



## Nuovi protocolli per la strumentazione parodontale non chirurgica

M. Roncati

*Prof. a c. Corso di Laurea in Igiene Dentale, Università degli Studi di Ferrara*

ATTI - INCONTRO SATELLITE PER IGIENISTI DENTALI (XIV CONGRESSO NAZIONALE SIDP), 2006

La TERAPIA CAUSALE rappresenta la prima fase, necessaria ed inderogabile, del trattamento parodontale, l'approccio di base alle infiammazioni placca associate, che prevede la rimozione dei depositi batterici sopra e sotto gengivali (Ishikawa I., Baehni P., 2004).

La placca e i prodotti del suo catabolismo rappresentano i fattori eziologici estrinseci che, interagendo con il sistema immunitario dell'organismo ospite, influenzato a sua volta da fattori di rischio genetici, ambientali e acquisiti (Trombelli L., Scapoli C., Takakis D.N., Grassi L., 2005), sono coinvolti nell'insorgenza e nel mantenimento dell'infiammazione ai tessuti parodontali (Page R.C., Offenbacher S., Schroeder H.E., Seymour G.J., Kormman K.S., 1997).

Molti concetti di base sono noti fin dagli anni sessanta, meglio descritti negli anni Novanta, ma negli ultimi tempi si sono arricchiti di dettagli nuovi, come i seguenti che meglio spiegano l'eziopatogenesi nonché il trattamento delle infezioni parodontali. Per biofilm si intende un consorzio di microbi in una matrice, adesi l'uno all'altro e alle superfici e all'interfaccia, fortemente strutturati, ben organizzati nello spazio e sinergicamente interattivi, il che significa che le proprietà patogene del biofilm sono maggiori della somma delle proprietà delle singole specie (Nishihara T., Koseki T., 2004; Marsh P.D., 2005). *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia* (precedentemente definito: *Bacteroides forsythus*, o *Tenerella forythensis*) costituiscono un gruppo di batteri, chiamati *Red complex*, associati a forme gravi di parodontite cronica (Holt S.C., Ebersole J.L., 2005). Inoltre da 5 decadi si sospettava una componente virale nella eziopatogenesi della malattia parodontale che gli studi di Slots, utilizzando tecniche di PCR, hanno confermato (Slots J., 2005).

Recentemente sono state documentati gravi complicazioni in pazienti parodontali sottoposti a trattamenti prolungati con farmaci, usati come chemioterapici, i bifosfonati: pamidronato (Aredia), e zoledronato (Zometa) responsabili di effetti collaterali devastanti: osteonecrosi con conseguente perdita di elementi dentali e si accompagnano a sintomatologia algica importante, alitosi, difficoltà di masticazione e fonetiche (Ficarra G., Beninati F., Rubino I., Vannucchi A., Longo G., Tonelli P., Pini Prato G.P., 2005). I bifosfonati si depositano nella matrice ossea e alterano l'attività osteoclastica e osteoblastica, compromettendone il *turn over*, per cui l'osso rimane mineralizzato, ma ipovascolarizzato, per l'effetto antiangiogenetico, e ipocellulare, per apoptosi indotta dopo distruzione del citoscheletro dell'osteoclasta (Marx e coll., 2003). Le lesioni sono irreversibili e i protocolli di trattamento prevedono: igiene professionale di supporto, igiene domiciliare molto scrupolosa, terapia antibiotica sulla base dell'antibiogramma (Migliorati, 2005).

Spesso la terapia non chirurgica, può diventare il trattamento definitivo e risolutivo dell'infiammazione parodontale, grazie ad una strumentazione parodontale efficace, da parte di un operatore esperto e grazie anche alla collaborazione di un paziente ben motivato (Needleman I. e coll., 2005). Il successo di qualunque trattamento odontoiatrico dipende in gran parte dal grado di collaborazione del paziente, costante e continuo. Far comprendere questa importante realtà al soggetto in cura è spesso impegnativo, ma necessario e imprescindibile: il paziente è il più importante terapeuta di sé stesso (Guastamacchia C., 1999).

Gli obiettivi della terapia parodontale non chirurgica sono la detersione/detossificazione delle superfici coronali e radicolari (Cobb C.M., 1996) al fine di promuovere l'esistenza di una microflora subgingivale che sia compatibile con lo stato di salute parodontale (Kinane D.F. e Attstrom R., 2005) e soprattutto il mantenimento delle condizioni di equilibrio raggiunto (Umeda M; Takeuchi Y; Noguchi K; Huang Y; Koshy G; Ishikawa I, 2005).

La letteratura odontoiatrica *evidence based* concorda nel sostenere come la strumentazione parodontale non chirurgica si associ ad un maggior guadagno di attacco rispetto alla chirurgia (Heitz-M., Mayfield L.J.A., 2005). Nel tempo (5-6 anni), tutti i parametri parodontali risultano migliorati in caso di trattamento non chirurgico (Hung H.C., Douglass C.W., 2002). Unica eccezione: in caso di tasche molto profonde, con la chirurgia si ottiene una maggiore riduzione della profondità di sondaggio in una valutazione a breve termine (Heitz-Mayfield L.J.A., Trombelli L., Heitz F., Needleman I., Moles D.A., 2002).

In occasione della prima visita si raccolgono gli indici parodontali biometrici (Armitage, 2004), che sono sufficienti per emettere una diagnosi solo in caso di gengivite. Viceversa, in caso di parodontite, è necessario eseguire uno status radiografico completo endorale, con tecnica parallela e centratori di Rinn, per formulare una diagnosi. Dopodiché si propone al paziente un piano di trattamento preliminare. A questo punto si imposta la Terapia Causale e al paziente

si potrebbe fornire la seguente spiegazione: “La sua bocca è infiammata. La causa dell’infiammazione è la placca batterica. Le proponiamo una terapia che elimini la causa”.

La terapia causale prevede alcune strategie essenziali, che si possono compendiare nel:

- 1) saper motivare il paziente all’igiene orale domiciliare e ad un programma personalizzato di richiami periodici nonché nel,
- 2) saper eseguire una corretta strumentazione parodontale non chirurgica corretta, che rimane il “*cornerstone*”, cioè la pietra miliare della terapia parodontale.

L’efficacia del trattamento parodontale non chirurgico è legata sia alla tecnica e alla manualità dell’operatore che alla selezione di strumenti congrui.

È determinante optare per strumenti ad ultrasuoni e manuali di dimensioni conformi (con parte lavorante molto ridotta: *mini, micro o ultrafine*) all’anatomia radicolare e alla profondità della tasca parodontale. L’impiego di appoggi alternativi: extra e intraorali, l’uso di tecniche di impugnatura rinforzata (a due mani in visione diretta) e la scelta di posizioni quasi a “360°” attorno al paziente consentono di ottenere risultati terapeutici molto soddisfacenti.

Grazie a tutte queste strategie operative soprattutto in elementi monoradicola- ti dei settori anteriori può essere ben superato il limite dei “5 mm”, che rappresentava in passato la soglia tra terapia chirurgica e non.

La strumentazione parodontale non chirurgica può essere effettuata secondo molteplici e differenti protocolli. Convenzionalmente si divide da subito la bocca, di casi parodontalmente complessi, in 4 quadranti e si sottopone a strumentazione completa un quadrante alla volta con appuntamenti settimanali. Importante iniziare e completare la strumentazione di una stessa zona per evitare il rischio dell’ascesso post profilassi documentato in letteratura da Dello Russo nel 1985, conseguente ad un effetto polsino nella guarigione, per una strumentazione coronale adeguata, associata ad una inadeguata strumentazione apicale (*Dello Russo N.M., 1985*).

Protocolli più accelerati prevedono due appuntamenti di 2 ore ciascuno entro 24 h con o senza aggiunta di antimicrobici, per evitare la reinfezione dei siti trattati durante la fase di guarigione dai siti residui non trattati o da altre zone del cavo orale (Koshy G., Corbet E.F., Ishikawa I., 2004).

Si è sperimentato su un gruppo di 30 pazienti un Nuovissimo Protocollo “*ULTRASHORT*” che prevede il trattamento in un unico appuntamento di almeno 2 ore, prendendo spunto da due articoli pubblicati nel Journal of Clinical Periodontology nel luglio del 2005 (Kinane D.F., Koshy G. e coll.). Sono stati selezionati 30 pazienti non fumatori, di età fra i 40-65 anni, affetti da parodontite cronica, con almeno 5 denti per quadrante con sondaggio = o > a 5 mm, in assenza di terapia parodontale e di terapia farmacologica nei 6 mesi precedenti al trattamento. 15 pazienti facenti parte del gruppo di controllo sono stati sottoposti a 4 sedute distanziate di una settimana, senza aggiunta di

preparati antimicrobici. 15 pazienti facenti parte del gruppo sperimentale sono stati sottoposti a 1 unica seduta di strumentazione parodontale non chirurgica, senza aggiunta di preparati antimicrobici.

Il protocollo di trattamento prevedeva: un primo appuntamento (Tempo 0) in cui sono stati raccolti i parametri parodontali biometrici (BoP, PI, PD, CAL), in cui è stata eseguita motivazione-istruzione personalizzata e strumentazione parodontale non chirurgica sopra e sotto gengivale, che per il gruppo sperimentale è stata completata nella stessa seduta, mentre per il gruppo controllo è stata distribuita nelle 4 settimane. Dopo un mese i pazienti del gruppo sperimentale sono stati visitati allo scopo di valutare la *performance* di igiene domiciliare ed eventualmente rinforzare la motivazione secondo necessità. Dopo 2 mesi dall'ultima e/o unica seduta di strumentazione si è proceduto alla rivalutazione mediante raccolta dei parametri parodontali biometrici (BoP, PI, PD, CAL).

I dati raccolti dimostrano che sanguinamento e placca al tempo 0, erano presenti in ogni sito in uguale misura in entrambi i gruppi, Al momento della rivalutazione, l'indice di placca si è ridotto dal 100% della seduta iniziale, al 30% in media nel gruppo di controllo, e al 20% in media nel gruppo sperimentale. l'indice di sanguinamento è passato dal 100% al 32% valore medio mentre nei pazienti trattati con il nuovo protocollo si è passati da un 100% ad un 2% medio. Le variazioni della profondità di sondaggio nei siti di profondità moderata del gruppo di controllo sono state di 2 mm sia nei monoradicoli che nei pluriradicoli; mentre nel gruppo sperimentale le variazioni sono state di 3 mm nei pluriradicoli e di 2,5 mm nei monoradicoli. Nei siti di profondità severa in entrambi i gruppi la variazione è stata di 3,5mm nei monoradicoli; mentre nei pluriradicoli il guadagno è stato di 3mm nel gruppo controllo e di 4mm nel gruppo sperimentale; valori analoghi a quelli riscontrabili in letteratura (Claffey N., Polyzois I., Ziaka P., 2004; Wenström H., Thomas C., Bertelle A., Dellasega E., 2005).

Le indicazioni a questo protocollo sono tutte le forme di infezione parodontale con noxa patogena microbica soprattutto nel caso in cui sia necessaria la premedicazione antibiotica, evitando al paziente somministrazioni multiple di farmaci.

I risultati clinici ottenuti dall'applicazione di questo nuovo protocollo, relativi ai casi trattati, sembrano essere soddisfacenti, ma si tratta di risultati preliminari su un ridotto numero di pazienti. Sembra indicato l'utilizzo sia della strumentazione ultrasonica che di quella manuale per adeguarsi alla celerità dei tempi operativi. Visti i tempi di motivazione limitati è consigliabile organizzare un programma personalizzato di sedute di controllo, valutazione della performance igienica e rimotivazione.

Si tratta di un protocollo più veloce che permette di controllare tempestivamente un'inflammatione e spesso accettato con gradimento da molti pazienti. Un protocollo accelerato potrebbe risultare una metodica particolarmente indi-

cata in tutte le forme di parodontite aggressiva, in cui sia presente una flora microbica particolarmente virulenta, intervenendo così in una fase di acuzie, in un ambiente caratterizzato da un pH acido, quindi favorendo una più pronta partecipazione delle cellule di difesa e di quelle di guarigione.

Inoltre, questo protocollo sembra soddisfare le esigenze sia del clinico che del paziente che si sottopone con buon grado di accettazione ad una seduta più lunga, ma definitiva nella speranza di avere risultati più rapidi. Una terapia accelerata favorisce una migliore gestione del paziente, si riduce l'eventualità che venga disdetto un appuntamento, compensando inoltre a quel disagio estetico che si può creare in presenza di zone trattate e non.

Il nuovo protocollo sembra essere una modalità terapeutica applicabile alla clinica quotidiana, certo NON in modo assoluto a tutti i pazienti. Sarà quindi l'operatore a valutare le condizioni cliniche e l'aspetto psicologico del paziente per poi decidere il protocollo di trattamento più consono e personalizzato.

In caso di protocolli accelerati (*full mouth disinfection o ultrashort*) sembra indicato l'utilizzo di tecniche e strumenti di ultima generazione.

Ad esempio, sono stati introdotti impianti di visualizzazione in tempo reale della morfologia della tasca parodontale e dei depositi presenti, tramite microendoscopia a fibra ottica: una videocamera medica miniaturizzata, dotata di guaina monouso. Il sistema DV2 Perioscopy illumina con una fonte di luce integrata e ingrandisce 24-48 volte la superficie radicolare, consentendo di visualizzare anche i più piccoli depositi di tartaro residui, nonché i dettagli dell'anatomia radicolare e delle forche.

Un'altro tipo di tecnologia emergente anche nella parodontologia non chirurgica è rappresentata dal Laser a lunghezza d'onda compresa tra 808 e 980 nanometri, nello spettro dell'infrarosso, con sorgente all'arsenuro di gallio, più comunemente chiamato diodo. Il laser è una radiazione luminosa con una lunghezza d'onda monocromatica, unidirezionale e coerente. Si utilizzano potenze diverse per attivare una interazione fototermica che agisce sui diversi tessuti biologici. Il passaggio della corrente elettrica provoca un riscaldamento indotto del raggio laser che genera impulsi di pressione, sia nell'aria prossima alla superficie irraggiata, sia nel *tessuto* stesso, con conseguente reazione fotomeccanica. Innesca inoltre una reazione fotochimica con cromofori endogeni come la melanina e l'emoglobina. Il diodo laser, convogliato attraverso un sistema di trasmissione a fibre ottiche, dimostra buona affinità sia per i tessuti molli che per quelli duri. Utilizzato secondo i protocolli di letteratura scientifica internazionale, ha un effetto battericida e detossificante della superficie radicolare, in quanto inattiva le tossine batteriche (Gutknecht N., 2002), provoca emostasi, non produce smear layer, mancano però studi controllati randomizzati che ne dimostrino l'efficacia, e la valutazione costo-beneficio è ancora sfavorevole se se ne limita l'utilizzo alla parodontologia non chirurgica, intesa come preparazione causale (Aoki A. e coll., 2004). Viceversa, se lo si acquista per un utilizzo più ampio, esteso ad altre branche dell'odontoiatria: in protesi,

endodonzia, chirurgia, anche in ambito parodontale non chirurgico la sua applicazione risulta particolarmente promettente (Qadri T., Miranda I., Tuner J., Gustafsson A., 2005), e persino nel trattamento, spesso risolutivo e immediato, delle sensibilità dentinali. Può andare a diretto contatto con le superfici implantari e può essere utilizzato nel trattamento della perimplantite, di natura batterica, di grado lieve o moderato (Maiorana C., Santoro F., 2002).

Nel campo degli antimicrobici associati alla terapia non chirurgica, di recente si è suggerito una somministrazione di dossiciline in dosi sottomicrobiche: 20 mg (invece di 50 o 100 mg) due volte al dì per 2 settimane o anche per periodi prolungati: di 1-3 mesi di somministrazione, senza provocare resistenze batteriche come con altri antibiotici (Preshaw P.M., Hefti A.F., Jepsen S., Etienne D., Walker C., Bradshaw M.H., 2004). Monocicline, doxicicline e tetracicline inibiscono l'attività collagenolitica. In particolare, la dossiciclina provoca una riduzione della collagenasi del 60-80% in caso di parodontite cronica e influenza le metalloproteinasi di matrice, enzima distruttivo chiave nella malattia parodontale (Walker C. e coll., 2005).

La rivalutazione dei casi trattati con strumentazione parodontale non chirurgica non deve essere programmata prima di 4 settimane (Dahlèn e coll. 1992). Tuttavia dal momento che i cambiamenti a livello dei tessuti parodontali si verificano nei primi 3 mesi (Cugini M.A. e coll., 2000; Claffey N., Polyzois I., Ziaka P., 2004) e che i parametri biometrici continuano a migliorare nei successivi 6 mesi (Kaldahl e coll., 1996), si consiglia di programmare l'appuntamento di rivalutazione con raccolta dei parametri parodontali biometrici dopo 3 mesi dall'ultima e/o unica seduta di strumentazione parodontale non chirurgica, facendolo coincidere con il primo appuntamento di richiamo. Si suggerisce inoltre di mantenere il paziente in terapia di supporto per almeno un anno, se non esistono condizioni di urgenza a specifici trattamenti. La guarigione e maturazione dei tessuti parodontali prosegue anche nei successivi 9-12 mesi (Brochut PF. e coll., 2005) per cui è indicato aspettare questo lasso di tempo prima di elaborare e presentare al paziente un piano di trattamento definitivo. Durante questi 12 mesi si sottoporrà il paziente a regolari appuntamenti di igiene e profilassi con scadenza trimestrale.

La rivalutazione dei risultati è fondamentale e critica per una programmazione adeguata di eventuali trattamenti futuri e per stabilire la migliore prognosi a lungo termine.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Aoki A, Sasaki MK, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in non surgical periodontal therapy, *Perio 2000*, vol. 36, 2004, 59-97.
- 2) Armitage GC. The complete periodontal examination *Perio 2000*, vol.34, 2004, 22-33.
- 3) Brochut PF, Marin I, Baheni P, Mombelli A. Predictive value of clinical and microbiological parameters for the treatment outcome of scaling and root planing, *J Clin Periodontol*, 2005; 32,7: 695-701.

- 4) Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy, *Periodont 2000, 2004*; 36: 35-44.
- 5) Cobb CM. Non surgical pocket therapy, *Ann Periodontol 1996*; 1: 443-490.
- 6) Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Ken RL, Sokransky SS. The effect of scaling and root planning on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases, 12 months results. *J Perio 2000*; 64: 694-700.
- 7) Dahlèn G, Lindhe J, Sato K, Hanamura H, Okamoto H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease, *J Clin Periodontol 1992*; 19: 802-809.
- 8) Dello Russo NM. The post-Prophylaxis Periodontal Abscess: Etiology and Treatment, *Int J Perio Restor Dent 1985*; 1: 29-38.
- 9) Ficarra G, Beninati F, Rubino I, Vannucchi A, Longo G, Tonelli P, Pini Prato GP. Osteonecrosis of the Jaws with a history of bifosphonates treatment, *J Clin Period, 2005*; 32, 11: 1123-112.
- 10) Guastamacchia C. 1999 (comunicazioni personali)
- 11) Gutknecht N, e coll. Lasers in periodontology:state of art, *J Oral Laser Applications*, Winter 2002.
- 12) Heitz-Mayfield LJA. How effective is surgical therapy compared with non surgical debridment, *Perio 2000, 2005*; vol 3: 72-87.
- 13) Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non surgical debridment for the treatment of chronic periodontitis, *J Clin Periodont 2002*; 29 (Suppl.3): 92-102.
- 14) Holt SC, Ebersole JL. Porphyromonas. gingivalis, Treponema denticola e Tannerella. Forsythia: the "red complex", a prototipe polybacterial pathogenic consortium in periodontitis, *Periodont 2000, 2005*; vol. 38: 72-122.
- 15) Hung HC, Douglass CW. Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss, *J Clin Periodontol 2002*; 29: 975-86.
- 16) Ishikawa I, Baehni, P. Non-surgical periodontal therapy – Where do we stand now? *Periodont 2000, 2004*; vol. 35: 9-13.
- 17) Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dryer JK. Long term evaluation of periodontal therapy I. Incidence of site breaking down, *J Periodont 1996*; 67: 93-108.
- 18) Kinane DF, Attstrom R. Advances in the pathogenesis of periodontitis Group B consensus report of the fifth European workshop in periodontology, *J Clin Periodontol 32 suppl. 8 2005*: 130-131.
- 19) Kinane DF, Kinane DF. Single-visit, full-mouth ultrasonic debridment a paradigm shift in periodontal therapy?
- 20) Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, Ishikawa J. Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridment versus quadrant-wise ultrasonic debridment, *J Clin Periodont 2005 32*; 7: 732-733.
- 21) Koshy G, Corbet EF, Ishikawa I. A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy-prevention of reinfection from bacterial reservoirs, *Periodont 2000, 2004*; 36: 166-178.
- 22) Maiorana C, Santoro F. Maxillary and Mandibular bone reconstruction with hip grafts and implants using Frialit-2 implant, *Int J Periodont Restor Dent 2002*; 22 (3): 221-9.
- 23) Marsh PD. Dental plaque biological significance of the biofilm and community life style, *J Clin Periodont Suppl. 6 2005*, 32; 7: 7-15.
- 24) Marx RE. Pamidronate (Aredia) e zoledronate (Cometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic, *J Oral Maxillof Surg 2003*; 61: 1115-1117.
- 25) Migliorati CA, Schubert MM, Peterson DE, Seneda LM. Biphosphonates-associated osteonecrosis of mandibular and maxillary bone. An emerging oral complication of supportive cancer therapy, *Cancer 2005*; 104: 83-93.
- 26) Needleman I. and coll. A systematic review of professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal disease, *J Clin Periodont. 2005*; 32 (Suppl.4): 229-282.

- 27) Nishihara T, Koseki T. Microbial etiology of periodontitis, *Periodont. 2000, 2004*; vol 36: 14-26.
- 28) Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kormman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of development, clinical implications and future directions, *Periodontology 2000, 1997*; vol. 4: 216-248.
- 29) Preshaw PM, Hefti AF, Jepsen S, Etienne D, Walker C, Bradshaw MH. Subantimicrobial dose doxycycline as adjunctive treatment for periodontitis, *J Clin Periodont 2004*; 31: 697-707.
- 30) Qadri T, Miranda I, Tuner J, Gustafsson A. The short-term effects of low level lasers as adjunct therapy in the treatment of periodontal inflammation, *J Clin Periodont 2005*: 32, 11: 714-719 .
- 31) Slots J. Herpesviruses in periodontal diseases, *Periodont 2000; 2005*; 38: 33-62.
- 32) Trombelli L, Scapoli C, Takakis DN, Grassi L. Modulation of clinical expression of plaque induced gingivitis: effects of personalità traits, social support and stress, *J Clin Periodont 2005*: 32, 11: 1143-1150.
- 33) Umeda M, Takeuchi Y, Noguchi K, Huang Y, Koshy G, Ishikawa I. Effects of non-surgical periodontal therapy on the microbiota, *Periodont 2000, 2004*; 36: 98-120.
- 34) Walker C. and coll. Long-term treatment with sub-antimicrobial dose DOXYCYCLINE has no antibacterial effect on intestinal flora, *J Clin Periodont 2005*; 32, 11: 1163-1169.
- 35) Wenström H, Thomas C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing a san initial approach in the treatment of chronic periodontitis, *J Clin Periodont 2005*: 32, 8: 851-859.