, recuperando la relativa anatomia, funzione ed estetica. Questa tipologia di protesi può essere ancorata interamente su impianti oppure presentare un elemento sospeso.⁽¹¹³⁾

- Tipologia Protesica Rimovibile: la protesi rimovibile è qualsiasi restauro che sostituisce alcuni o tutti gli elementi dentali, in arcate che possono essere parzialmente edentule o completamente edentule, può essere facilmente inserita o rimossa dal paziente.⁽¹¹³⁾

↪ Protesi Parziale Rimovibile – PPR: è una protesi che va a sostituire più elementi dentali di arcate parzialmente edentule ancorate su impianti tramite attacchi.⁽¹¹³⁾

↪ Combinata: è una protesi ancorata a dei pilastri fissi artificiali, con un sistema di ritenzione rappresentato da attacchi.⁽¹¹³⁾

↪ Overdenture: è una protesi che consente di sostituire l'intera arcata dentale avvalendosi di più ritenzioni fornite da impianti dentali a cui si ancora mediante attacchi a forma di sfera o barra.

- Fissaggio Corona: è la tecnica con la quale la corona viene stabilizzata sull'impianto, può essere:

↪ Cementata: processo di adesione permanente di due componenti protesiche attraverso un materiale vetroionomerico per cementazione definitiva.⁽¹¹³⁾

- ↪ Avvitata: metodo di fissaggio delle corona attraverso una vite che si inserisce direttamente nell'impianto.⁽¹¹³⁾
- Impianti Adiacenti: prendendo come riferimento l'impianto in esame, si valuta la presenza in posizione mesiale e/o distale di un'ulteriore protesi implantare.
 - Denti Adiacenti: prendendo come riferimento l'impianto in esame, si valuta la presenza in posizione mesiale e/o distale di un elemento dentale naturale.
 - Sistematica Implantare: i sistemi implantari utilizzati nella Sezione di Odontoiatria dell'Università degli Studi di Ferrara sono di marca Thommen Medical tipo SPI[®]ELEMENT con superficie lavorata e a forma cilindrica.
 - Lunghezza Implantare: la lunghezza indicata di ELEMENT MC si riferisce alla lunghezza totale includendo l'altezza del colletto (0,5 mm) con possibilità di scelta fra molteplici lunghezze a seconda dell'utilizzo clinico.
 - Diametro implantare: il diametro implantare è la massima distanza fra due punti appartenenti alla stessa circonferenza che forma la testa dell'impianto. Esistono differenti tipologie di diametro implantare. Si prende come riferimento il diametro identificato attraverso il codice prodotto, riportato nel passaporto implantare.
 - Tempo da Carico Implantare: è il tempo passato tra il posizionamento dell'impianto e l'attivazione dello stesso attraverso il fissaggio della corona.
 - Procedure ricostruttive ossee: vengono eseguite in caso di volumi ossei insufficienti per il posizionamento di una protesi implantare. Si suddividono in procedure di incremento della cresta ossea e procedure di rialzo del seno mascellare.⁽¹¹¹⁾
 - Trattamenti Non Chirurgici Peri-Implantari: sono analoghi alle procedure eseguite attorno ai denti naturali. Si utilizzano tuttavia strumenti di materiali diversi (carbonio, materiale plastico e titanio) per evitare di provocare danni alla superficie implantare (Matarasso et al. 1996). Le procedure non chirurgiche, come descritto in precedenza, si suddividono in 1) terapia causale e 2) terapia di mantenimento.⁽¹¹¹⁾

- Trattamenti Chirurgici Peri-Implantari: come descritto nella sezione precedente il difetto osseo associato alla patologia peri-implantare può essere trattato applicando procedure di resezione oppure rigenerative. ⁽¹¹¹⁾

DENTO-SPECIFICO

- Posizione: è l'area o zona dove si trova il dente naturale ed è definibile tramite i seguenti riferimenti:

↪ Arcata Dentale: è la struttura costituita dai denti e dalla cresta alveolare o da ciò che ne rimane dopo la perdita di qualcuno o di tutti i denti naturali. È suddivisa in *Arcata Superiore (Zona Mascellare)* ed *Arcata Inferiore (Zona Mandibolare)*. ⁽¹¹²⁾

↪ Tipologia Dente: può essere indentificato in *Incisivo, Canino, Premolare e Molare* secondo la tipologia e funzione del dente. ⁽¹¹²⁾

- Presenza Di Restauro Protesico: criterio dicotomico di presenza o assenza di restauro protesico sull'elemento dentario.

- Tipologia Protesica Fissa: la protesi fissa è la sostituzione di uno o più elementi dentali attraverso componenti artificiali che non possono essere rimosse dal paziente.

↪ Corona: è una protesi dentale che sostituisce l'intera porzione coronale di un dente, recuperando la relativa anatomia, funzione ed estetica, trovando la sua ritenzione attraverso una cementazione. ⁽¹¹³⁾

↪ Ponte: è un restauro che sostituisce più elementi mancanti recuperando la relativa anatomia, funzione ed estetica, sostenuto da elementi dentali monconizzati e resi "pilastri". Questa tipologia di protesi presenta un elemento sospeso ancorato nelle porzioni mesiali e distali delle corone degli elementi pilastro oppure presentare un elemento a sbalzo tipo Cantilever. ⁽¹¹³⁾

- Tipologia Protesica Rimovibile: la protesi rimovibile è qualsiasi restauro che sostituisce alcuni o tutti gli elementi dentali, in arcate che possono essere parzialmente edentule o completamente edentule, può essere facilmente inserita o rimossa dal paziente. ⁽¹¹³⁾

- ↪ Protesi Parziale Rimovibile – PPR: è una protesi che va a sostituire più elementi dentali di arcate parzialmente edentule ancorate su denti naturali tramite ganci. ⁽¹¹³⁾
- ↪ Combinata: è una protesi ancorata a dei pilastri fissi artificiali, la cui sotto-struttura è costituita dagli elementi dentali residui del paziente, con un sistema di ritenzione rappresentato da attacchi ⁽¹¹³⁾.
- ↪ Overdenture: è una protesi che consente di sostituire l'intera arcata dentale avvalendosi di più ritenzioni, di tipo telescopico o conometrico, fornite da elementi dentali monconizzati. ⁽¹¹³⁾
- Impianti Adiacenti: prendendo come riferimento il dente naturale in esame, si valuta la presenza in posizione mesiale e/o distale di un'ulteriore protesi implantare.
- Denti Adiacenti: prendendo come riferimento il dente naturale in esame, si valuta la presenza in posizione mesiale e/o distale di un elemento dentale naturale.
- Trattamenti Non Chirurgici Parodontali: Le procedure non chirurgiche, come descritto in precedenza, si suddividono in 1) terapia causale e 2) terapia di mantenimento. ⁽¹¹¹⁾
- Trattamenti Chirurgici Parodontali come descritto nella sezione precedente il difetto osseo associato alla patologia parodontale può essere trattato applicando procedure di resezione oppure rigenerative. ⁽¹¹¹⁾

SITO-SPECIFICO

- Profondità di Sondaggio (PPD): Rappresenta la misura, in millimetri, effettuata mediante sonda parodontale, della distanza tra margine gengivale e punto più apicale di penetrazione della sonda. Tale punto viene approssimato al fondo del solco o della tasca patologica.

La profondità di sondaggio rappresenta la valutazione clinica della alterazione nell'anatomia dei tessuti molli parodontali e peri-implantari spesso associata a malattia parodontale e peri-implantare.

La presenza di tasche (ossia di solchi patologicamente approfonditi) costituisce infatti uno dei segni clinici principali di parodontite e peri-implantite.

Nella cartella clinica da noi adottata, la profondità di sondaggio (PD) viene rilevata su ciascuno dei sei aspetti (disto-vestibolare, vestibolare, mesio-vestibolare, disto-linguale, linguale, mesio-linguale) di ogni elemento dentale o implantare presente in arcata con una forza di 0,2N.

Le profondità di sondaggio sono così indicate:

- normali < 3 mm in colore blu;
- patologiche \geq 4 mm in colore rosso.

La rilevazione della profondità di sondaggio viene effettuata prima della terapia non chirurgica, ossia all'atto della valutazione diagnostica, e 4-6 settimane dopo la strumentazione. La riduzione della profondità di sondaggio rappresenta un indicatore del successo terapeutico: idealmente, dopo la terapia, le profondità di sondaggio patologiche dovrebbero rientrare entro i 3 mm.⁽¹¹⁵⁾

- Sanguinamento al Sondaggio (BoP): Viene rilevato contestualmente alla misurazione della profondità di sondaggio. I siti che presentano sanguinamento entro 10 secondi dall'inserimento della sonda parodontale nel solco o tasca gengivale vengono considerati positivi. Il sanguinamento al sondaggio (BoP, Bleeding on Probing) rappresenta un'indicazione clinica della presenza di infiammazione localizzata al fondo del solco o tasca parodontale. Questa infiammazione è generalmente causata dalla presenza di placca batterica.

Di conseguenza il sanguinamento al sondaggio rappresenta un indicatore indiretto della

presenza di placca o tartaro in sede sottogengivale.

Durante la raccolta dei parametri biometrici, un sito che presenta sanguinamento viene segnalato in cartella cerchiando il relativo valore della profondità di sondaggio. Dopo la strumentazione non chirurgica, la scomparsa del sanguinamento al sondaggio rappresenta un indicatore di successo terapeutico. Al termine della compilazione della cartella clinica parodontale, è possibile calcolare l'indice percentuale di sanguinamento al sondaggio dividendo il numero di siti sanguinanti per il numero totale di siti sondati e moltiplicando il risultato per 100. Il raggiungimento di uno score inferiore al 20% rappresenta un indicatore di stabilità delle condizioni parodontali e/o peri-implantari del paziente.⁽¹¹⁵⁾

- Perdita Ossea Radiografica: Nel database è suddiviso in “perdita ossea mesiale” e “perdita ossea distale” sia per l'impianto sia per il dente naturale contro-laterale, viene registrato in millimetri, utilizzando una sonda parodontale tipo PCP UNC 15 Hu-Friedy graduata a intervalli di millimetri, in grassetto le tacche a 5 mm, 10 mm e 15 mm; compiuta direttamente sulla radiografia da un operatore esperto.

Tale misurazione equivale per l'impianto:

- Perdita Ossea Mesiale: è la misurazione in millimetri dell'aspetto mesiale dell'impianto ricavata dalla distanza dal collo dell'impianto alla cresta ossea, calcolato come valore medio.
- Perdita Ossea Distale: è la misurazione in millimetri dell'aspetto distale dell'impianto ricavata dalla distanza dal collo dell'impianto alla cresta ossea, calcolato come valore medio.

Mentre nel dente naturale controlaterale:

- Perdita Ossea Mesiale: è la misurazione in millimetri dell'aspetto mesiale del dente naturale ricavata dalla distanza dalla giunzione amelo-cementizia (GAC) alla cresta ossea, calcolato come valore medio.

- Perdita Ossea Distale: è la misurazione in millimetri dell'aspetto distale del dente naturale ricavata dalla distanza dalla giunzione amelo-cementizia (GAC) alla cresta ossea, calcolato come valore medio.

4. ANALISI STATISTICA

I dati provenienti dalle cartelle cliniche sono stati ottenuti da due operatori e sono stati inseriti in un unico file Microsoft Excel (Microsoft Corporation. Pesciera Borromeo, Milano, Italia). Questi dati sono stati trasferiti in un database per calcolare la percentuale di disponibilità e non disponibilità di ogni singolo parametro. Grazie ad essi è stato possibile ottenere un database definitivo, così da permettere un corretto svolgimento allo studio.

I dati del database sono stati esaminati attraverso due diverse analisi: l'analisi 1 è stata condotta su pazienti aventi un impianto e un dente naturale in posizione controlaterale e ha valutato in modo comparativo la prevalenza del sanguinamento al sondaggio parodontale e peri-implantare rispetto al paziente; l'analisi 2 è stata condotta su pazienti aventi un impianto e un dente naturale in posizione controlaterale e ha valutato in modo comparativo la prevalenza del sanguinamento al sondaggio parodontale e peri-implantare rispetto al sito.

4.1 - ANALISI 1 - IMPATTO DEI FATTORI RELATIVI AL PAZIENTE

L'obiettivo dell'analisi 1 è stato valutare come variabili relative al paziente (es. età, sesso, stato di salute sistemica) influenzino la prevalenza del sanguinamento al sondaggio attorno agli impianti e a denti naturali controlaterali.

Per lo svolgimento dell'analisi è stata estrapolata, dal database generale, una tabella contenente tutti i parametri pazienti specifici mettendoli in relazione con il BoP peri-implantare e con il BoP parodontale del singolo impianto o dente.

Il BoP è stato calcolato con la formula seguente: $BoP = \frac{N^{\circ} \text{ Siti Sanguinanti Elemento}}{\text{Siti Totali Elemento}} \times 100$.

Ottenuta la tabella, è stato possibile comparare i parametri paziente specifici con il BoP parodontale e peri-implantare, calcolando per ogni categoria del singolo parametro, sia per l'impianto sia per il dente naturale, la media aritmetica del BoP, la deviazione standard, il valore minimo e il valore massimo. Ogni calcolo è stato eseguito utilizzando le funzioni in dotazione a Excel.

I parametri sono stati suddivisi in categorie come segue:

- Età: 26-45; 46-65; 66-85
- Sesso: Maschio; Femmina
- Stato Fumatore: Non Fumatore; Fumatore; Ex Fumatore
- Numero Sigarette Die: 1-5; 6-10; 11-15; 16-30

- Anni di Fumo: 1-25; 26-50
- Esposizione al Fumo: ≤ 5000 ; >5000
- Numero di Tasche ≥ 5 : 0; 1-4; 5-9; 10-20; >20
- Severità Perdita Ossea Radiografica: Nessuna; Lieve; Moderata; Severa
- Estensione Perdita Ossea Radiografica: Localizzata; Generalizzata
- Storia di Trattamenti: Non Chirurgici; Chirurgici; Entrambi
- Tipo Terapia Non Chirurgica: Causale; Mantenimento
- Tipo Terapia Chirurgica: Resettiva; Rigenerativa; Entrambe
- Tempo dall'Ultima Terapia Non Chirurgica: 1-2; 3-5; 6-11; 12-24; >24 mesi

Infine, per ogni parametro è stato creato un istogramma che mette in relazione la percentuale di BoP media dell'impianto e del dente naturale controlaterale.

4.2 - ANALISI 2 - IMPATTO DEI FATTORI RELATIVI AL DENTE E ALL'IMPIANTO

L'obiettivo dell'analisi 2 è stato valutare come variabili relative al singolo elemento (dentale o impianto-supportato) influenzino la prevalenza del sanguinamento al sondaggio attorno agli impianti e ai denti naturali controlaterali.

Per lo svolgimento dell'analisi è stata estrapolata, dal database generale, una tabella contenete tutti i parametri impianto specifici e dento specifici mettendoli in relazione per caratteristiche simili, e comparandoli con il BoP peri-implantare e con il BoP parodontale del singolo impianto o dente controlaterale.

Il BoP è stato calcolato con la formula seguente: $BoP = \frac{N^{\circ} \text{ Siti Sanguinanti Elemento}}{\text{Siti Totali Elemento}} \times 100$.

Per la profondità di sondaggio è stata calcolata la media delle profondità di sondaggio dei sei siti di ogni singolo elemento; mentre per la perdita ossea radiografica è stata calcolata la media tra la perdita ossea radiografica dell'aspetto mesiale e dell'aspetto distale di ogni singolo elemento, impianto e dente controlaterale.

Ottenuta la tabella è stato possibile comparare i parametri, impianto specifici e dento specifici in relazione, con il BoP parodontale e peri-implantare, calcolando per ogni categoria del singolo parametro, sia per l'impianto sia per il dente naturale controlaterale, il BoP medio, la deviazione standard, il valore minimo e il valore massimo. Ogni calcolo è stato fatto utilizzando le funzioni in dotazione a Excel.

I parametri presi in considerazione sono stati suddivisi in categorie come segue:

- Arcata Dentale: Superiore; Inferiore
- Tipologia Dente: Incisivo; Canino; Premolare; Molare
- Profondità di Sondaggio Media: $PPD \leq 4$; $PPD > 4$
- Tipologia Protesica: Protesi Fissa, Elemento Singolo; Protesi Fissa, Elementi Multipli; PPR; Combinata; Overdenture; Elemento Implantare Singolo - Dente Naturale
- Elementi Adiacenti: Assenti; 1 Dente Naturale – 1 Elemento Assente; 2 Denti Naturali; 1 Impianto – 1 Dente Naturale; 1 Impianto – 1 Elemento Assente; 2 Impianti
- Trattamenti Non Chirurgici: Terapia Causale; Terapia di Mantenimento
- Perdita Ossea Radiografica Media: 0; ≤ 2 ; > 2

Infine per ogni parametro è stato creato un istogramma che mette in relazione la percentuale di BoP media dell'impianto e del dente naturale controlaterale.

5. RISULTATI

5.1 - DESCRIZIONE DELLA POPOLAZIONE DI STUDIO

La popolazione di studio è composta da centododici pazienti, cinquantuno uomini (45,54%) e sessantuno donne (54,46%), con età media di $57,72 \pm 11,26$ (29 - 81). Sono stati valutati, per lo svolgimento dello studio, complessivamente duecentottantasette impianti (1722 siti). Sono esclusi dall'analisi centoventi impianti (720 siti) perché non presentano il corrispettivo dente naturale controlaterale. Quindi risultano essere utili allo studio centoquattro pazienti, quarantotto uomini (46,15%) e cinquantasei donne (53,85%), con età media di $55,52 \pm 11,54$ (29 - 81) e con complessivamente centosessantasette impianti (1002 siti) con il corrispettivo dente naturale controlaterale.

5.1.1 – CARATTERISTICHE DEI PAZIENTI

I centoquattro pazienti valutati, quarantotto uomini (46,15%) e cinquantasei donne (53,85%), hanno età media di $55,52 \pm 11,54$ (29 - 81) e presentano complessivamente centosessantasette impianti (1002 siti) con il corrispettivo dente naturale controlaterale.

Sono fumatori ventitré pazienti (22,11%) che fumano in media $12,54 \pm 7,52$ (2 - 30) sigarette al giorno da mediamente $27,41 \pm 9,69$ (10 - 50) anni e con esposizione al fumo media di $6530,05 \pm 4429,97$ (365 - 16425) pacchetti all'anno per anni di fumo. Sono ex fumatori quattordici pazienti (13,46%) e i non fumatori sono sessantasette (64,42%).

I pazienti che non presentano tasche ≥ 5 mm sono dieci (9,62%), mentre i pazienti che presentano almeno una tasca ≥ 5 mm sono novantaquattro (90,38%), hanno in media $21,47 \pm 5,53$ (3 - 31) denti naturali e $3,32 \pm 2,60$ (1 - 16) impianti.

Per novantuno pazienti (87,50%) non è stato possibile rilevare la severità della perdita ossea radiografica poiché mancano le radiografie allegate alla cartella clinica, mentre per tredici pazienti (12,50%) è stato possibile rilevare la severità della perdita ossea radiografica perché nelle cartelle cliniche erano allegate le radiografie. Fra questi, un paziente (7,69%) è nella normalità, nessuno presenta una lieve perdita ossea radiografica, cinque (38,46%) presentano una moderata perdita ossea radiografica e sette (53,84%) presentano una severa perdita ossea radiografica.

Per novantuno pazienti (87,50%) non è possibile rilevare l'estensione della perdita ossea radiografica poiché mancano le radiografie allegate alla cartella clinica, mentre per

tredici pazienti (12,50%) è possibile rilevare l'estensione della perdita ossea radiografica perché nelle cartelle cliniche sono allegati gli status radiografici. Fra questi, tre (23,08%) presentano una perdita ossea localizzata e dieci (76,92%) una perdita ossea generalizzata.

Nei pazienti presi in considerazione tre (2,88%) non hanno storia pregressa di trattamenti non chirurgici e chirurgici, mentre i restanti centouno (97,12%) presentano storia pregressa di trattamenti non chirurgici e chirurgici. In questi ultimi, tre pazienti (2,97%) presentano storia di sola terapia chirurgica, sessantaquattro (63,37%) storia di sola terapia non chirurgica e trentaquattro (33,66%) sia terapia chirurgica sia terapia non chirurgica. Nei pazienti con storia di trattamenti non chirurgici, ventidue (21,78%) si sono sottoposti a terapia causale mentre settantanove (78,22%) sono in terapia di mantenimento. Nei trentasette pazienti con storia di trattamenti chirurgici, venti (54,05%) si sono sottoposti a chirurgia resettiva, cinque (13,51%) a terapia chirurgica rigenerativa e dodici (32,43%) hanno storia di terapia chirurgica sia resettiva sia rigenerativa.

Infine, settantanove pazienti (75,96%) presentano un tempo dall'ultima terapia non chirurgica medio di $14,37 \pm 20,49$ (1 - 100) mesi mentre, per venticinque (24,04%) non è stato possibile ricavare il tempo dall'ultima terapia non chirurgica perché non presentano altre terapie oltre a quella presa in considerazione.

5.1.2 – CARATTERISTICHE DEGLI IMPIANTI

Per l'analisi sono stati selezionati centosessantasette impianti con i corrispettivi denti naturali controlaterali e presentano una prevalenza di sanguinamento peri-implantare del $24,45\% \pm 27,31$ (0 - 100). Ottantaquattro (50,30%) sono collocati nell'arcata superiore e ottantatré (49,70%) nell'arcata inferiore. Inoltre, per la zona anteriore, diciotto impianti (10,78%) sostituiscono gli incisivi e sedici (9,58%) i canini, i restanti, per la zona posteriore, cinquantasei (33,53%) sostituiscono i premolari e settantasette (46,11%) i molari.

Gli impianti hanno una profondità di sondaggio media di $3,41 \pm 1,08$ (1,33 - 7,50) mm e sessantasette (40,12%) di questi non presentano siti sanguinanti mentre, cento (59,88%) presentano sanguinamento al sondaggio medio di $40,83\% \pm 23,97$ (16,67 - 100). La perdita ossea radiografica in nove impianti (5,39%) non è presente, per cinquanta (29,94%) è presente una perdita ossea radiografica media di $2,81 \pm 1,75$ (0,50 - 7,50) mm, mentre per i restanti centotto (64,67%) non è possibile ricavare la perdita ossea radiografica perché nella cartella clinica non sono allegate radiografie.

Oltre alle precedenti caratteristiche, novantuno impianti (55,15%) si presentano come elementi singoli, sessanta (36,36%) come elementi multipli, dieci (6,06%) come pilastri per

protesi removibile (PPR) e quattro (2,42%) in protesi overdenture, mentre per due impianti non è possibile ricavare dalla cartella clinica la tipologia protesica e non sono presenti impianti associati a protesi combinate. Inoltre, quattordici impianti (8,38%) non presentano elementi adiacenti, ventotto (16,77%) un dente naturale adiacente e un elemento assente, cinquantanove (35,33%) hanno come elementi adiacenti soli denti naturali, quarantaquattro (26,35%) un dente naturale e un impianto, diciassette (10,18%) un impianto adiacente e un elemento assente e cinque (2,99%) due impianti come elementi adiacenti.

Infine, quattro impianti (2,40%) non sono stati mai trattati con terapia non chirurgica, trentatré (19,76%) hanno subito trattamenti non chirurgici causali e i restanti centotrenta (77,84%) sono in terapia non chirurgica di mantenimento. Per quanto riguarda la terapia chirurgica, centocinquantasei impianti (93,41%) non sono mai stati trattati chirurgicamente, cinque (2,99%) hanno avuto storia di trattamenti chirurgici come curettaggio a cielo aperto, due (1,20%) hanno storia di chirurgia ossea resettiva, è presente solo uno (0,60%) con chirurgia ossea rigenerativa, uno (0,60%) ha subito chirurgia plastica peri-implantare e due (1,20%) un curettaggio a cielo aperto con un innesto di tessuto connettivale.

5.1.3 – CARATTERISTICHE DEI DENTI NATURALI

I denti naturali controlaterali selezionati per l'analisi sono in totale centosessantasette e presentano una prevalenza di sanguinamento parodontale del $23,95\% \pm 25,97$ (0 – 100). Di questi, ottantaquattro (50,30%) si trovano nell'arcata superiore e ottantatré (49,70%) nell'arcata inferiore, nello specifico, diciotto incisivi (10,78%), sedici canini (9,58%), cinquantasei premolari (33,53%) e i molari sono in totale settantasette (46,11%).

I denti naturali controlaterali hanno una profondità di sondaggio media di $3,13 \pm 0,92$ (1,67 – 6,17) mm e sessantacinque (38,92%) di questi non hanno siti sanguinanti mentre, centodue (61,08%) presentano sanguinamento al sondaggio medio di $39,22\% \pm 22,45$ (16,67 - 100). La perdita ossea radiografica in un dente naturale (0,60%) non è presente, per quarantaquattro (26,34%) c'è una perdita ossea radiografica media di $3,17 \pm 2,03$ (0,50 – 8) mm mentre, per centoventidue denti (73,05%) non è possibile ricavare la perdita ossea radiografica perché non sono presenti radiografie in cartella clinica.

Oltre a queste caratteristiche, centododici denti (67,07%) non sono protesizzati e i rimanenti cinquantacinque (32,93%) presentano delle protesi, in questi ultimi, venti (36,36%) presentano una corona artificiale, trentadue (58,18%) sono pilastri di un ponte, tre (5,45%) in protesi overdenture mentre, non sono presenti denti associati a PPR e a protesi combinate. Inoltre, ci sono diciannove denti naturali (11,38%) che non presentano elementi adiacenti,

trentotto (22,75%) un dente naturale adiacente e un elemento assente, sessantaquattro (38,32%) hanno due denti naturali adiacenti, trentatré (19,76%) che, come elemento adiacente, c'è un impianto e un dente naturale, undici (6,59%) presentano un impianto adiacente e un elemento assente e due (1,20%) hanno due impianti adiacenti.

Infine, due denti (1,20%) non sono mai stati trattati con terapia non chirurgica, trenta (17,96%) hanno subito trattamenti non chirurgici causali e i restanti centotrentacinque (80,84%) sono in terapia non chirurgica di mantenimento. Per la terapia chirurgica invece, undici denti (6,59%) sono stati sottoposti a chirurgia resettiva, solo uno (0,60%) a chirurgia rigenerativa e centocinquantacinque non hanno subito nessun tipo di trattamento chirurgico.

5.2 –PREVALENZA DEL SANGUINAMENTO ATTORNO A IMPIANTI E A DENTI NATURALI CONTROLATERALI

5.2.1 – ANALISI 1: IMPATTO DEI FATTORI RELATIVI AL PAZIENTE

In questa analisi la prevalenza del BoP peri-implantare e parodontale è valutata nei fattori paziente specifici (età, sesso, stato fumatore, numero sigarette die, anni di fumo, numero di tasche ≥ 5 mm presenti, severità della perdita ossea, estensione della perdita ossea, storia di trattamenti chirurgici e non, tipo di terapia non chirurgica, tipo di terapia chirurgica e tempo dall'ultima terapia non chirurgica).

DATI ANAGRAFICI

Nel fattore “età ” si nota che nell'intervallo 26-45 la prevalenza del sanguinamento implantare è del 28,70% mentre quella del dente è del 29,17%, per la fascia d'età 46-65 %BoP nell'impianto è di 23,08 e nel dente di 24,73, infine nell'intervallo 66-85 la prevalenza di sanguinamento nell'impianto è del 23,75% e nel dente naturale 17,50%. Per quanto riguarda il fattore “sesso”, nel maschio la prevalenza del sanguinamento si manifesta per il 19,34% mentre nel dente naturale per il 18,72%, nelle femmine la %BoP dell'impianto è 29,26% e per il dente 28,88%. (Tab. 5.1)

ESPOSIZIONE AL FUMO

Nel fattore “stato fumatore” i non fumatori si presentano con una prevalenza di sanguinamento implantare del 22,60% e nel dente naturale del 24,20%, nel fumatore la prevalenza del sanguinamento attorno agli impianti è del 24,32% e attorno al dente del

24,78%. Per quanto riguarda gli ex fumatori, la %BoP intorno impianti è del 32,05% mentre nei denti naturali è del 21,80%. Nel parametro numero di sigarette die, nell'intervallo 1-5 la prevalenza di BoP implantare risulta essere uguale a quella del dente ed è pari al 18,75%, nella fascia 6-10 la % di BoP implantare è del 28,57% mentre nel dente naturale è del 33,33%. Nell'intervallo 11-15 la prevalenza implantare è del 33,33% e nel dente naturale del 13,89%, infine nella fascia 16-30 la %BoP dell'impianto è del 16,67% e la %BoP nel dente naturale del 24,07%. Nella categoria anni di fumo, per l'intervallo 1-25 la prevalenza di BoP nell'impianto è pari al 30,83% e nel dente naturale del 31,67%, nella fascia 26-50 la %BoP implantare e nel dente naturale assumono valori uguali, corrispondenti a 16,67%. Nel fattore esposizione al fumo, per l'intervallo ≤ 5000 pacchetti all'anno per anni di fumo la prevalenza di sanguinamento implantare è del 22,22% e nel dente naturale del 27,78%. Nell'intervallo > 5000 pacchetti all'anno per anni di fumo la % di BoP implantare equivale a 26,32% e nel dente naturale del 21,93%. (Tab. 5.2)

ANAMNESI E STATO PARODONTALE

Per il fattore “numero di tasche ≥ 5 mm”, nei pazienti in assenza di queste la prevalenza del BoP implantare è del 23,08% e nel dente naturale del 15,39%, mentre se si prendono in considerazione pazienti con tasche come sopra citato ≥ 5 mm, nell'intervallo 1-4 (numero di siti che presentano tasche) la %BoP implantare è 14,29% e nel dente naturale del 17,14%. Nell'intervallo 5-9 la % BoP implantare risulta essere uguale a quella del dente naturale con un valore del 20,42%, nella fascia 10-20 la %BoP implantare è del 32,96% mentre nel dente naturale è pari a 30,37%, infine per i pazienti che presentano più di 20 tasche ≥ 5 mm, la prevalenza del sanguinamento implantare è pari a 31,55% e nel dente naturale è del 34,52%. Il fattore “severità perdita ossea radiografica”, presenta nella categoria moderata una %BoP implantare pari al 27,27% e nel dente naturale del 21,21%, per la categoria severa la %BoP implantare risulta essere 40,40% mentre nel dente naturale è pari a 32,14%, per i pazienti che risultano nella norma la %BoP è pari a 50 nell'impianto e 66,67 nel dente naturale. Il fattore “estensione perdita ossea radiografica”, nella categoria localizzata presenta valori di prevalenza di sanguinamento corrispondenti al 33,33% per l'impianto e 23,81% per il dente naturale. Nella categoria generalizzata la %BoP è del 35,96 nell'impianto e nel dente del 30,70%. Per il fattore “stori di trattamenti” i pazienti che presentano storia di trattamenti non chirurgici hanno una prevalenza di sanguinamento peri-implantare del 24,75% e una prevalenza di sanguinamento parodontale del 24,92. Per la categoria storia di trattamenti chirurgici la %BoP implantare è di 43,33 mentre nel dente

equivale a 23,33% infine per i pazienti che hanno storia di entrambi i trattamenti la prevalenza di sanguinamento implantare risulta essere del 23,06% e la prevalenza di sanguinamento nel dente naturale controlaterale è del 23,33%. Per il fattore “terapia non chirurgica” i pazienti in terapia non chirurgica causale presentano una prevalenza di sanguinamento peri-implantare pari a 24,24% e una parodontale del 25,76% mentre per quelli sottoposti a terapia non chirurgica di mantenimento la %BoP peri-implantare è del 24,81% e parodontale è del 23,91%. Per quanto riguarda il fattore “terapia chirurgica” i pazienti sottoposti a chirurgia resettiva hanno prevalenza di sanguinamento implantare del 29,29% e nel dente naturale del 26,67%, nei pazienti con storia di chirurgia rigenerativa la %BoP nell’impianto è del 15,00% e nel dente naturale è del 21,67% invece, per i pazienti che sono stati sottoposti ad entrambe le terapie chirurgiche la prevalenza del BoP peri-implantare è del 30% e la prevalenza del BoP parodontale è del 18,33. Infine, per il fattore “tempo dall’ultima terapia non chirurgica”, nell’intervallo 1-2 mesi la prevalenza del sanguinamento peri-implantare è 28,33% e quella parodontale è 29,17%, nell’intervallo 3-5 mesi la prevalenza del BoP attorno all’impianto è del 26,04% mentre attorno al dente è del 25,52%, l’intervallo 6-11 mesi presenta una %BoP implantare del 28,89% e nel dente naturale del 20,00%, nell’intervallo 12-24 mesi la prevalenza di sanguinamento implantare è del 16,67% mentre nel dente naturale è del 21,57% inoltre, per i pazienti con un tempo dall’ultima terapia parodontale non chirurgica maggiore di 24 mesi la %BoP peri-implantare risulta essere del 25,49% mentre la %BoP nel dente naturale è del 27,45%. (Tab. 5.3 – 5.4)

5.2.2 – ANALISI 2: IMPATTO DEI FATTORI RELATIVI AL DENTE E ALL’IMPIANTO

In questa analisi la prevalenza del BoP peri-implantare e parodontale è valutata nei fattori relativi all’impianto e al dente naturale controlaterale (arcata dentale, tipologia del dente, profondità di sondaggio media, tipologia protesica, elementi adiacenti, trattamenti non chirurgici trattamenti chirurgici e perdita ossea radiografica media).

VALUTAZIONE COMPARATIVA DELLA PREVALENZA DEL SANGUINAMENTO ATTORNO AI DENTI E A IMPIANTI IN ACCORDO ALLE CARATTERISTICHE DEI SINGOLI ELEMENTI

Nel fattore “arcata dentale”, per la categoria superiore, la prevalenza di sanguinamento peri-implantare risulta essere del 26,19% mentre, nel dente naturale, la prevalenza di sanguinamento è del 21,23%. Per la categoria inferiore la %BoP implantare è del 22,69% e la %BoP nel dente naturale del 21,23%. Per il fattore “tipologia dente” la

prevalenza di sanguinamento, nel carattere incisivo, per l'impianto è del 26,85% e per il dente naturale del 23,15%, nel carattere canino la %BoP implantare è di 34,38% e la %BoP del dente naturale è del 19,79%, nei premolari la prevalenza di sanguinamento peri-implantare risulta essere del 18,45% mentre la prevalenza di sanguinamento parodontale del 15,77% e infine per i molari la prevalenza di sanguinamento implantare è del 26,45% e la %BoP nel dente naturale del 30,95%.

Nel fattore "tipologia protesica", per la categoria "protesi fissa, elemento singolo", la prevalenza di sanguinamento nell'impianto è del 35,56% mentre, nel dente naturale del 24,44%, nella categoria "protesi fissa, elemento multipolo" la %BoP implantare è del 16,67% e la %BoP nel dente del 32,05%, in caso di overdenture la prevalenza al sanguinamento peri-implantare è del 44,44% mentre nel dente la prevalenza di sanguinamenti è del 5,56%, invece nella categoria "impianto singolo – dente naturale" la prevalenza di sanguinamento è del 24,21% mentre, la prevalenza di sanguinamento nel dente naturale è del 20,83%.

Nel fattore "elementi adiacenti", per la categoria assenti, la prevalenza di sanguinamento implantare è del 11,11% e la prevalenza di sanguinamento nei denti naturali è del 19,45%, nella categoria "1 dente naturale – 1 elemento assente" la %BoP implantare è uguale alla %BoP del dente naturale ed equivale a 16,67%, in presenza di due denti naturali adiacenti la prevalenza di sanguinamento peri-implantare è del 27,93% mentre, nel dente naturale, la prevalenza di sanguinamento è di 22,07%, nella categoria "1 impianto – 1 dente naturale" la prevalenza di sanguinamento dell'impianto è di 12,82% e del dente naturale è di 10,26% infine, nella categoria "1 impianto – 1 elemento assente", la prevalenza di sanguinamento implantare è del 50,00% mentre, attorno ai denti risulta essere assente.

(Tab. 5.5)

VALUTAZIONE COMPARATIVA DELLA PREVALENZA DEL SANGUINAMENTO ATTORNO AI DENTI E A IMPIANTI IN ACCORDO ALLA STORIA DI TRATTAMENTI E ALLA CONDIZIONE DEI TESSUTI PARODONTALI E PERI-IMPLANTARI

Nel fattore "intervallo PPD", i siti con PPD \leq 4 mm, hanno prevalenza di sanguinamento peri-implantare del 17,93% e prevalenza di sanguinamento parodontale del 20,03%, invece nei siti con profondità di sondaggio maggiori a 4mm la prevalenza di sanguinamento implantare è del 38,09% mentre, nel dente naturale, la prevalenza di sanguinamento è del 50,00%. Nel fattore "Trattamenti non chirurgici" la categoria terapia causale presenta una prevalenza di sanguinamento implantare del 22,62% e la prevalenza di sanguinamento attorno al dente è del 24,41%, nella categoria terapia di mantenimento la

&BoP implantare è del 25,13% e la %BoP nel dente è del 23,59%. Per il fattore “intervallo perdita ossea radiografica media” la prevalenza di sanguinamento peri-implantare, nell’intervallo ≤ 2 mm, è del 21,43% mentre la prevalenza di sanguinamento attorno ai denti è del 19,05% infine, per i siti con perdita ossea radiografica media maggiore di 2 mm la prevalenza di sanguinamento implantare è del 14,28% e la prevalenza al sanguinamento parodontale è del 11,90%. (Tab. 5.6)

6. DISCUSSIONE

Il presente studio retrospettivo è stato eseguito per valutare, a parità di condizioni relative al paziente (es. età, sesso, stato di salute sistemica) e al sito (arcata dentale, tipologia del dente, profondità di sondaggio media, tipologia protesica, elementi adiacenti, trattamenti non chirurgici, trattamenti chirurgici e perdita ossea radiografica media), la prevalenza del sanguinamento al sondaggio peri-implantare e parodontale. I dati, derivati in modo retrospettivo, sono stati ricavati da cartelle cliniche, presenti presso gli archivi della Clinica Odontoiatrica Universitaria della Sezione di Odontoiatria del dipartimento delle Discipline Medico-Chirurgiche della Comunicazione e del Comportamento della Scuola di Medicina (Direttore Prof. G. Calura) e del Centro di Ricerca per lo Studio delle Malattie Parodontali e Peri-implantari dell'Università degli Studi di Ferrara (Direttore Prof. L. Trombelli), di una coorte di pazienti, i più eterogenei possibili, con differenti tipi di anamnesi medica, anamnesi odontoiatrica, stato parodontale e peri-implantare. L'impianto incluso nello studio doveva presentare il corrispettivo dente naturale controlaterale. Il BoP preso in esame è quello presente nella visita parodontale più recente, con data anteriore di almeno tre mesi dal carico dell'impianto.

Nello studio, i criteri di selezione utilizzati sono stati efficaci nell'identificare i denti controlaterali agli impianti che fossero sovrapponibili per caratteristiche cliniche e radiografiche ma, in alcuni casi meno efficaci, come per esempio sono presenti pochi impianti con tasche profonde da confrontare con il dente naturale controlaterale, quindi l'impossibilità di valutare il BoP attorno ai denti e agli impianti in base alle diverse profondità di sondaggio, oltre a questo anche nel caso dell'intervallo della perdita ossea radiografica media peri-implantare e parodontale, nel fattore della severità della perdita ossea radiografica e nel fattore dell'estensione della perdita ossea radiografica, sono presenti pochi dati probabilmente perché, essendo la clinica odontoiatrica un centro di ricerche delle malattie parodontali e peri-implantari, i pazienti risultano essere già trattati a livello chirurgico e non, infatti, come si può dedurre dai dati reclutati per la tipologia di terapia non chirurgica o chirurgica, i pazienti sono per la maggior parte in terapia di mantenimento quindi, la patologia parodontale e/o peri-implantare risulta essere controllata e stabile nel tempo.

6.1 – CONSIDERAZIONI GENERALI

I risultati delle due analisi (Analisi 1 e Analisi 2) presenti nello studio indicano che la prevalenza del sanguinamento attorno agli impianti ha manifestato una prevalenza sostanzialmente diversa rispetto al sanguinamento attorno ai denti nei casi dei pazienti con un'età compresa fra 66-85 anni, nei pazienti ex fumatori e in particolare nei pazienti che fumano dalle 11-15 sigarette e 16-30 sigarette al giorno. Sempre nei pazienti fumatori, si notano maggiori differenze per quanto riguarda l'esposizione al fumo nelle due categorie. Diversità evidenti si notano nei pazienti che non presentano tasche ≥ 5 mm, in condizioni di perdita ossea radiografica di tipo moderato e severo con estensione della perdita ossea localizzata. Per quanto riguarda la storia dei trattamenti si nota che c'è una maggiore prevalenza al sanguinamento implantare nei pazienti che hanno subito trattamenti chirurgici in particolare chirurgie di tipo rigenerativo o in pazienti sottoposti ad entrambe le chirurgie, resettiva e rigenerativa. Si notano disuguaglianze in pazienti che sono stati trattati con terapia non chirurgica nell'intervallo di 6-11 mesi e 12-24 mesi dall'ultima seduta. La seconda analisi ha evidenziato una differente prevalenza nella categoria arcate dentali, tipologia del dente, tipologia protesica e negli impianti che come elementi adiacenti presentano due denti naturali e in quelli che non presentano elementi adiacenti. Infine le due prevalenze sono diverse nell'intervallo della profondità di sondaggio peri-implantare e parodontale >4 mm.

6.2 – CONSIDERAZIONI SPECIFICHE

6.2.1 – ANALISI 1: IMPATTO DEI FATTORI RELATIVI AL PAZIENTE

BoP impianti vs denti: ruolo di età e sesso

La prevalenza del sanguinamento implantare nelle fasce di età fra 26-45 46-65 anni è inferiore rispetto a quella dei denti, mentre, nell'intervallo di età 66-85 si nota una maggiore prevalenza di sanguinamento peri-implantare rispetto ai denti naturali. Questo, supportato da Marrone et al. (2013) ⁽¹¹⁶⁾, il quale evidenzia che nei pazienti anziani di età maggiore di 65 anni esista una probabilità maggiore di sviluppare malattie peri-implantari, con una maggiore prevalenza di sanguinamento peri-implantare anche perché, probabilmente questi pazienti hanno alterazioni della vista e della destrezza nello spazzolamento. Dal punto di vista clinico pratico quindi, è consigliabile una motivazione più accurata di questi pazienti soprattutto in presenza di protesi implantare.

Per quanto riguarda il sesso non vi sono differenze tra la %BoP peri-implantare e quella del dente naturale. Quindi si può dedurre che debbano essere mantenute le stesse procedure che vengono indicate al paziente per il mantenimento della salute del parodonto, indipendentemente dalla presenza di una protesi implantare. (Fig. 6.1 – 6.2)

*BoP impianti vs denti: ruolo del **fumo***

In pazienti non fumatori e nei pazienti fumatori la prevalenza di sanguinamento peri-implantare è minore rispetto alla prevalenza di sanguinamento attorno ai denti naturali, mentre la prevalenza del sanguinamento peri-implantare è maggiore rispetto a quella del dente. Nei fumatori la prevalenza del sanguinamento peri-implantare e parodontale è uguale nei pazienti che fumano fino a 5 sigarette al giorno. I pazienti che fumano dalle 6-10 sigarette al giorno presentano una prevalenza del sanguinamento peri-implantare minore rispetto a quella del dente come nella categoria 16-30 sigarette al giorno, mentre per la categoria dalle 11-15 sigarette al giorno la prevalenza di sanguinamento peri-implantare è maggiore rispetto a quella del dente naturale. Non si notano differenza fra la %BoP implantare e la %BoP del dente naturale per il fattore anni di fumo mentre per l'esposizione al fumo si nota come i valori si invertano con l'aumentare dei pacchetti per anni di fumo. Come ben riconosciuto dalla letteratura scientifica, il tabacco rappresenta uno dei fattori che più influenza il successo della terapia implantare e la perdita ossea peri-implantare. Quindi, come a livello parodontale, nei pazienti ex fumatori in presenza di impianti, è consigliato mantenere una buona igiene orale attraverso pratiche professionali e domiciliari. (Fig. 6.3 – 6.6)

*BoP impianti vs denti: ruolo dello **stato parodontale***

Per il fattore numero di tasche ≥ 5 mm, nelle categorie 0 e 10-20 si notano che la prevalenza del sanguinamento implantare è maggiore della prevalenza al sanguinamento del dente naturale, mentre nelle categorie 1-4 e >20 la prevalenza del sanguinamento implantare è minore rispetto a quella dei denti, infine per la categoria da 5-9 la prevalenza di sanguinamento risulta essere uguale per entrambi. Per quanto riguarda la severità della perdita ossea radiografica, la prevalenza del sanguinamento al sondaggio peri-implantare è sempre maggiore rispetto ai denti naturali indipendentemente che essa sia moderata o severa. L'estensione della perdita ossea radiografica sia che questa sia localizzata o generalizzata, la prevalenza di sanguinamento implantare è maggiore rispetto a quella dentaria. Nella storia dei trattamenti chirurgici e non chirurgici, la prevalenza del sanguinamento implantare risulta essere uguale sia per il dente che per l'impianto nel paziente che ha subito trattamenti non

chirurgici e chi ha subito sia terapia chirurgica e sia terapia non chirurgica, mentre per pazienti con storia di sola terapia chirurgica la prevalenza del sanguinamento implantare è maggiore rispetto a quella dei denti. In particolare i pazienti sottoposti a terapia non chirurgica di tipo causale presentano una minore prevalenza al sanguinamento rispetto a quella dei denti, al contrario i pazienti in terapia di mantenimento presentano una maggiore prevalenza al sanguinamento rispetto ai denti. Si nota che i pazienti con storia di terapia chirurgica di tipo resettiva o rigenerativa la prevalenza al sanguinamento implantare è minore rispetto a quella dei denti, al contrario, in pazienti che presentano entrambe le terapie chirurgiche, la prevalenza di sanguinamento peri-implantare risulta essere maggiore rispetto ai denti. In pazienti con ultima terapia chirurgica eseguita da 3-5 mesi e 6-11 mesi, prima della visita presa in considerazione, la prevalenza del BoP implantare risulta essere maggiore rispetto ai denti, mentre per l'intervallo 1-2, 12-24 e >24 mesi la prevalenza al sanguinamento implantare risulta essere minore rispetto ai denti. In funzione ai dati raccolti è consigliabile che al paziente riabilitato con impianti, vengano consigliati richiami non superiori ai 6 mesi per mantenere stabile la salute peri-implantare e parodontale. (Fig. 6.7 – 6.13)

6.2.2 – ANALISI 2: IMPATTO DEI FATTORI RELATIVI AL DENTE E ALL'IMPIANTO *BoP impianti vs denti: ruolo delle **caratteristiche dei singoli elementi***

Si può notare che la prevalenza del sanguinamento implantare rispetto ai denti naturali è maggiore per l'arcata superiore mentre per quella inferiore è minore. Nei denti anteriori e nei premolari la prevalenza al sanguinamento implantare risulta essere più elevata rispetto a quella del dente naturale mentre per i molari la prevalenza di sanguinamento peri-implantare è più bassa di quella parodontale. Come descritto da Farina et al. (2011)⁽¹¹⁷⁾ la prevalenza del sanguinamento parodontale è maggiore nei denti dell'arcata mandibolare rispetto a quella mascellare e che i denti posteriori presentino un sanguinamento maggiore rispetto a quelli anteriori. Al contrario, questo studio dimostra come a livello peri-implantare sia maggiore nei denti anteriori e nei denti dell'arcata superiore. Per gli impianti e i denti protesizzati come elementi singoli, la prevalenza peri-implantare è maggiore rispetto a quella del dente, mentre per gli elementi protesizzati come elementi multipli (ponti) la prevalenza del sanguinamento implantare è inferiore rispetto a quella parodontale. Se si confrontano, la prevalenza del sanguinamento peri-implantare e parodontale di un impianto singolo e un dente naturale non protesizzato si nota che è maggiore nell'impianto rispetto al dente. La prevalenza del sanguinamento attorno a impianti in assenza di elementi adiacenti, risulta essere inferiore rispetto al dente, mentre la %BoP implantare con elementi adiacenti due denti naturali o un

impianto e un dente naturale risulta essere maggiore rispetto al dente. La prevalenza al sanguinamento peri-implantare risulta essere uguale a quella parodontale in caso di elementi adiacenti un dente naturale e un elemento assente.

Si deduce quindi che bisognerà prestare particolare attenzione al mantenimento della salute parodontale nei denti protesizzati con elementi multipli e al mantenimento della salute peri-implantare in impianti come elementi singoli, soprattutto se come elementi adiacenti hanno due denti naturali. (Fig. 6.14 – 6.17)

*BoP impianti vs denti: ruolo della **storia di trattamenti e della condizione dei tessuti parodontali e peri-implantari***

La prevalenza del sanguinamento peri-implantare è inferiore sia nell'intervallo di PPD ≤ 4 mm, sia nell'intervallo di PPD >4 mm rispetto a quella parodontale. Si nota comunque che le prevalenze delle coppie aumentano in funzione alla profondità di sondaggio come descritto nello studio di Farina et al. (2013)⁽¹¹⁴⁾. La prevalenza di sanguinamento peri-implantare in impianti che abbiano subito trattamenti non chirurgici di tipo causale è inferiore rispetto a quella del dente, come già descritto in precedenza nella terapia di mantenimento, la prevalenza del sanguinamento peri-implantare è maggiore rispetto a quella del dente naturale. Infine per l'intervallo della perdita ossea radiografica media indipendentemente che sia ≤ 2 o sia >2 mm la prevalenza al sanguinamento implantare è maggiore rispetto a quella del dente, avendo, per entrambi, un andamento decrescente con l'aumentare della perdita ossea media. In base ai dati raccolti, si può affermare che, in caso di profondità di sondaggio ≥ 5 mm e in presenza di perdita ossea radiografica peri-implantare, si deve procedere con interventi mirati per ridurre il sanguinamento e la profondità della tasca (terapia non chirurgica o chirurgica). (Fig. 6.18 – 6.20)

7. CONCLUSIONE

I risultati del presente studio hanno consentito di rilevare differenze nella prevalenza del sanguinamento attorno a impianti e a denti controlaterali a parità di condizioni relative al paziente e al sito.

In primis, è stata osservata una diversa prevalenza del sanguinamento attorno a impianti e a denti controlaterali a seconda della fascia di età del paziente, dello stato di fumatore e dell'esposizione al fumo e delle condizioni parodontali della dentizione. Sebbene la ridotta numerosità campionaria di alcune delle categorie di pazienti valutata nel presente studio limiti, almeno in parte, la rilevanza clinica dei risultati, i dati raccolti sembrano suggerire che i protocolli di monitoraggio e mantenimento debbano essere differenziati tra denti e impianti in alcune categorie di pazienti. Tuttavia, è anche possibile che il significato diagnostico (in termini di accuratezza) del sanguinamento attorno agli impianti debba essere considerato diverso da quello dei denti.

Il sanguinamento peri-implantare sembra essere maggiore nella zona dei mono-radicolati (incisivo-canino-premolare) mentre nella zona dei molari è stata osservata una inversione di tendenza. Confrontando un impianto con un dente controlaterale (elemento naturale o pilastro di protesi) il sanguinamento implantare tende ad essere più elevato. La presenza di elementi adiacenti sembra, inoltre, influenzare la tendenza del sanguinamento. Quando ci sono due unità implantari o dentali adiacenti all'impianto, si osserva maggiore sanguinamento rispetto ad un dente controlaterale che ha gli stessi elementi adiacenti. Se, una delle due unità adiacenti è costituita da una lacuna edentula, la prevalenza del sanguinamento è sovrapponibile attorno a impianti e a denti controlaterali. Nei casi in cui l'impianto e il dente controlaterale non hanno elementi adiacenti, la prevalenza del sanguinamento è minore attorno all'impianto rispetto al dente.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Carranza FA Jr, Itoiz ME, Cabrini RL, et al: A study of periodontal vascularization in different laboratory animals. *J Periodontal Res.* 1:120, 1966.
2. Rosemberg HM, Massler M: Gingival stippling in young adult males. *J Periodontol.* 38:473, 1967.
3. Page RC: Gingivitis. *J Clinic Periodontol*, 13:345; 1986
4. Larato DC, Stahl SS, Brown R Jr, et al: The effect of prescribed method of toothbrushing on the fluctuation of marginal gingivitis, *J. Periodontol* 40:142, 1969.
5. Lenox JA, Kopczyk RA: A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance, *J Am Dent Assoc* 86:849, 1973.
6. Meitner SW, Zander H, Iker HP, et al: Identification of inflamed gingival surfaces, *J Clin Periodontol* 6:93, 1979.
7. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A: Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994, *J Periodontol* 70:13, 1999.
8. Albandar JM, Rams TE: Global epidemiology of periodontal diseases: an overview, *Periodontol 2000* 29:7, 2002.
9. Greenstein G: The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease: a literature review, *J periodontol* 55:684, 1984
10. Ainamo J, Bay I: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque, *Int Dent J* 25:229, 1975
11. Carter HG, Barnes GP: The gingival bleeding index, *J Periodontol* 45:801, 1974
12. Muhlemann HR, Son S: Gingival sulcus bleeding: a leading symptom in initial gingivitis, *Helv Odontol Acta* 15:107, 1971
13. Greenstein G, Caton J, Polson AM: Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation, *J Periodontol* 52:420, 1981
14. Lang NP, Adler R, Joss A, et al: Absence of bleeding upon probing: an indicator of periodontal stability, *J Clin Periodontol* 17:714, 1990
15. Nair P, Sutherland G, Palmer RM, et al: Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking, *J Clin Periodontol* 30:435, 2003
16. Armitage GC: Periodontal disease: diagnosis. *Annals of Periodontol* 1 (1), 37-215, 1996

17. Hazen SP: Indices for the measurement of gingival inflammation in clinical studies of oral hygiene and periodontal disease. *J Periodontol Res.* 14(14s): 61-77, 1974
18. Carter HG, Barnes GP: The gingival bleeding index. *J Periodontol.* 45(11),801-5, 1974
19. Armitage GC: Research, science and therapy committee of the American academy of periodontology. *J Periodontol.* 74 (8): 1237- 1247, 2003
20. Chaves ES, Wood RC, Jones AA, Nevbold DA et al. Relationship of “bleeding on probing“ and “gingival index bleeding” as clinical parameters of gingival inflammation. *J clinic Periodontol.* 20 (2): 139-43, 1993
21. Newbrun E. Indices to measure bleeding. *J Periodontol.* 67 (6): 555-61, 1996
22. Lang NP, Schatzle MA, Löe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J clinic Periodontol.* 36 (10): 3-8, 2009
23. Massler M. The P-M-A index for the assessment of gingivitis. *J Periodontol.* 38 (6): 592-601, 1967
24. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. *Acta odontol scandinavica.* 21: 533-551, 1963
25. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding- a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica odontol acta.* 15 (2): 107-113, 1971
26. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International dental journal.* 25 (4): 229-235, 1975
27. Mühlemann HR. Psychological and chemical mediators of gingival health. *J preventive dentistry.* 4 (4): 616, 1977
28. Nowicki D, Vogel RI, Melcer S, Deasy MJ. The gingival bleeding time index. *J periodontol.* 52 (5): 260-2, 1981
29. Barnett ML, Ciancio SG, Mather ML. The modified papillary bleeding index. *J of preventive dentistry.* 6: 135-8, 1980
30. Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *J dental res.* 58 (12): 2404-12, 1979
31. Caton JG, Poslon AM. The interdental bleeding index: a simplified procedure for monitoring gingival health. *Compendium of continuing education in dentistry.* 6 (2): 88-92, 1985
32. Carter HG, Barnes GP. The gingival bleeding index. *J Periodontol.* 45 (11): 801-5, 1974
33. Garg S, Kapoor KK. The quantitative gingival bleeding index. *J Indian dental association.* 57 (3): 112-3, 1985

34. Hofer D, Sahrman P, Attin T et al. Comparison of marginal bleeding using a periodontal probe or an interdental brush as indicators of gingivitis. *International J dental hygiene*. 2010
35. Ciancio SG. Current status of indices of gingivitis. *J clinic Periodontol*. 13 (5): 375-8, 1986
36. Fischman SL. Clinical index systems used to assess the efficacy of mouth rinses on plaque and gingivitis. *J clinic Periodontol*. 15 (8): 506-510, 1988
37. Nawbrun E. Indices to measure gingival bleeding. *J Periodontol*. 67 (6): 555-61, 1996
38. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Nijboer A, et al. Comparison of different approaches to assess bleeding on probing as indicators of gingivitis. *J clinic Periodontol* 21 (9): 589-594, 1994
39. Trombelli L, Tatakis DN, Scapoli C, et al. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. II. Identification of "high-responder" and "low-responder" subjects. *J of Clinic Periodontol* 31 (4): 239-252 2004.
40. Saxer UP, Mühlemann HR. Motivation and education. *Sso schweiz monatschr zahnehilkd*. 85 (9): 905-19, 1975A
41. Oliver RC A periodontist's view on the assessment of periodontal disease in the community. *Int Dent J* 26:435, 1976
42. Hancock EB Determination of periodontal disease activity. *J Periodontol* 52:492 1981
43. Davenport RH, Simpson DM, Hassell TM. Histometric comparison of active and inactive lesions of advanced periodontitis. *J Periodontol* 53:285 1982
44. Engelberger T, Hefti A, Kalleberger A, et al. Correlations among papilla bleeding index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. *J clin Periodontol*. 10:579 1983
45. Shapiro L, Goldman H, Bloom A. Surcular fluid flow in gingival inflammation. *J Periodontol* 50:301 1979
46. Armitage GC, Dickinson WR, Jenderseck RS, et al. Relationship between the percentage of subgingival spirochetes and the severity of periodontal disease. *J periodontol* 53:550, 1982
47. Perez-Febles JM, Minah GE, Nauman NK. An evolution of techniques for the diagnosis of periodontal disease. *J dent res* 60:339, 1981.
48. Polson AM, Greenstein G, Caton J. Relationship between epithelium end connective tissue in inflamed gingiva. *J Periodontol* 52:743 1981.

49. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 33:235, 1976
50. Seymour J, Greenspan JS. The phenotype characterization of lymphocytes subpopulations in established human periodontal disease. *J Periodont res.* 14:39, 1979
51. Garant PR, Paik KS, Cho MI. The distribution of plasma cells in naturally occurring periodontal lesions in rats. *J Periodontol* 54:227, 1983
52. Cooper PG, Caton JG, Polson AM. Cell populations associated with gingival bleeding. *J Periodontol* 54:497, 1983
53. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 10:257, 1983
54. Evian CI, Rosemberg ES, Listgarten M. Bacterial variability within diseased periodontal sites. *J Periodontol* 53:595, 1982.
55. Schour I, Massler M. Gingival disease in post-war Italy (1945): 1. Prevalence of gingivitis in various age groups. *J am dent assoc.* 35:475, 1947
56. Mühlemann HR, Mazor ZS. Gingivitis in Zurich school children. *Helv Odontol acta* 2:3, 1958
57. Hirsch RS, Clarke NG, Townsend GC. The effect of locally released oxygen on the development of plaque and gingivitis in man. *J clin periodontol.* 8:21, 1981
58. Proye M, Caton J, Polson A. Initial Healing of periodontal pockets after a single episode of root planning monitored by controlled probing force. *J Periodontol* 53:296, 1982.
59. Van der Velden U. Influence of periodontal health on probing depth and bleeding tendency. *J Clin Periodontol* 7:129, 1980
60. Caton J, Greenstein G, Polson AM. Depth of periodontal probe penetration related to clinical and histologic signs of gingival inflammation. *J Periodontol* 52 (10): 626-9, 1981
61. Lang NP, Nyman S, Senn C, et al. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* 18 (4): 257-61, 1991.
62. Lang NP, Joss A, Orsanic T, et al. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 13 (6): 590-6, 1986.
63. Karayiannis A, Lang NP, Joss A, et al. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. *J Clin Periodontol* 19 (7): 471-5, 1992.
64. Perno M. Estrogen and its effect on the oral cavity.. *Access* 14 (1): 35-8, 2000.

65. Baser U, Cekici A, Tanrikulu-Kucuk S, et al. Gingival inflammation and interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha levels in gingival crevicular fluid during the menstrual cycle. *J Periodontol* 80 (12): 1983-90, 2009.
66. Koreeda N, Iwano Y, Kishida M, et al. Periodic exacerbation of gingival inflammation during the menstrual cycle. *J oral sci* 47 (3): 159-64, 2005.
67. Lindhe J, Bjorn AL. Influence of hormonal contraceptives on the gingiva of women. *J Periodontol res* 2 (1): 1-6, 1967.
68. Kalkwarf KL. Effect of oral contraceptive therapy of gingival inflammation in humans. *J Periodontol* 49 (11): 560-3, 1978.
69. Haerian-Ardakani A, Moeintaghvi A, Talebi-Ardakani MR, et al. The association between current low-dose oral contraceptive pills and periodontal health: a matched-case-control study. *J contemp dent pract* 11 (3): 33-40, 2010.
70. Mullally BH, Coulter WA, Hutchinson JD. Current oral contraceptive status and periodontitis in young adults. *J Periodontol* 78 (6): 1031-6, 2007.
71. Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontol* 2000 32: 59-81, 2003.
72. Royzman D, Recio L, Badovinac RL, et al. The effect of aspirin intake on bleeding on probing in patients with gingivitis. *J Periodontol* 75 (5): 679-84, 2004.
73. Schrodi J, Recio L, Fiorellini J, et al. The effect of aspirin on the periodontal parameter bleeding on probing. *J Periodontol* 73 (8): 871-6, 2002.
74. Scheutz F, Matee MI, Andsager L, et al. Is there an association between periodontal condition and HIV infection? *J Clin Periodontol* 24 (8): 580-7, 1997.
75. Lemos SSS, Oliveira FA, Vencio EF. Periodontal disease and oral hygiene benefits in HIV seropositive and AIDS patients. *Med oral pathol oral cir bucal* 15 (2): e417-21, 2010.
76. Karjalainen K, Knuutila M. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 23 (12): 1060-7, 1996.
77. Ervasti T, Knuutila M, Pohjamo L, et al. Relation between control of diabetes and gingival bleeding. *J Periodontol* 56 (3): 154-7, 1985.
78. Mealey BL, Oates TW. American Academy of periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 77 (8): 1289-1303, 2006.

79. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 28 (7): 680-5, 2001.
80. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 75 (1): 16-22, 2004.
81. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontologica Scandinavica* 43: 315-20, 1985.
82. Souza JG, Bianchini M, Ferreira C. Relationship between smoking and bleeding on probing. *J Oral Implantol* 2012
83. Ten Cate AR. The gingival junction in: Brånemark P-I, Zarb GA & Albrektsson T Eds "Tissue integrated prostheses" Quintessence 7: 145-153, 1985
84. Berglundh T, Liljenberg B, Ericsson I, Lindhe J. Gingivitis in the deciduous and permanent dentition. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 16: 457-466, 1989.
85. Berglundh T, Lindhe J. Gingivitis in young and old dogs. *J clinic Periodontol* 20: 179-85, 1993.
86. Thommsen P, Ericsson LE. Light and transmission electron microscopy used to study the tissue morphology close to implants. *Biomaterials* 6: 421-4, 1985.
87. Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Some anatomical features of the periodontium of the deciduous and permanent dentition in the beagle dog. *J comp pathol* 102: 311-21, 1990.
88. Schroeder HE, Münzel-Pedrazzoli S. Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissue. *J microsc* 99: 301-29, 1973.
89. Brånemark P-I introduction to Osseointegration in: Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T Eds "Tissue integrated prostheses" Quintessence 1: 11-76, 1985.
90. Gould TRL, Westbury L, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet dent* 52: 418-20, 1984.
91. Gould TRL, Brunette DM, Westbury L. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J periodontal res* 16: 611-16, 1981.
92. Attstrom R. Studies on neutrophil polymorphonuclear leukocytes at the dento-gingival junction in gingival health and disease. *J periodontal res suppl* 8: 1-15, 1971.
93. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, et al. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin oral implants res* 2: 81-90, 1991.
94. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 24: 568-72, 1997.

95. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 23: 971-3, 1996.
96. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, et al. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 68: 186-98, 1997.
97. Egelberg J. The topography and permeability of vessels at the dento-gingival junction in dogs. *J periodontal res suppl* 1: 1-39, 1967.
98. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, et al. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol*. 21: 189-93, 1994.
99. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. *J Clin Periodontol* 20: 623-7, 1993.
100. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, et al. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin oral implants res*. 5: 191-201, 1994.
101. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J, et al. The peri-implant hard and soft tissue characteristics at different implant systems. A comparative study in dogs. *Clin oral implants res* 7: 212-20, 1996.
102. Berglundh T, Lindhe J, Marinello CP. Soft tissue reactions to the novo plaque formation at implants and teeth. *Clin oral implants res* 3: 1-8, 1992.
103. Ericsson I, Berglundh T, Marinello CP, et al. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin oral implants res* 3: 99-103, 1992.
104. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, et al. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J clin periodontal* 22: 255-61, 1995.
105. Lindhe J, Hamp SE, L oe H. Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J periodontal res*. 10: 243-55, 1975.
106. Jepsen S, R uhling A, Jepsen K, et al. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin oral implants res* 7 (2): 133-42, 1996.
107. Luterbacher, Mayfield L, Bragger U, et al. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin oral implants res* 11 (6): 521-9, 2000.
108. Lindhe J, Meyle J. Group D of European workshop on periodontology. Peri-implant disease: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 35 (8 suppl): 282-5, 2008.

109. Humphrey S. Implant maintenance. *Dent clinic north am.* 50 (3) 463-78, 2006.
110. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, et al. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J oral maxillofac implants.* 19 (suppl): 150-4, 2004.
111. N.P. Lang; J. Lindhe. *Parodontologia Clinica e Implantologia Orale 5^ Edizione. Editermes, 2012*
112. AA.VV. *Dizionario Odontoiatrico. Antonio Delfino Editore, 2007.*
113. The Academy of Prosthodontics: The Glossary of Prosthodontics Terms. *The journal of Prosthodontics Dentistry* 94:10-92, 2005.
114. Farina R, Tomasi C, Trombelli L. The bleeding site: a multi-level analysis of associated factors. *J Clin Periodontol* 40: 735-42, 2013.
115. L. Trombelli (2005) *Strumentazione Parodontale Non Chirurgica. Masson.*
116. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin oral implants res.* 1-7, 2012.
117. Farina R, Scapoli C, Carrieri A, Guarnelli ME, Trombelli L. Prevalence of bleeding on probing: a cohort study in a specialist periodontal clinic. *Quintessence int* 42: 57-68, 2011.

9. TABELLE

9.1 – Analisi 1 – Impatto dei fattori relativi al paziente

DATI ANAGRAFICI					
FATTORI	Età			Sesso	
CATEGORIE	26-45	46-65	66-85	M	F
N° PAZIENTI	22	57	25	48	56
N° COPPIE IMPIANTO/DENTE	36	91	40	81	86
BoP impianto (%)	28,7 (± 29,98; 0-100)	23,08 (± 26,73; 0-100)	23,75 (± 26,39; 0-100)	19,34 (± 24,22; 0-83,33)	29,26 (± 29,25; 0-100)
BoP dente (%)	29,17 (± 25,63; 0-83,33)	24,73 (± 26,80; 0-100)	17,50 (± 23,56; 0-100)	18,72 (± 24,21; 0-100)	28,88 (± 26,74; 0-100)

Tab.5.1 “Dati anagrafici”

ESPOSIZIONE AL FUMO											
FATTORI	Stato Fumatore			Numero Sigarette Die				Anni di Fumo		Esposizione al Fumo	
CATEGORIE	Non Fumatore	Fumatore	Ex Fumatore	1-5	6-10	11-15	16-30	1-25	26-50	≤ 5000	>5000
N° PAZIENTI	67	23	14	6	11	2	4	14	9	12	11
N° COPPIE IMPIANTO/DENTE	104	37	26	8	14	6	9	20	17	18	19
BoP impianto (%)	22,60 (± 25,43; 0-100)	24,32 (± 27,10; 0-83,33)	32,05 (± 33,97; 0-100)	18,75 (± 18,77; 0-50)	28,57 (± 28,81; 0-83,33)	33,33 (± 34,96; 0-83,33)	16,67 (± 26,35; 0-66,67)	30,83 (± 28,75; 0-83,33)	16,67 (± 23,57; 0-66,67)	22,22 (± 25,56; 0-83,33)	26,32 (± 29,04; 0-83,33)
BoP dente (%)	24,20 (± 26,16; 0-100)	24,78 (± 26,53; 0-83,33)	21,80 (± 25,28; 0-83,33)	18,75 (± 22,60; 0-66,67)	33,33 (± 34,96; 0-83,33)	13,89 (± 26,70; 0-66,67)	24,07 (± 22,22; 0-50)	31,67 (± 26,44; 0-83,33)	16,67 (± 25,00; 0-66,67)	27,78 (± 27,78; 0-83,33)	21,93 (± 25,49; 0-66,67)

Tab.5.2 “Esposizione al fumo”

ANAMNESI E STATO PARODONTALE										
FATTORI	N° Tasche ≥ 5mm					Severità Perdita Ossea Radiografica			Estensione Perdita Radiografica	
CATEGORIE	0	1-4	5-9	10-20	>20	Nessuna	Moderata	Severa	Localizzata	Generalizzata
N° PAZIENTI	10	27	24	26	17	1	5	7	3	10
N° COPPIE IMPIANTO/DENTE	13	35	40	45	28	1	11	14	7	19
BoP impianto (%)	23,08 (±32,30; 0-100)	14,29 (± 19,85; 0-83,33)	10,42 (± 27,34; 0-83,33)	32,96 (± 28,31; 0-100)	31,55 (± 27,72; 0-83,33)	50,00 (± 0,00; 50-50)	27,27 (± 20,10; 0-50)	40,48 (± 36,81; 0-100)	33,33 (± 19,24; 0-50)	35,96 (± 33,91; 0-100)
BoP dente (%)	15,39 (± 22,01; 0-66,67)	17,14 (± 23,39; 0-100)	20,42 (± 24,02; 0-83,33)	30,37 (± 28,04; 0-100)	34,52 (± 27,57; 0-83,33)	66,67 (± 0,00; 66,67-66,67)	21,21 (± 23,68; 0-83,33)	32,14 (± 27,32; 0-83,33)	23,81 (± 21,21; 0-66,67)	30,70 (± 28,47; 0-83,33)

Tab.5.3 "Anamnesi e stato parodontale (1)"

ANAMNESI E STATO PARODONTALE												
Storia Trattamenti			Terapia Non Chirurgica		Terapia Chirurgica			Tempo dall'Ultima Terapia Non Chirurgica (mesi)				
Non Chirurgici	Chirurgici	Entrambi	Causale	Mantenimento	Resettiva	Rigenerativa	Entrambe	1-2	3-5	6-11	12-24	>24
64	3	34	22	79	20	5	12	10	21	24	12	12
99	5	60	33	131	35	10	20	20	32	30	17	17
24,75 (± 28,01; 0-100)	43,33 (± 52,17; 0-100)	23,06 (±23,79; 0-83,33)	24,24 (±28,89; 0-100)	24,81 (± 27,22; 0-100)	24,29 (± 28,39; 0-100)	15,00 (± 19,95; 0-50)	30,00 (± 26,82; 0-83,33)	28,33 (± 26,55; 0-83,33)	26,04 (± 25,38; 0-83,33)	28,89 (± 32,14; 0-100)	16,67 (± 23,57; 0-66,67)	25,49 (± 27,71; 0-83,33)
24,92 (± 25,57; 0-83,33)	23,33 (± 19,00; 0-50)	23,33 (± 27,65; 0-100)	25,76 (±27,35; 0-83,33)	23,92 (± 25,83; 0-100)	26,67 (± 25,95; 0-100)	21,67 (± 31,48; 0-100)	18,33 (± 26,98; 0-83,33)	29,17 (±25,86; 0-83,33)	25,52 (± 6,09; 0-83,33)	20,00 (±23,32; 0-100)	21,57 (±31,60; 0-100)	27,45 (±24,25; 0-66,67)

Tab.5.4 "Anamnesi e stato parodontale (2)"

9.2 – Analisi 2 – Impatto dei fattori relativi al dente e all’impianto

CARATTERISTICHE DEGLI ELEMENTI															
FATTORI	Arcata Dentale		Tipologia Dente				Tipologia Protetica				Elementi Adiacenti				
CATEGORIE	Superiore	Inferiore	Incisivo	Canino	Premolare	Molare	Protesi Fissa, Elemento Singolo	Protesi Fissa, Elementi Multipli	Over-denture	Impianto Singolo - Dente Naturale	Assenti	1 Dente Naturale - 1 Elemento Assente	2 Denti Naturali	1 Impianto - 1 Dente Naturale	1 Impianto - 1 Elemento Assente
N° PAZIENTI	60	59	18	16	48	62	13	16	2	54	5	9	35	11	1
N° COPPIE IMPIANTO/DENTE	84	83	18	16	56	77	15	26	3	69	6	9	37	13	1
BoP impianto (%)	26,19 (± 29,53; 0-100)	22,69 (± 24,91; 0-100)	26,85 (± 20,72; 0-66,67)	34,38 (± 26,15; 0-83,33)	18,45 (± 26,72; 0-100)	26,19 (± 28,80; 0-100)	35,56 (± 30,12; 0-83,33)	16,67 (± 18,86; 0-50)	44,44 (± 9,62; 33,33-50)	24,21 (± 26,69; 0-100)	11,11 (± 13,61; 0-33,33)	16,67 (± 18,63; 0-50)	27,93 (± 29,93; 0-83,33)	12,82 (± 13,87; 0-50)	50,00 (± 0,00; 50-50)
BoP dente (%)	21,23 (± 25,39; 0-100)	26,71 (± 26,41; 0-83,33)	23,15 (± 22,24; 0-66,67)	19,79 (± 31,75; 0-83,33)	15,77 (± 21,89; 0-83,33)	30,95 (± 26,73; 0-100)	24,44 (± 23,46; 0-66,67)	32,05 (± 30,88; 0-100)	5,56 (± 9,62; 0-16,67)	20,83 (± 23,84; 0-83,33)	19,45 (± 19,48; 0-50)	16,67 (± 28,87; 0-66,67)	22,07 (± 25,17; 0-83,33)	10,26 (± 24,09; 0-83,33)	0,00 (± 0,00; 0-0)

Tab.5.5 “Caratteristiche dei singoli elementi”

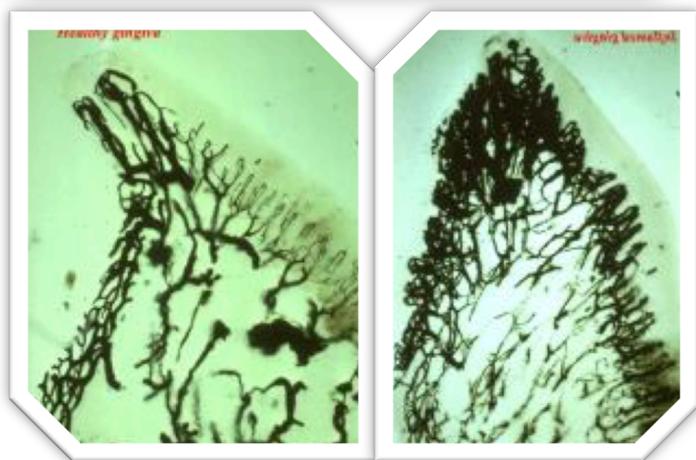
STORIA DI TRATTAMENTI E DELLA CONDIZIONE DEI TESSUTI PARODONTALI E PERI-IMPLANTARI						
FATTORI	Intervallo PPD		Trattamenti Non Chirurgici		Intervallo Perdita Ossea Radiografica Media	
CATEGORIE	PPD ≤ 4 mm	PPD > 4 mm	Terapia Causale	Terapia di Mantenimento	≤ 2 mm	> 2 mm
N° PAZIENTI	82	6	19	79	5	11
N° COPPIE IMPIANTO/DENTE	119	7	28	130	7	15
BoP impianto (%)	17,93 (± 23,69; 0-100)	38,09 (± 29,99; 0-83,33)	22,62 (± 25,34; 0-83,33)	25,13 (± 27,86; 0-100)	21,43 (± 20,89; 0-50)	14,28 (± 17,82; 0-100)
BoP dente (%)	20,03 (± 23,83; 0-100)	50,00 (± 16,67; 16,67-66,67)	24,41 (± 26,25; 0-83,33)	23,59 (± 25,73; 0-100)	19,05 (± 20,25; 0-50)	11,90 (± 15,85; 0-83,33)

Tab.5.6 “Storia di trattamenti e della condizione dei tessuti parodontale e peri-implantari”

10. FIGURE



Fig.1.1 "Sanguinamento gengivale"



*Fig.1.2 "Variazioni del microcircolo parodontale; 1)parodonto in salute
2) parodonto con infiammazione"*



Fig.1.3 "Sanguinamento gengivale al sondaggio"

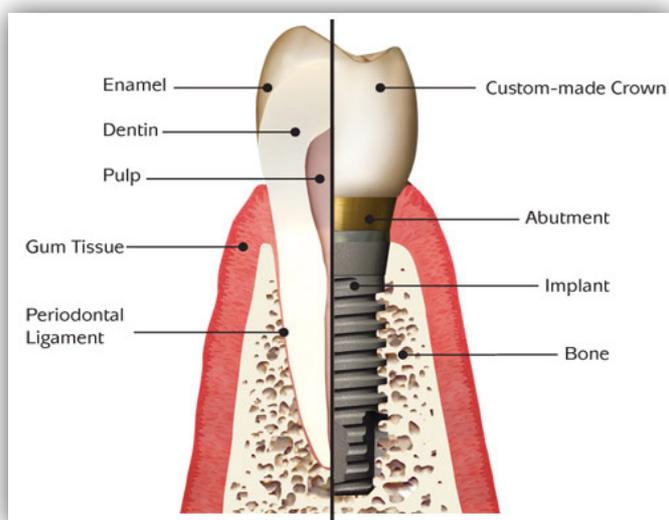


Fig.1.4 "Dente Naturale Vs Impianto"

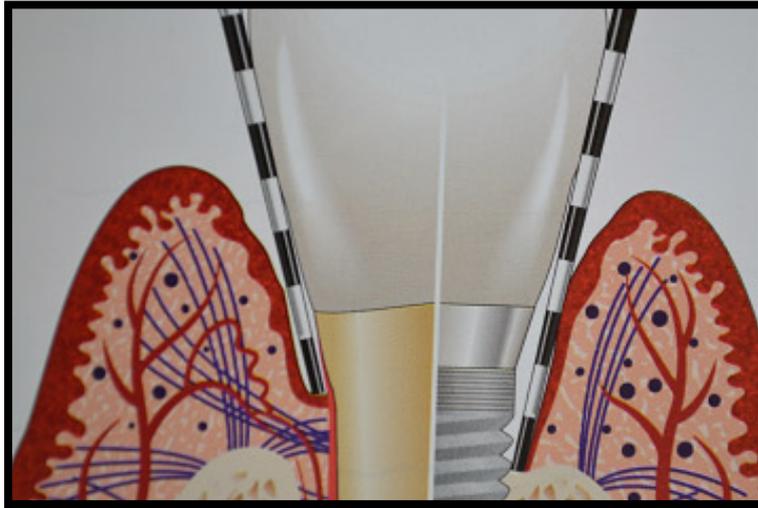


Fig.1.5 “ Sondaggio parodontale e peri-implantare”

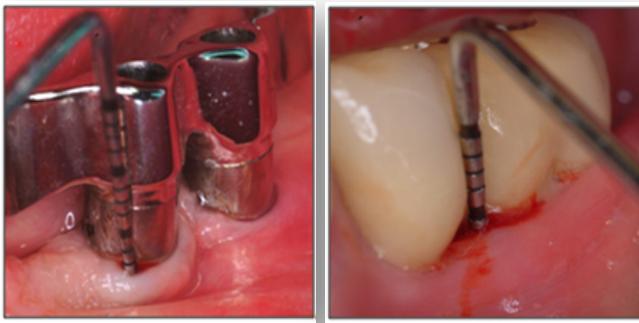


Fig.1.6 “Sanguinamento peri-implantare al sondaggio”

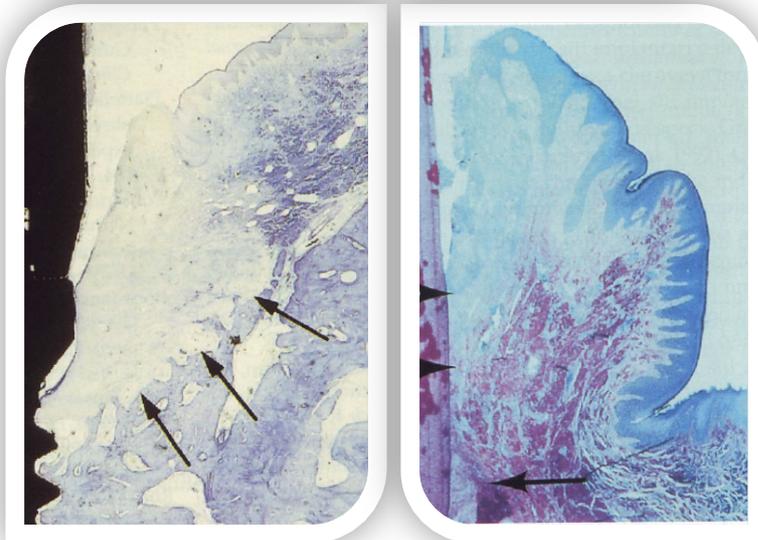


Fig.1.7 “ (1)Sezione trasversale di lesione da peri-implantite. (2)Micrografia di lesione da parodontite”



Fig.1.8 “ Rappresentazione schematica delle patologie parodontali e peri-implantari”

10.1 – Analisi 1 – Impatto dei fattori relativi al paziente

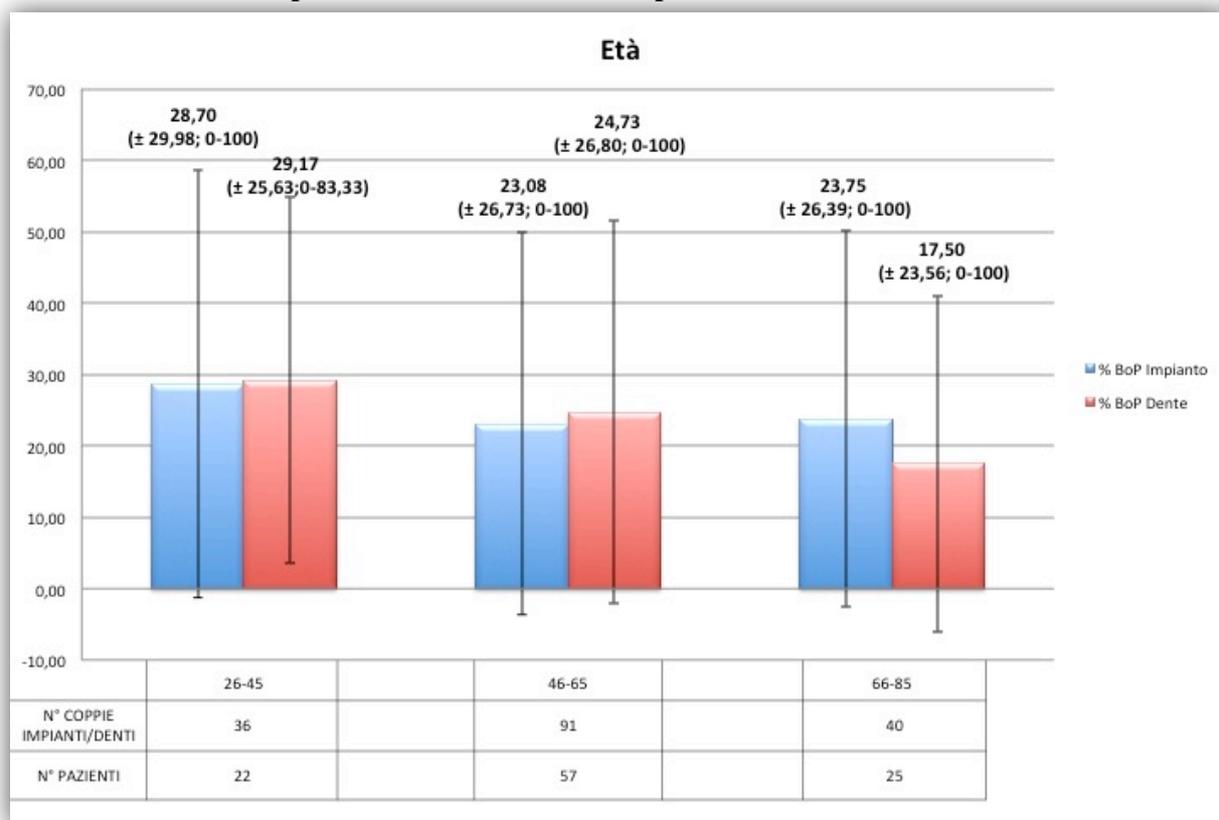


Fig.6.1 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore età”

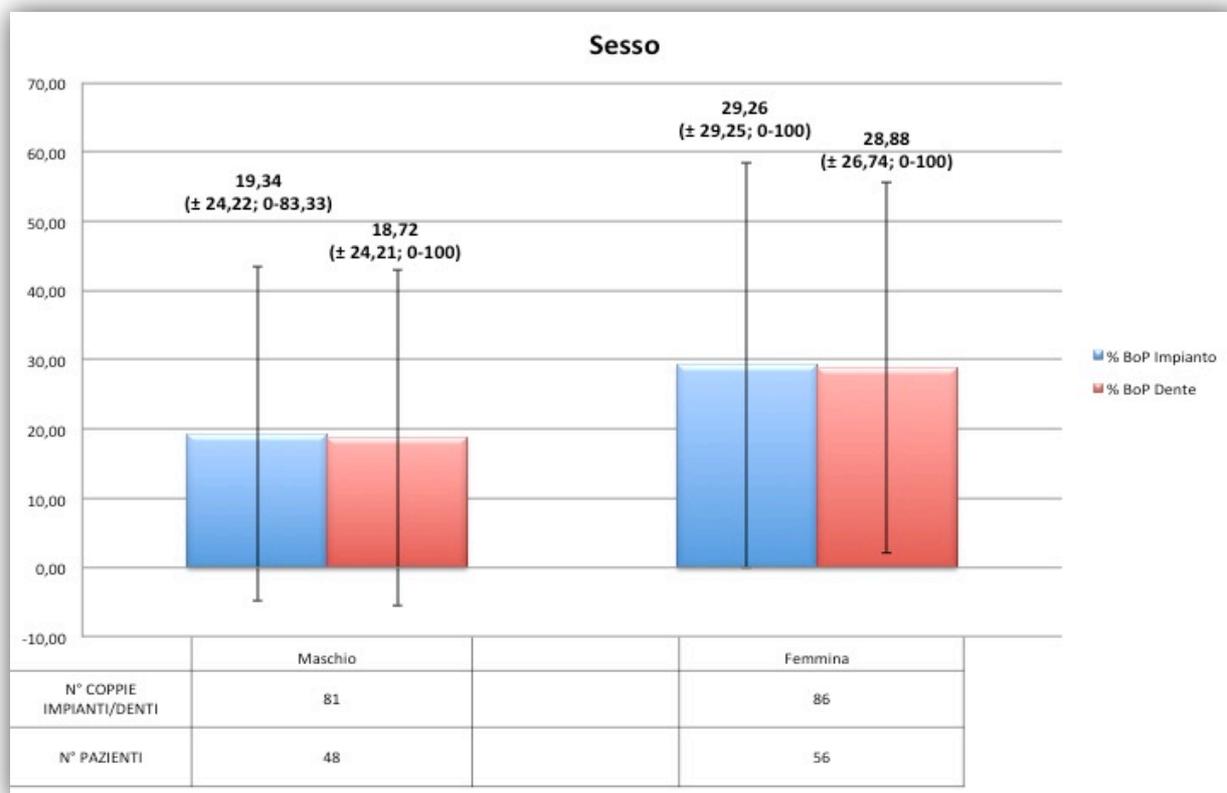


Fig.6.2 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore Sesso”

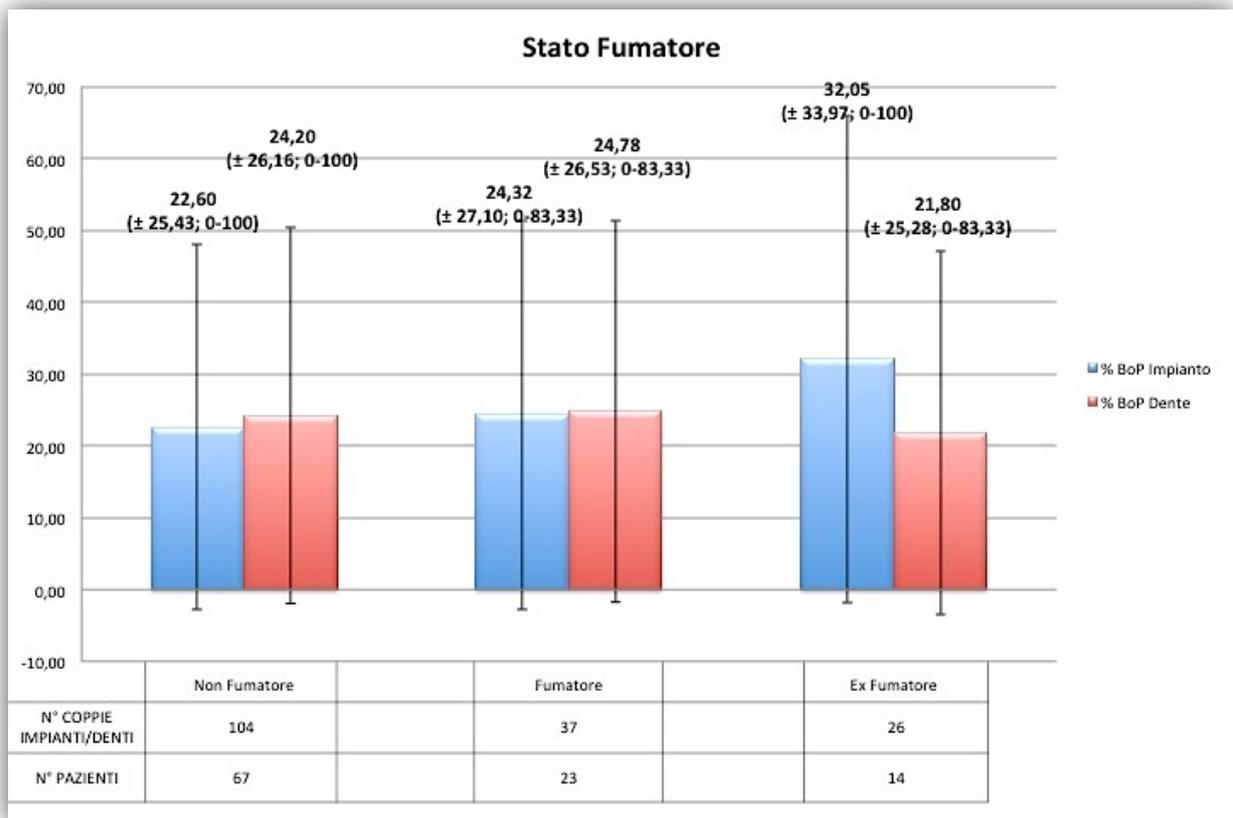


Fig.6.3 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore stato fumatore”

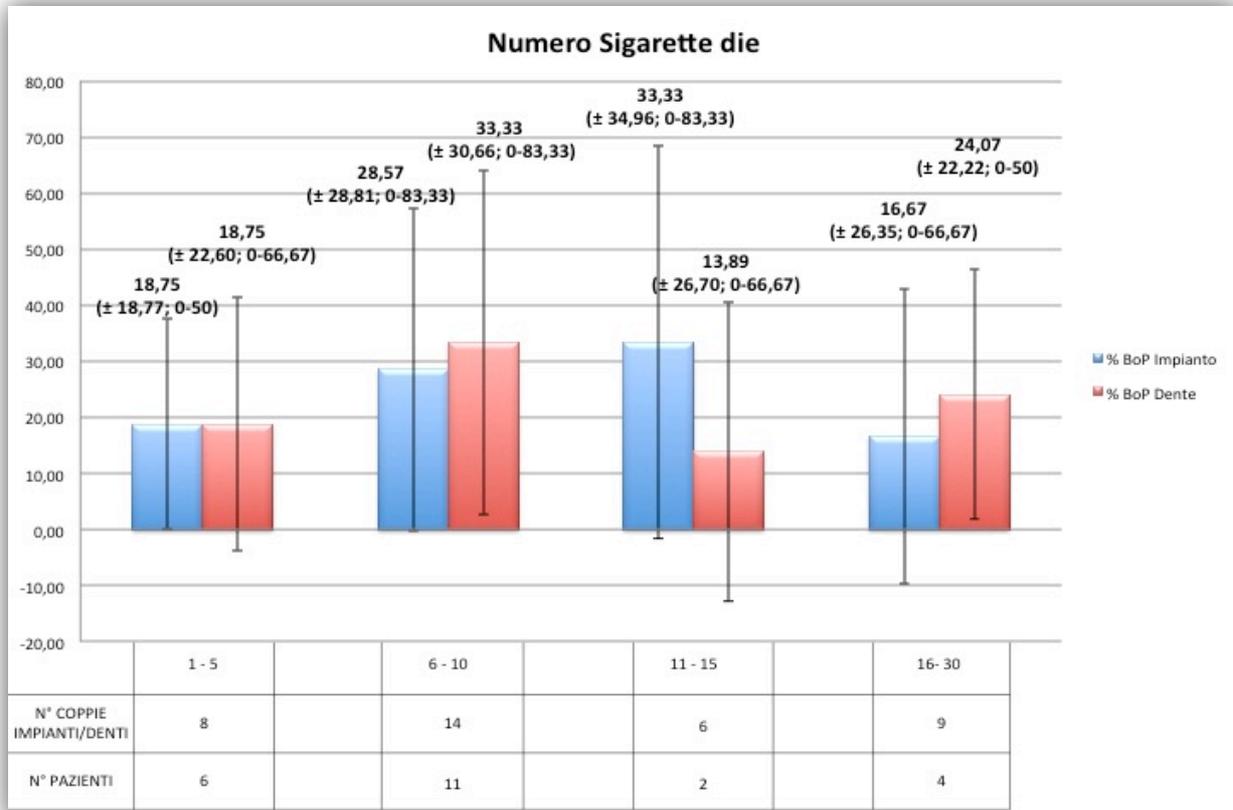


Fig.6.4 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore numero sigarette giornaliere”

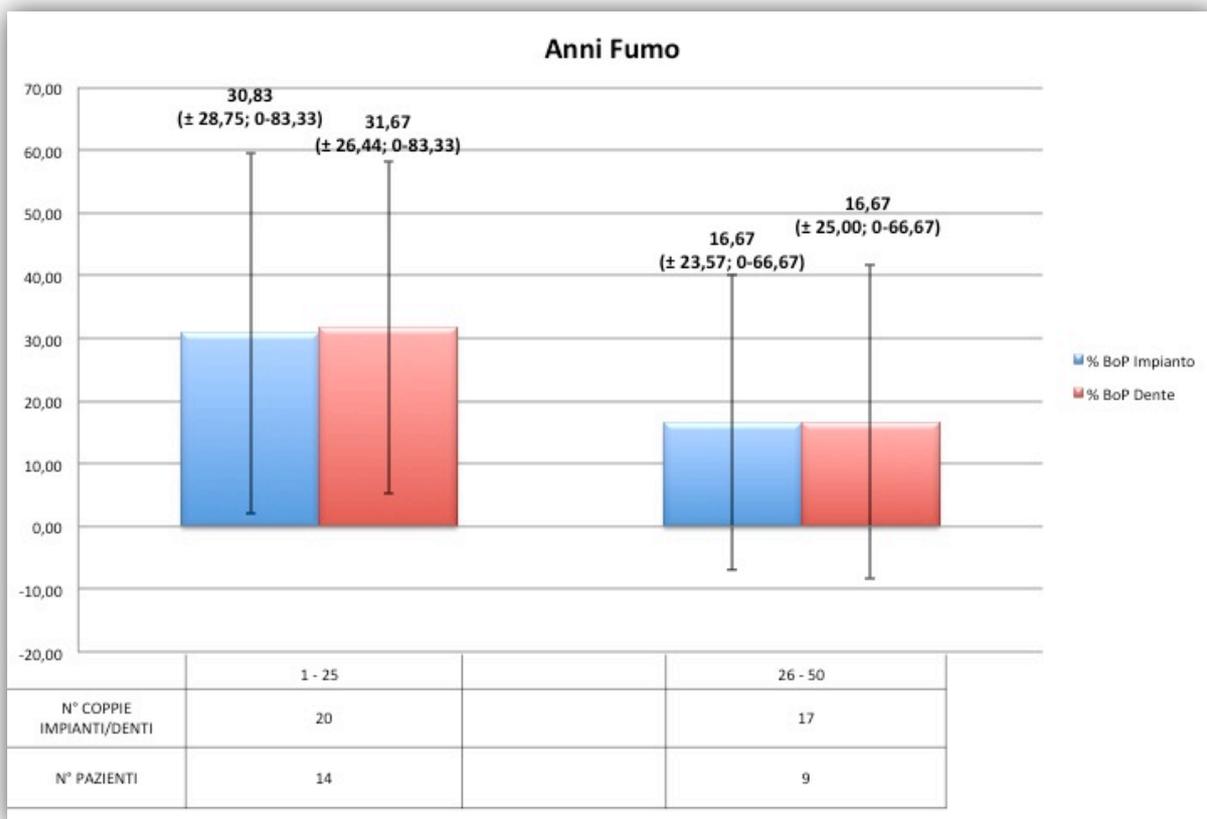


Fig.6.5 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore anni di fumo ”

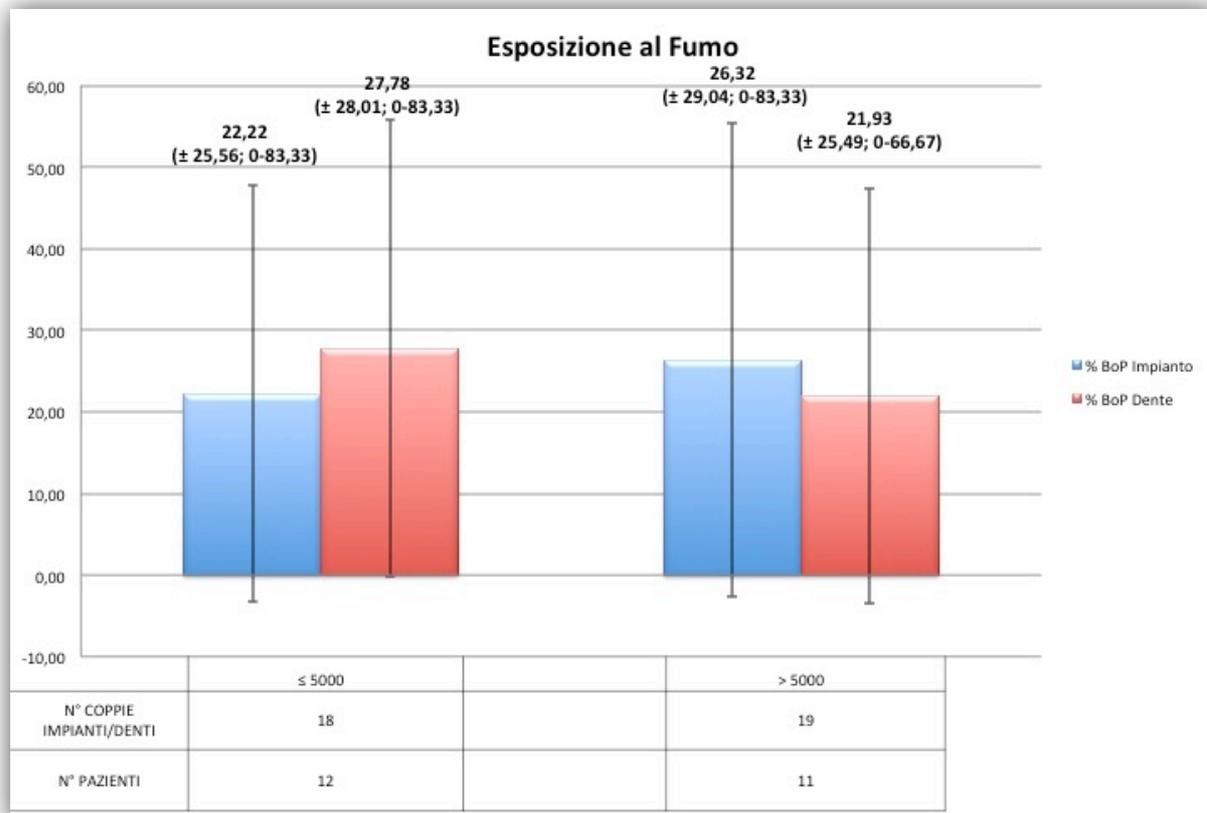


Fig.6.6 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore esposizione al fumo ”

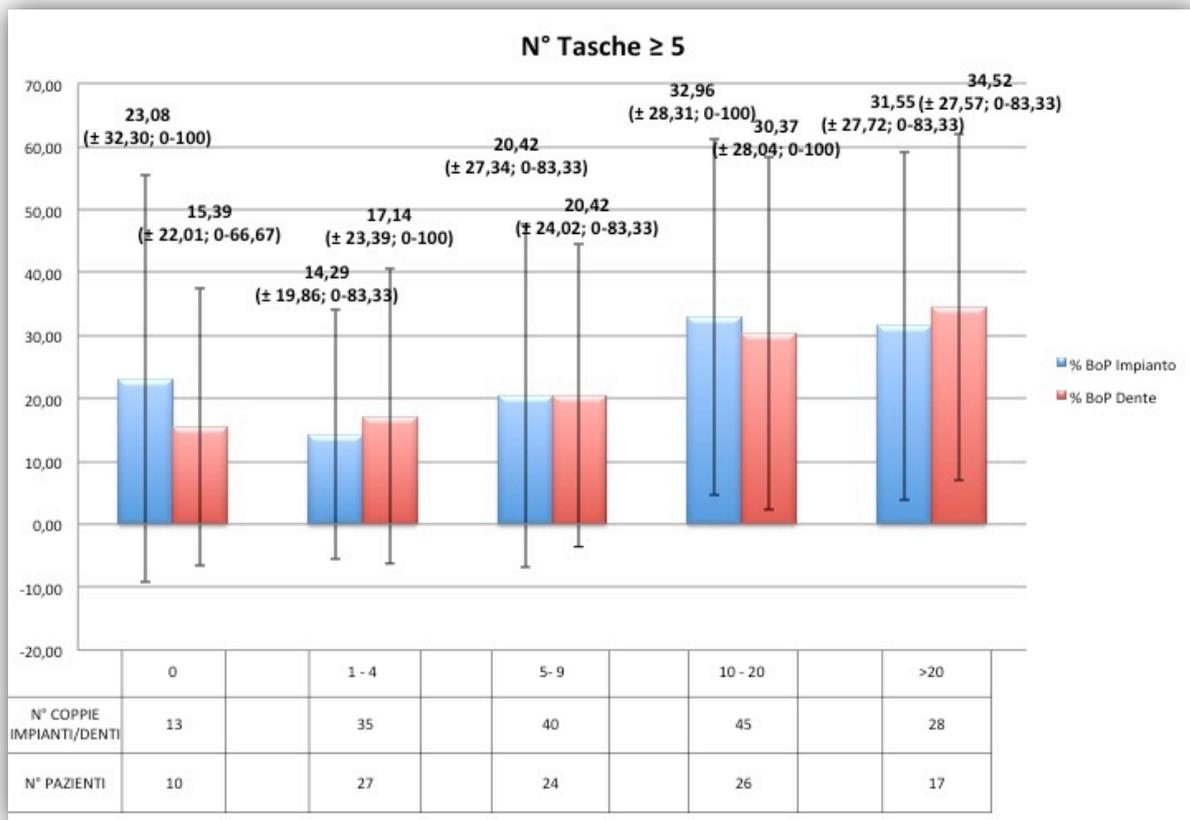


Fig.6.7 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore numero di tasche ≥5 mm”

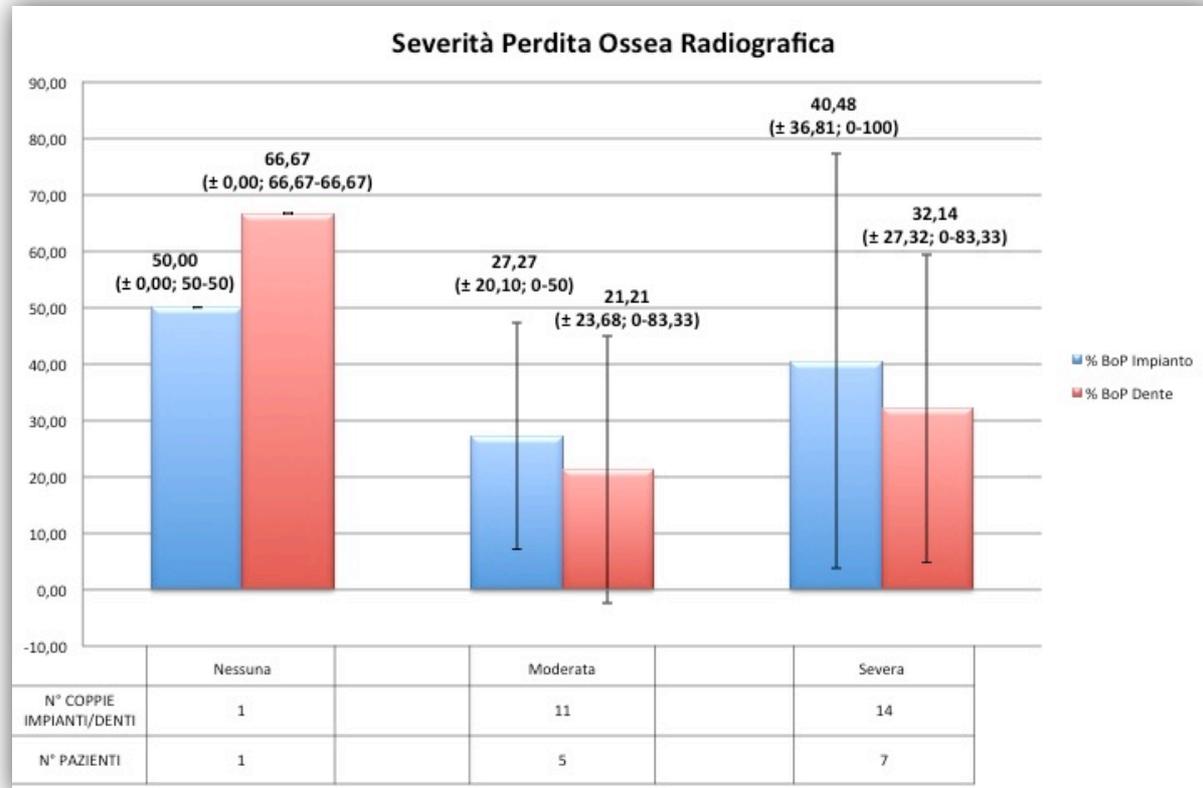


Fig.6.8 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore severità perdita ossea radiografica”

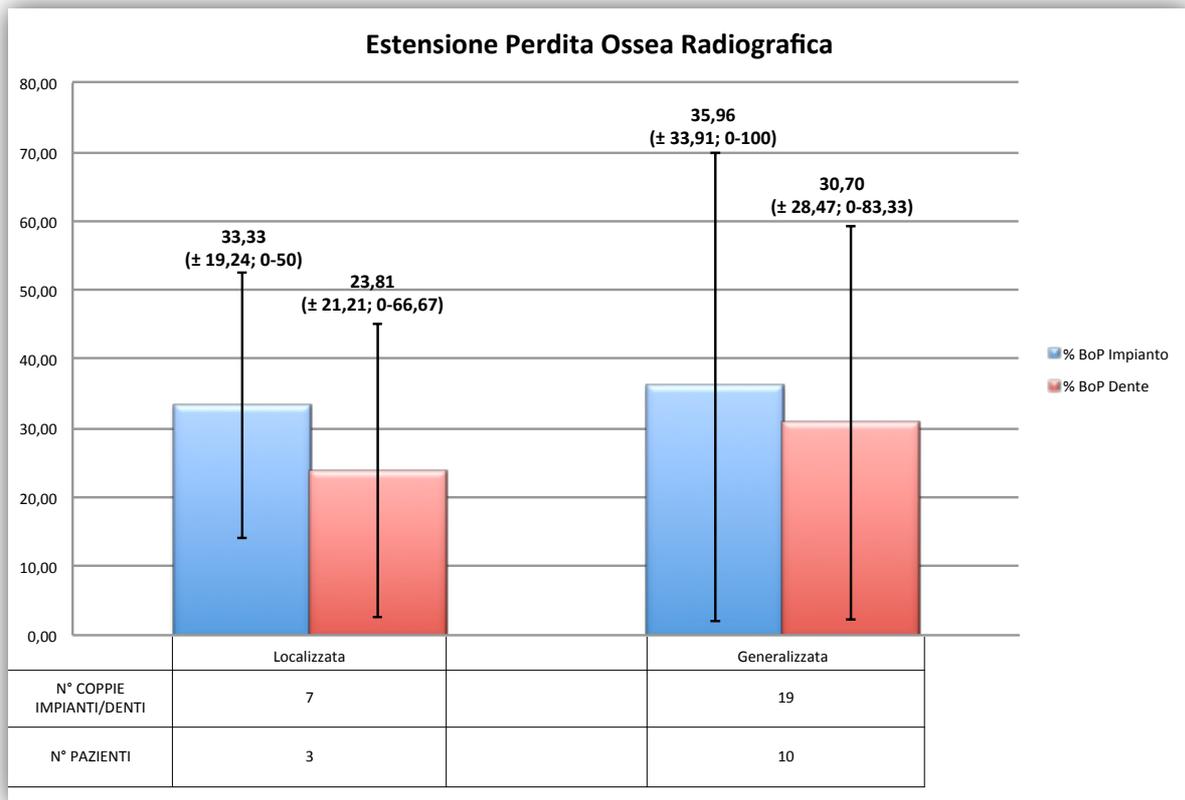


Fig.6.9 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore estensione perdita ossea radiografica ”

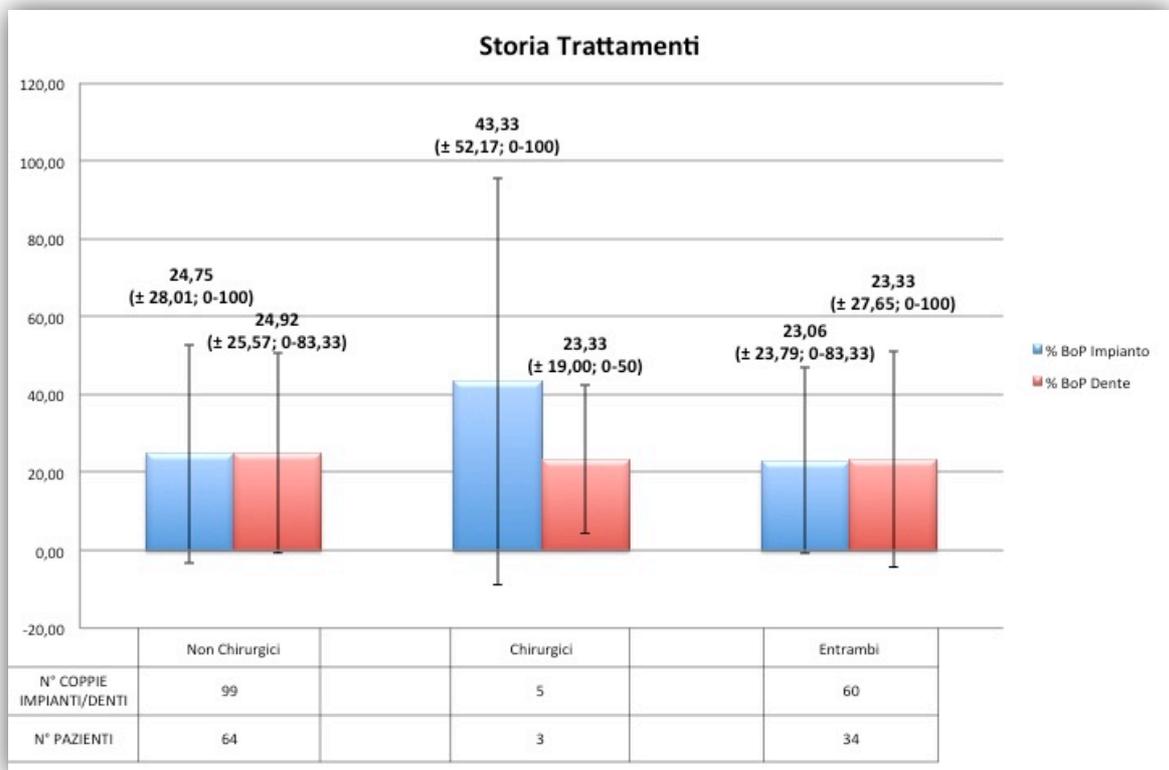


Fig.6.10 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore storia di trattamenti non chirurgici e chirurgici ”

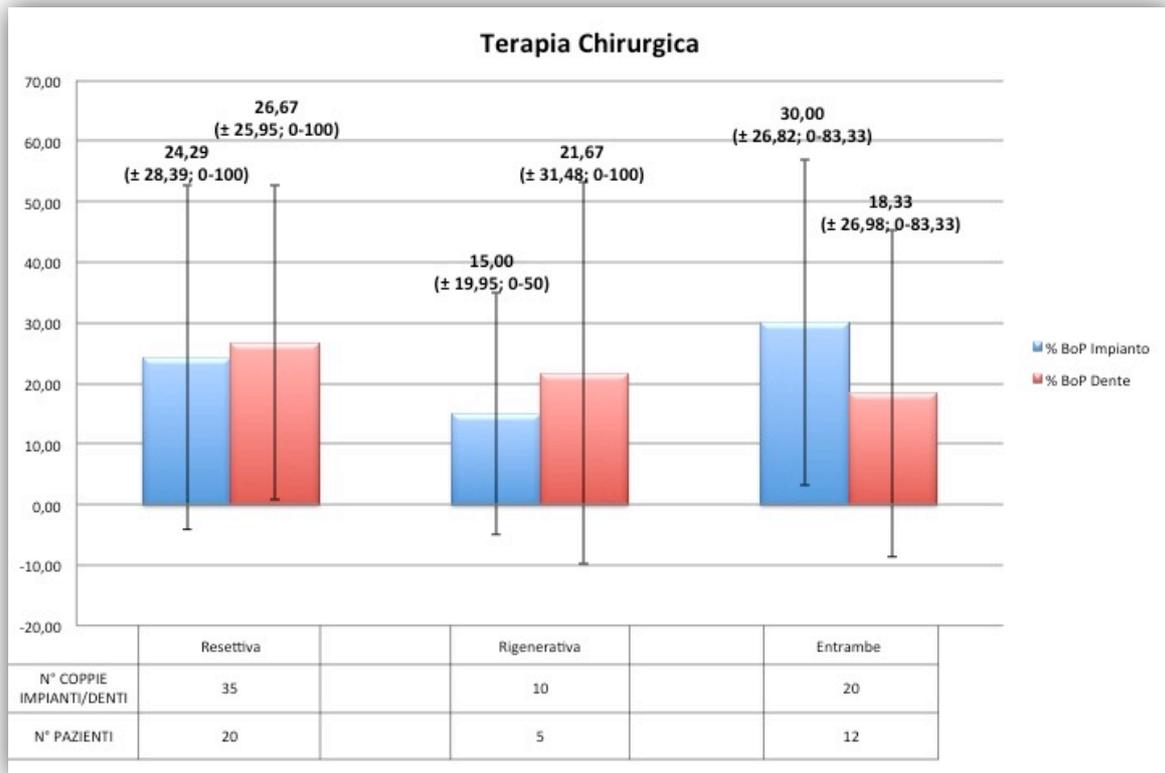


Fig.6.11 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore storia di trattamenti chirurgici ”

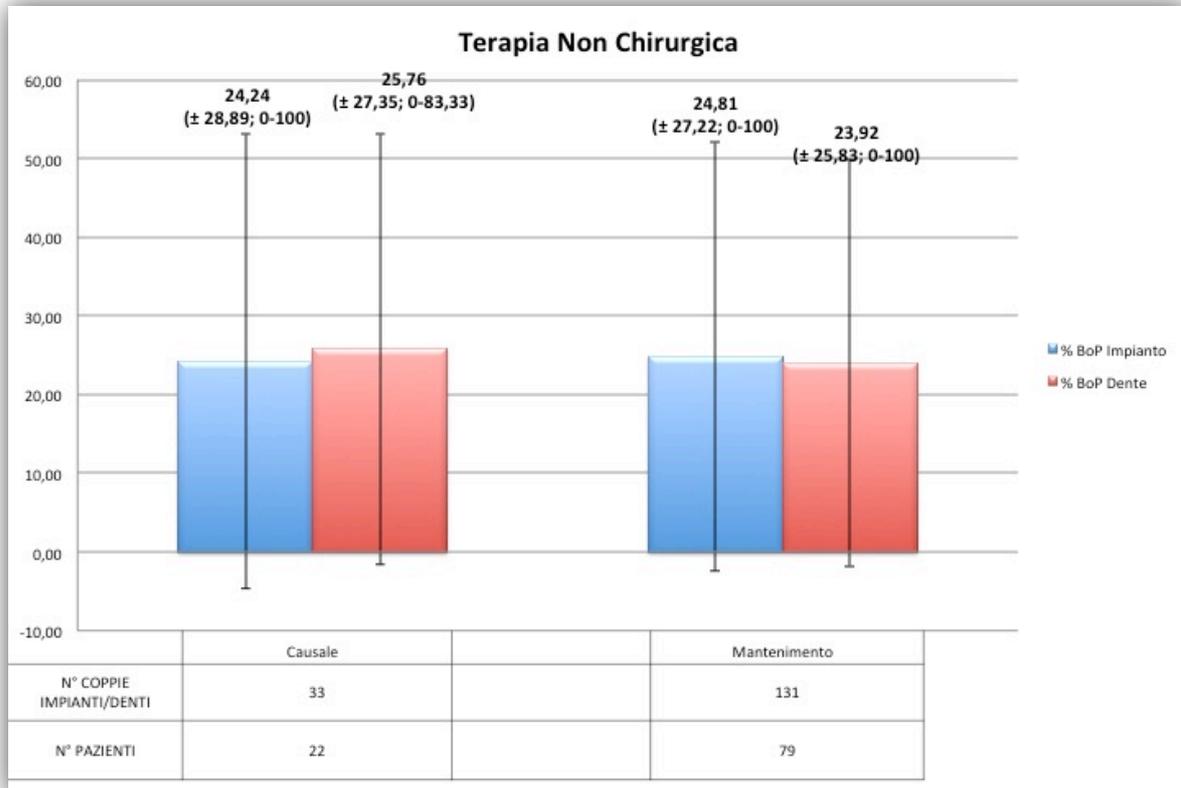


Fig.6.12 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore storia di trattamenti non chirurgici ”

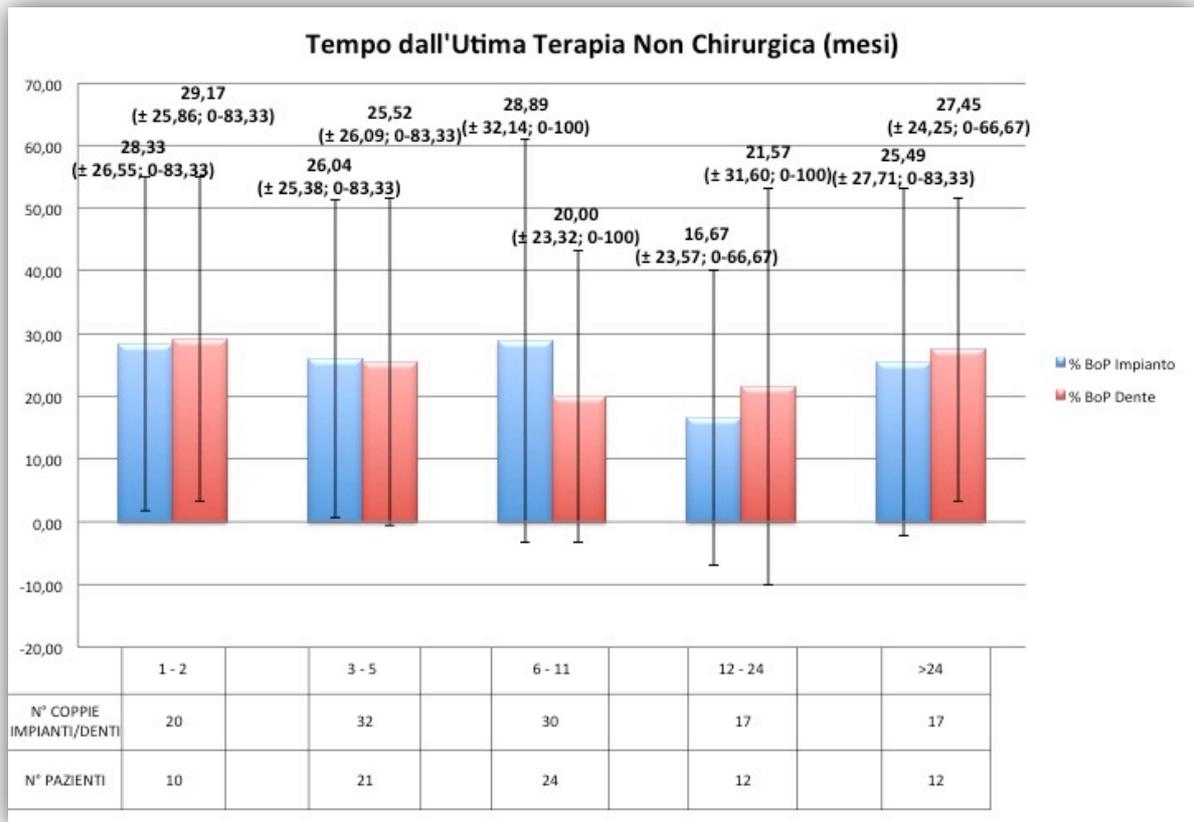


Fig.6.13 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore tempo dall’ultima terapia non chirurgica”

10.2 – Analisi 2 – Impatto dei fattori relativi al dente e all’impianto

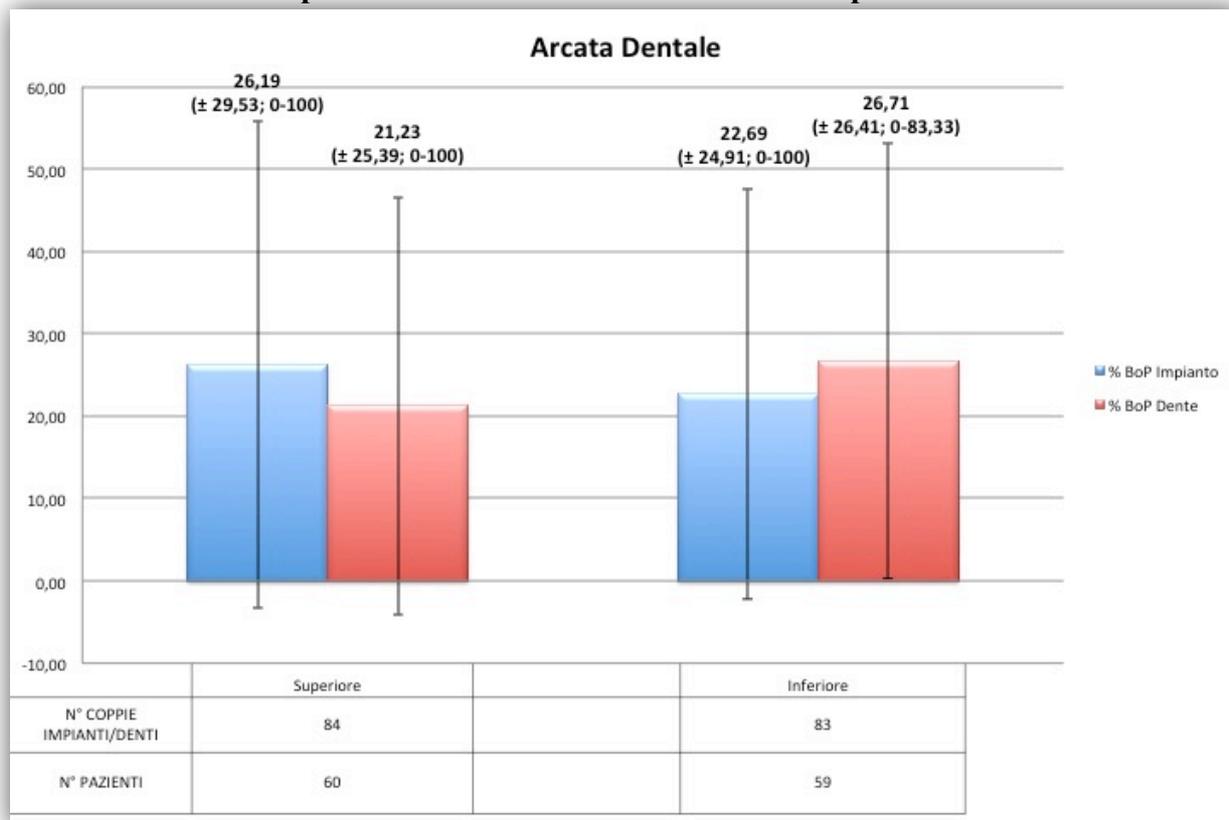


Fig.6.14 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore arcata dentale ”

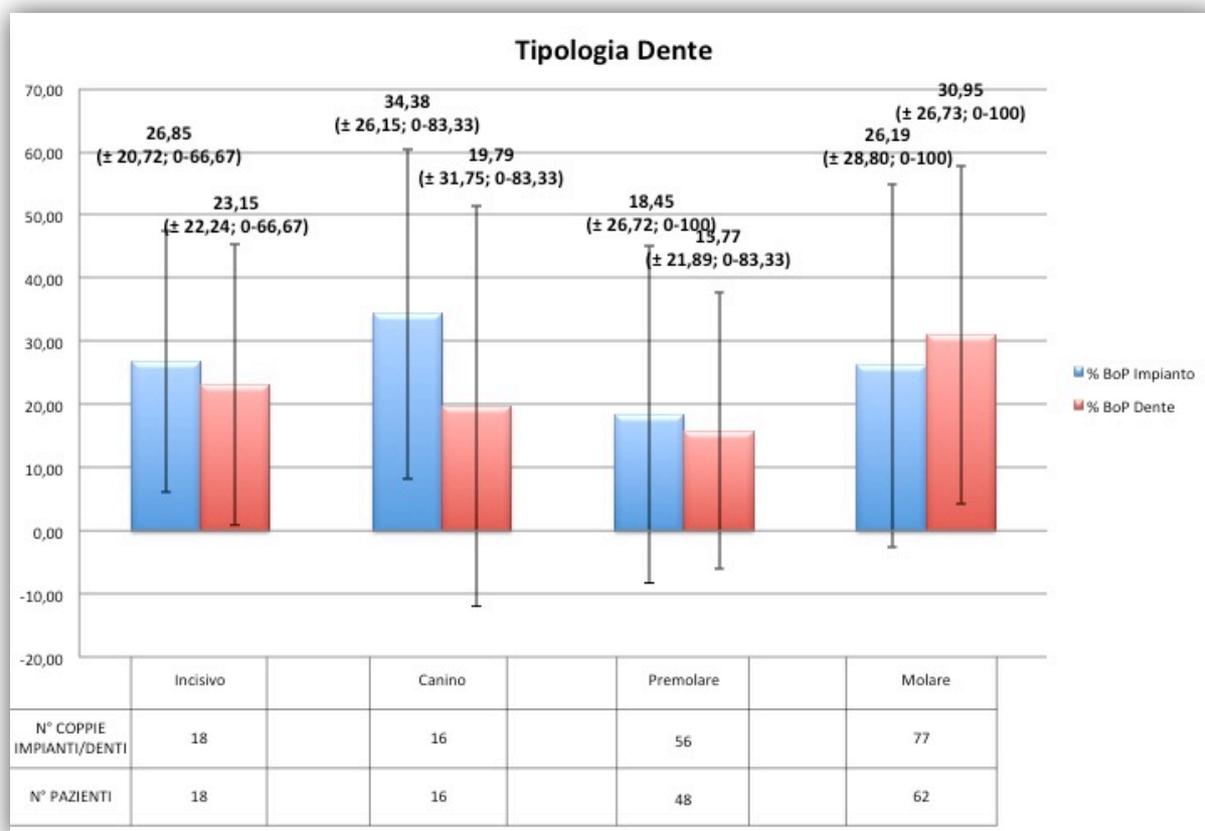


Fig.6.15 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore tipologia dente ”

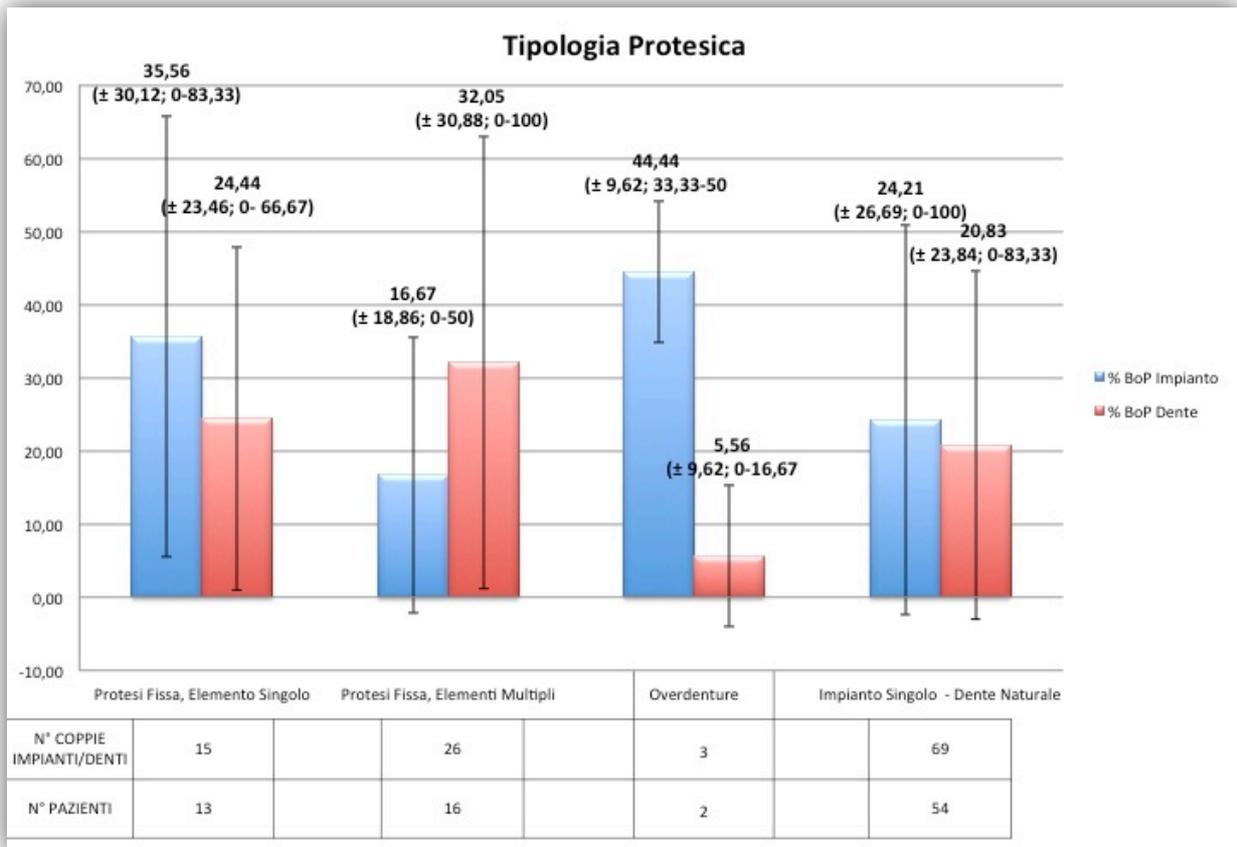


Fig.6.16 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore tipologia protetica ”

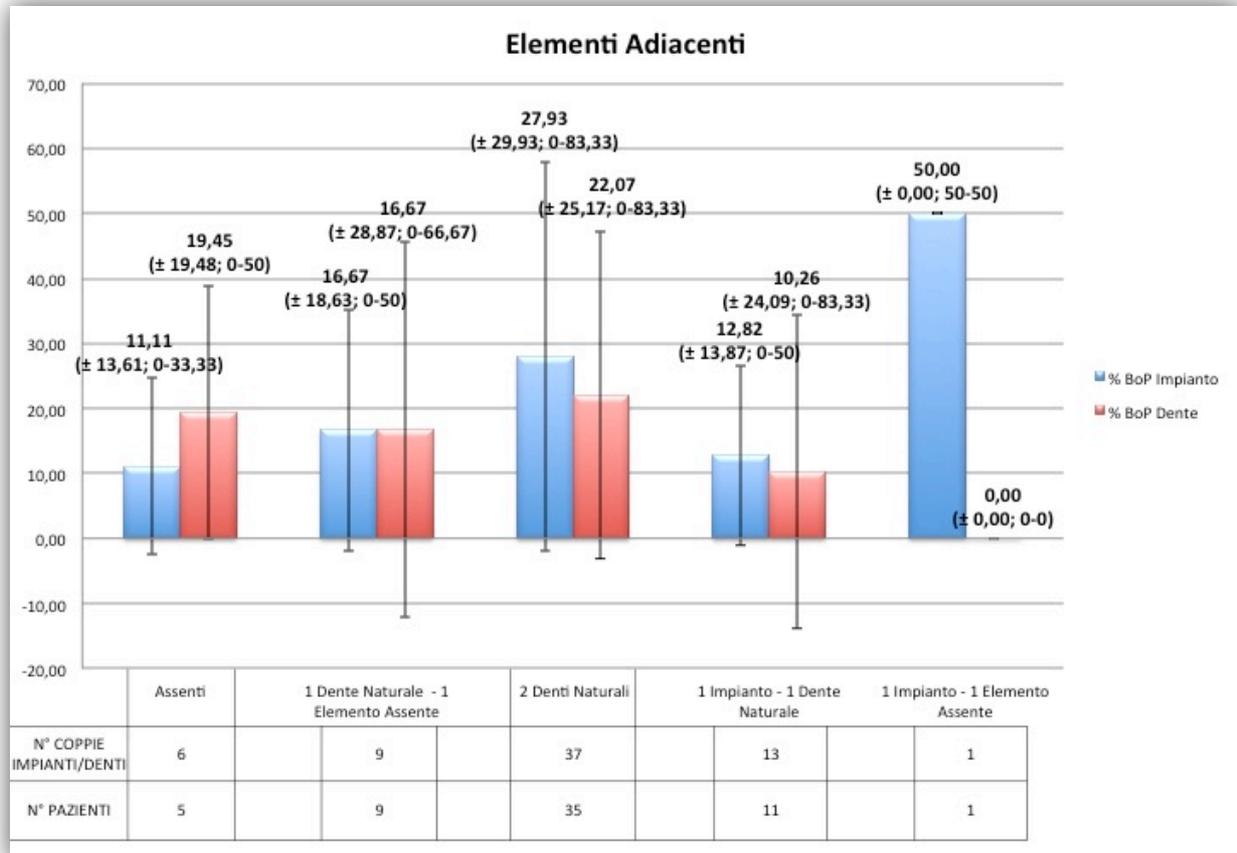


Fig.6.17 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore elementi adiacenti ”

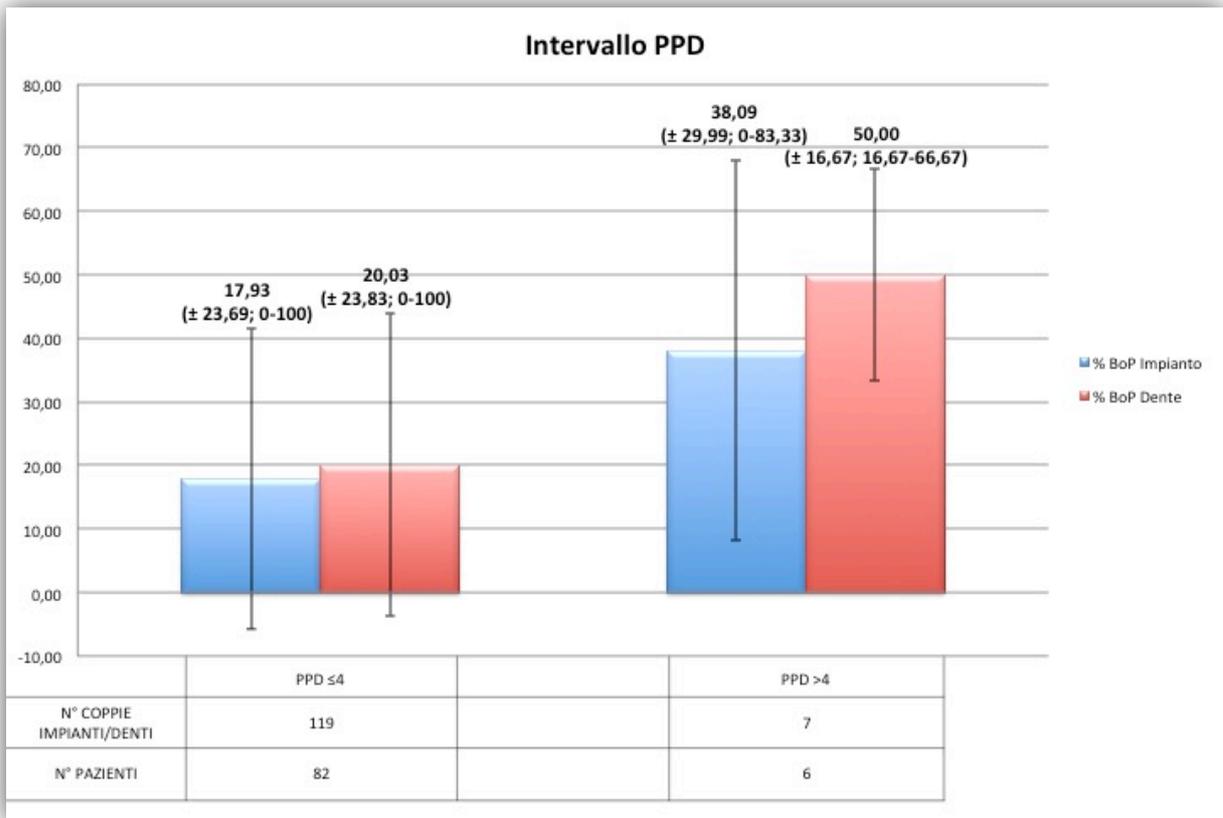


Fig.6.18 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore intervallo profondità di sondaggio ”

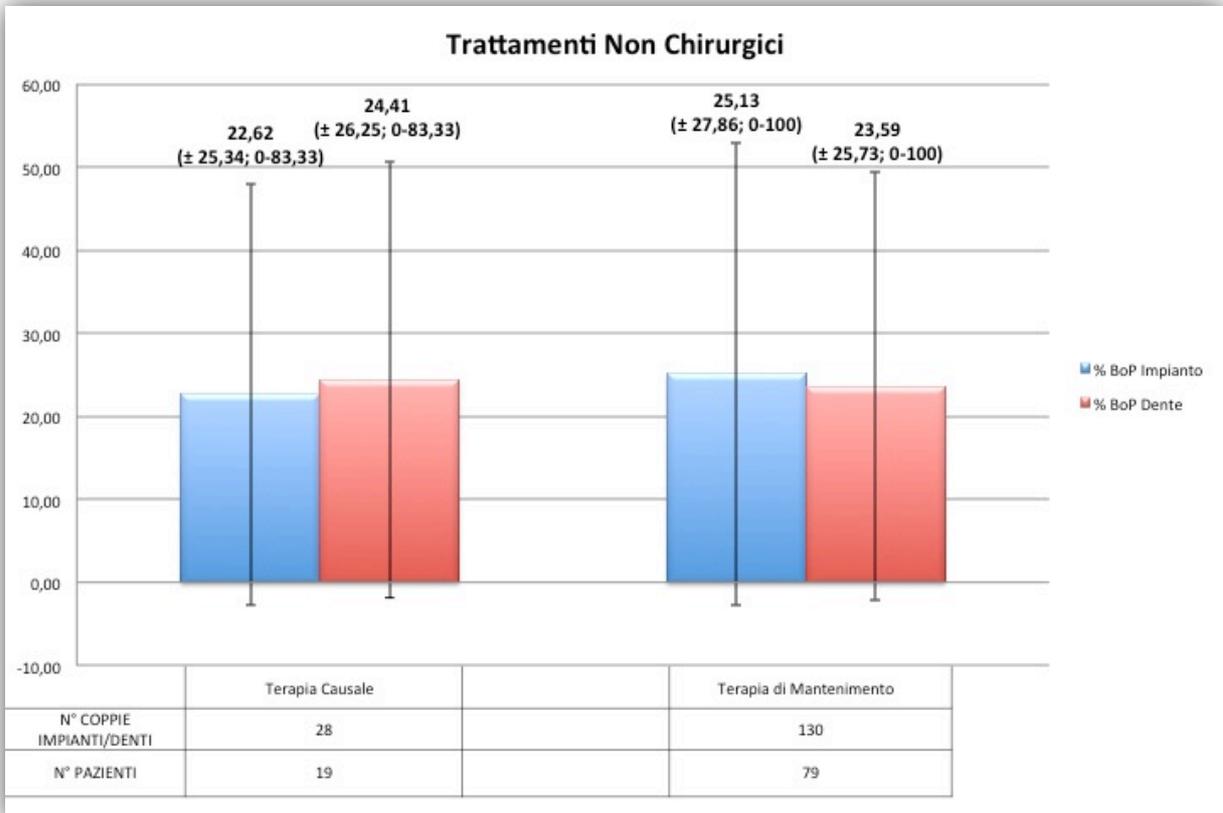


Fig.6.19 “ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore trattamenti non chirurgici ”

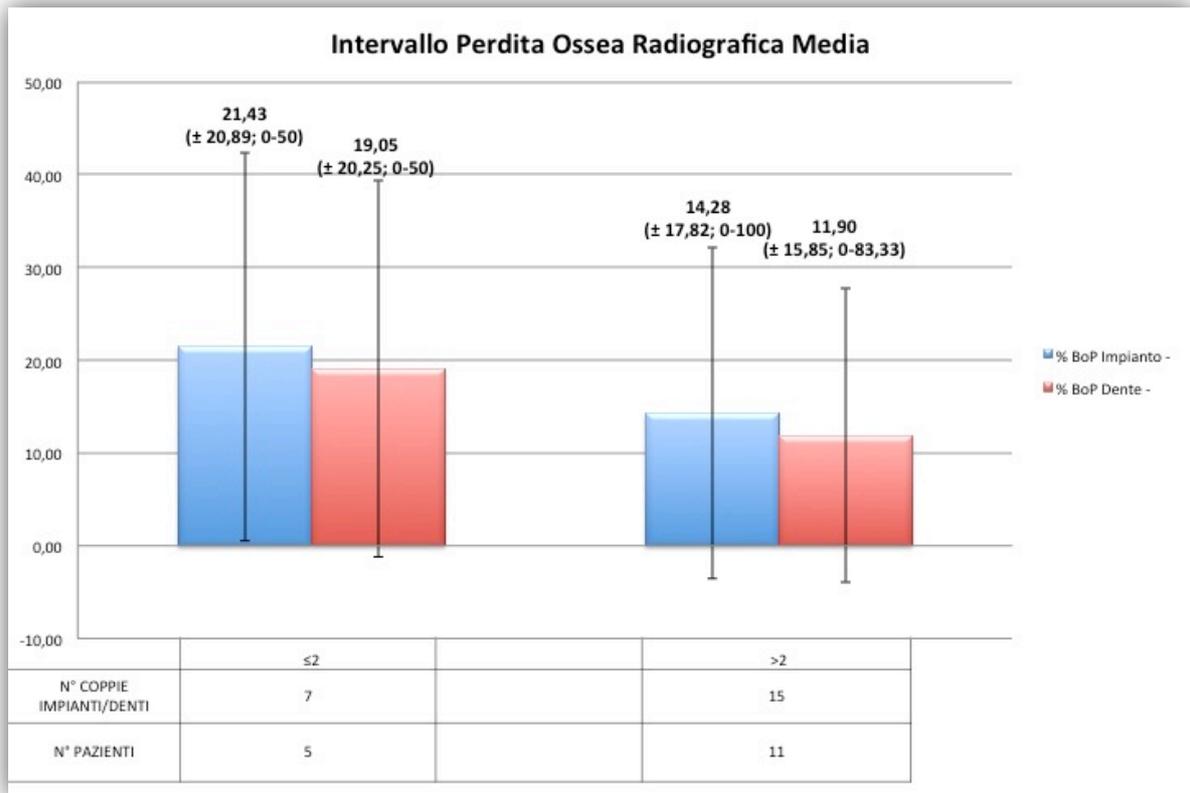


Fig.6.20“ Rappresentazione grafica comparazione %BoP peri-implantare e parodontale nel fattore intervallo perdita ossea radiografica media”