

PREVENZIONE PRIMARIA E SECONDARIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

IL PARODONTO

Peri = intorno

Odontos = dente.

Comprende i seguenti tessuti: la gengiva, il legamento parodontale, il cemento radicolare e l'osso alveolare.

L'osso alveolare è costituito da due componenti: l'osso alveolare proprio ed il processo alveolare, che forma una lamina ossea a diretto contatto con il legamento parodontale. (foto)

La funzione principale del parodonto è di mantenere attaccato il dente al tessuto osseo dei mascellari e di conservare l'integrità della superficie della mucosa masticatoria della cavità orale.

Il parodonto, chiamato anche apparato di attacco o tessuto di sostegno dei denti, costituisce una unità evolutiva, biologica e funzionale che, con il passare degli anni, va incontro a determinate modificazioni ed è soggetta anche ad alterazioni morfologiche e funzionali, nonché a modifiche collegate alle alterazioni nell'ambito orale.

LA MALATTIA PARODONTALE

La malattia parodontale o più semplicemente parodontite, è una lesione infiammatoria del parodonto che inizia a livello della gengiva marginale (foto) e progredisce in senso corono apicale fino ad interessare tutto l'apparato di sostegno del dente, comprendente l'osso alveolare, il legamento ed il cemento radicolare.

Il problema dell'eziologia delle affezioni morbose dei tessuti parodontali ha dato luogo, in ogni tempo, a numerose discussioni, dimostrando la sua complessità e la sua controversia.

Negli anni passati più che di meccanismi patologici, di lesioni isto ed anatomopatologiche e di terapia della malattia parodontale, la ricerca si è particolarmente interessata all'eziologia.

Alcuni identificarono in malattie di carattere generale le cause del sintomo periferico parodontale.

L'antropologia sostenne la dipendenza della malattia parodontale da fattori di origine razziale. Gli endocrinologi considerarono la malattia parodontale come espressione di forme di disendocrinia.

Altre vi riconobbero le conseguenze di malattie del ricambio, di carenze alimentari o vitaminiche.

In seguito fu suggerita la teoria della cosiddetta triade eziologia, secondo la quale la malattia parodontale è in rapporto a tre ordini diversi di fattori che sovrapponendosi provocano la comparsa della malattia: fattori costituzionali, fattori generici e fattori locali.

La parodontologia moderna ha risolto tale controversia nel senso di attribuire importanza determinante ai fattori eziologici locali, dopo una approfondita conoscenza dell'anatomia patologica delle lesioni parodontali.

Contemporaneamente è stato confermato anche il ruolo dei fattori generali, seppure con un ruolo meno importante.

I fattori eziologici locali esplicano il loro effetto patologico in corrispondenza degli elementi dentali e dei loro tessuti di supporto; quelli generali o sistemici, sono rappresentati invece da stati particolari della salute del paziente, capaci di influenzare negativamente il parodonto, specie quando esso abbia perso il suo stato di salute a causa di concomitanti fattori locali presenti.

Questi diversi fattori eziologici quindi giocano un ruolo diverso nell'insorgenza della malattia parodontale, nel senso che i fattori generali possono solo predisporre il parodonto alla malattia o aggravare una situazione preesistente, mentre i fattori locali, ed in particolare la placca batterica, rappresentano la vera causa determinante e scatenante della lesione parodontale.

La malattia è quindi provocata dal fattore locale; la gravità del suo decorso, l'estensione e la gravità della lesione anatomico-patologica e la prognosi sono invece, certamente influenzate dalla reattività del terreno, positivamente o negativamente predisposto a sua volta dai fattori generali.

Ciò significa che senza la presenza dei fattori locali la malattia parodontale non può assumere un'evidenza clinica, ma il carattere stesso della malattia, quando è in corso, può successivamente essere modificato dai fattori generali.

È così che una malattia parodontale può presentare un decorso grave pur essendovi fattori locali di minima entità o viceversa si possono osservare alterazioni lievi in presenza di fattori locali evidenti.

I fattori eziologici locali si dividono in:

DIRETTI: placca batterica, residui di cibo, macchie dentali, tartaro

INDIRETTI: (poiché favoriscono l'accumulo e la ritenzione della placca): anomalie di forma e posizione dei denti, cavità cariose, otturazioni e protesi malfatte, la presenza di apparecchiature ortodontiche non idonee, assenza del punto di contatto mesio-distale (intasamento del cibo), uso improprio dello spazzolino e il trauma da occlusione.

BATTERICI (diretti e scatenanti)

Placca batterica

Tartaro

Materia alba

Residui di cibo

FUNZIONALI (indiretti e aggravanti)

Trauma da occlusione

Parafunzioni

Abitudini viziate

Respirazione orale

Deglutizione infantile

Ipofunzione

MECCANICI (indiretti e predisponenti)

Intasamento di cibo

Errata igiene orale

ANATOMICI (indiretti e predisponenti)

Malposizione dentale

Forma dentale

Proiezioni dello smalto

Solchi palatini incisivi superiori

Eccessiva curvatura

Vicinanza delle radici

Forma dei tessuti

Mancanza di gengiva aderente

Profondità del vestibolo

Presenza dei frenuli

Protuberanze ossee

IATROGENI (indiretti, predisponenti e aggravanti)

Otturazioni debordanti

Margini protesi scorretti

Chiusura spazi interdentali

Protesi sovradimensionate

Disegno protesi oclusale

PLACCA BATTERICA

Si intende genericamente con questo termine l'accumulo di batteri incorporati in una matrice organica, aderente fermamente alle superfici dei denti ed in particolar modo in corrispondenza della giunzione dento-gengivale. (foto)

Alla nascita il cavo orale è sterile. Dopo pochi minuti inizia la sua colonizzazione ad opera di specie batteriche per lo più di tipo aerobio.

Con l'eruzione dei denti compare la pellicola salivare, un film sottile glicoproteico e lipidico, di origine salivare che ricopre lo smalto e le mucose. La pellicola salivare svolge un ruolo importante, con le sue componenti proteiche e lipidiche di protezione dei tessuti duri del dente, formando una barriera che limita la diffusione ionica durante i processi di demineralizzazione, ma nel contempo è indispensabile ai processi di adesione delle cellule batteriche alle strutture dentali.

Alcuni microrganismi possiedono un complesso di strutture recettoriali, dette adesine che, interagendo con i residui glicosidici presenti nella pellicola salivare, favoriscono la prima parte del processo di adesione batterica alla superficie dentale. La seconda parte dei processi di adesione è caratterizzato dalla produzione da parte dei microrganismi di polisaccaridi extracellulari (glucani e fruttani) utilizzando l'enzima GTF (glicosil-transferasi). Il glucano attacca rapidamente i recettori di superficie della cellula del microrganismo e questo porta ad una rapida agglutinazione macroscopica in 24 ore dall'inizio della colonizzazione la superficie dentale può apparire interamente ricoperta da microrganismi. Se i glucani extracellulari non vengono sintetizzati i microrganismi non completano la seconda parte del processo di adesione alla superficie del dente.

A questo punto iniziano i cambiamenti della struttura della placca, poiché alcuni microrganismi che da soli non erano in grado di aderire alla superficie del dente, sono ora in grado di farlo, interagendo con quelli già presenti, la placca batterica aumenta di volume, sia attraverso processi di moltiplicazione e crescita dei batteri che hanno aderito alla pellicola acquisita e sia attraverso un meccanismo continuo di acquisizione di microrganismi dalla saliva.

Da un punto di vista microbiologico avvengono cambiamenti nella struttura della placca:

- 1) nelle prime 24 ore la flora è costituita prevalentemente da cocci e bastoncelli Gram+, nei seguenti 3 giorni si assiste ad un notevole incremento delle specie filamentose.
- 2) Nei giorni ancora successivi compaiono vibrioni e spirochete, con un aumento relativo della popolazione batterica Gram-.

L'ispessimento della placca non permette più alla saliva di raggiungere la superficie del dente determinando così un cambiamento delle condizioni ambientali degli spazi profondi, con riduzione della pressione parziale di ossigeno e sviluppo di microrganismi anaerobi.

In un millimetro cubo (mm^3) di placca possono essere contenuti più di 100 milioni di batteri.

Con il passare del tempo la placca batterica si accumula sulla superficie dei denti e si ispessisce.

PREVENZIONE DELLA MALATTIA PARODONTALE EPIDEMIOLOGIA PARODONTALE E INDICI PARODONTALI

L'epidemiologia è la scienza che studia una determinata malattia in una popolazione, i fattori che la influenzano, l'incidenza e la sua distribuzione.

L'epidemiologia permette di ottenere nuove informazioni quale ad esempio i rapporti di un processo morboso con l'età, il sesso, la razza, l'igiene, le professioni, le condizioni socio-economiche per poter mettere successivamente in atto validi metodi di prevenzione e di controllo, identificando i fattori casuali e di sviluppare nuovi metodi efficienti sia per la prevenzione che per la successiva terapia della malattia. I cosiddetti indici epidemiologici cercano di inquadrare e quantificare certi aspetti clinici della malattia e quindi permettono di paragonarli con quelli di altri gruppi di persone esaminate con i medesimi criteri.

Un buon indice epidemiologico deve essere facile da usare, deve permettere l'esame di molti soggetti in breve tempo, deve riportare obiettivamente gli aspetti clinici, deve poter riprodurre gli stessi risultati anche se usato da operatori diversi e quindi deve essere trasferibile e valutabile mediante analisi statistiche.

Già nel lontano 1940 Massler si preoccupava del fatto che non esistesse un indice per lo studio della malattia parodontale.

Fino a pochi anni fa esisteva un notevole disaccordo che impediva il confronto dei dati. In odontoiatria le popolazioni sono costituite da soggetti con esperienza di carie e malattia parodontale, in cui è impossibile confrontare parti di popolazione (scarsa rilevanza).

I ricercatori interessati all'epidemiologia delle malattie odontoiatriche, preferiscono usare a confronto singoli denti o superfici, come parametri.

Prima che qualunque indice parodontale fosse messo a punto, le condizioni di salute parodontale erano classificate : buone, medie, scadenti.

Questi criteri soggettivi non permettevano di confrontare risultati provenienti da differenti studi: il soggetto classificato "Buono", in un gruppo, da un certo esaminatore, poteva essere classificato diversamente, nell'ambito di un altro gruppo, da un altro esaminatore.

Gli indici parodontali sono in grado di esprimere numericamente l'esistenza e/o la gravità delle condizioni morbose nel soggetto in esame e altre variabili quali, per esempio, la necessità di trattamento.

Un indice epidemiologico dovrebbe rispondere ai seguenti requisiti:

essere di facile uso

consentire l'esame di molti individui in breve periodo di tempo

definire con obiettività la situazione clinica oggetto di studio con una stretta correlazione fra valore dell'indice e stadio della malattia

essere altamente affidabile e riproducibile dallo stesso esaminatore o da esaminatori diversi in tempi successivi

essere passibile di analisi statistiche.

Qui di seguito vengono citati alcuni dei più importanti indici di valutazione utilizzati sia nel passato, sia attualmente; vengono riportati unicamente gli indici relativi alla perdita di sostegno parodontale, tralasciando quelli finalizzati alla valutazione dell'inflammazione del tessuto gengivale.

PMA

Il primo sistema di classificazione ben definito della gengivite risale al 1947 (Schour e Messler), fatto su bambini italiani nel periodo post bellico. Indice detto PMA per le unità gengivali considerate

- 1) gengiva papillare (P)
- 2) gengiva marginale (M)
- 3) gengiva aderente (A)

Limitato soltanto ad identificare la gengivite vestibolare sui denti anteriori, offrì per la prima volta la possibilità di confrontare i dati riguardanti l'incidenza e la gravità della malattia parodontale provenienti da diverse popolazioni. L'indice PMA risultò però inadeguato a quantizzare la perdita di attacco parodontale.

L'indice parodontale PI di Russel (1956)

Fornisce informazioni indirette sulla perdita del sostegno del tessuto parodontale

0 Non esiste infiammazione gengivale, né perdita della funzione dovuta a distruzione dei tessuti di supporto

1 Gengivite lieve: è presente infiammazione di parte della gengiva libera

2 Gengivite: l'infiammazione interessa tutta la gengiva che circonda il dente; non c'è distruzione né migrazione dell'attacco epiteliale

6 Gengivite con formazione di tasche: l'attacco epiteliale è migrato con formazione di una tasca; manca la mobilità patologica e la migrazione funzionale

8 Lesione avanzata con perdita della funzione masticatoria: il dente può essere migrato e mobile con mobilità anche verticale.

Il valore medio dell'indice per singolo soggetto viene calcolato nel seguente modo:

$$PI = \frac{\text{somma dei punteggi individuali}}{\text{Numero dei denti presenti}}$$

Il punteggio 1 e 2 indica la presenza di gengivite lungo tutta o parte della circonferenza del dente; il punteggio 6 indica la presenza di tasche patologiche e il punteggio 8 indica la perdita della funzione a causa di una eccessiva mobilità.

Un valore dell'indice da 0 a 0,2 indica una situazione clinica normale dei tessuti di supporto; la presenza di gengivite darà valori tra 0,3 a 0,9; 0,7- 1,9 sono valori rilevabili in soggetti con processi destruenti (parodontite) iniziali. Inoltre verranno attribuiti valori superiori in presenza degli stadi più avanzati o terminali della malattia.

Il PI consente soprattutto di distinguere una distruzione già in corso da una appena iniziata; non è attendibile negli stadi precoci e richiede molto tempo per essere calcolato, poiché prende in esame tutti i denti

indice reversibile

Indice di malattia parodontale (PDI) di Ramfjord (1956)

Valuta lo stato gengivale, l'estensione della placca sopra sotto gengivale, la profondità delle tasche e la perdita di attacco parodontale.

E' un sistema per valutare la malattia distruttiva e misura la perdita di attacco invece che la profondità della tasca; è perciò un indice irreversibile della malattia parodontale

0 Assenza di infiammazione

1 Gengivite da lieve a moderata: i segni di infiammazione si estendono tutto intorno al dente

2 Gengivite da lieve a moderatamente grave

3 Gengivite grave, caratterizzata da rossore marcato, tendenza al sanguinamento e ulcerazione

4 Tasca parodontale (o solco) che si estende fino a 3 mm apicalmente alla giunzione smalto-cemento

5 Tasca parodontale con profondità da 3 a 6 mm apicalmente alla giunzione smalto-cemento

6 Tasca parodontale con profondità oltre 6 mm apicalmente alla giunzione smalto-cemento

Il valore medio dell'indice per il singolo soggetto viene calcolato nel modo seguente:

$$\text{PDI} = \frac{\text{somma del punteggio dei singoli denti}}{\text{Numero dei denti esaminato}}$$

Profondità di sondaggio delle tasche (PPD)

Viene definita come la distanza tra il margine gengivale e la punta della sonda parodontale inserita con forza moderata nella tasca.

Livello di attacco sondato (PAL) o livello di attacco clinico (CAL)

E' la distanza tra la giunzione amelocementizia (CEJ) e la punta della sonda parodontale inserita. Il sondaggio della profondità della tasca può fornire alcune informazioni circa l'estensione della perdita di attacco. Questa misurazione non è tuttavia attendibile quando si è in presenza di una recessione gengivale, cioè quando è visibile la CEJ.

0 Perdita di attacco di 0-3 mm: CEJ non visibile

1 Perdita di attacco di 4-5 mm: CEJ nella sezione nera

2 Perdita di attacco di 6-8 mm: CEJ compresa tra il limite superiore della sezione nera e l'anello degli 8,5 mm

3 Perdita di attacco di 9-11 mm: CEJ tra l'anello degli 8,5 mm e quello degli 11,5 mm

4 Perdita di attacco di 12 mm o più: CEJ oltre l'anello degli 11,5 mm.

Gli accertamenti tramite la sonda possono essere effettuati in diversi punti della circonferenza del dente (zona buccale, linguale, mesiale, distale).

Indice di entità e severità (Extent and Severity Index, ESI)

Carlos e al. (1986) hanno proposto questo sistema di indici che registra la perdita di supporto parodontale ed è formato da due componenti (indice bivariato):

entità: descrive la proporzione di siti del dente con segni di parodontite nel soggetto esaminato;
severità: descrive la quantità di perdita di attacco nei punti malati, come valore medio.

Per stabilire se un sito di un dente è affetto da malattia, è stato stabilito un criterio limite di perdita di attacco maggiore di 1 mm. La natura bivariata dell'indice fornisce una descrizione delle caratteristiche della perdita di attacco: per esempio un ESI di (90; 2,5) suggerisce una forma di malattia distruttiva generalizzata, ma piuttosto mite, in cui il 90% delle facce dei denti subisce una perdita di attacco media di 2,5 mm. Al contrario un ESI di (20; 7,0) descrive una forma di malattia grave e localizzata.

Valutazione radiografiche della perdita di osso alveolare

Gli accertamenti sulla perdita dell'osso tramite le radiografie endorali vengono effettuati valutando svariate caratteristiche qualitative e quantitative dell'osso interprossimale, per esempio:

- presenza di una lamina dura intatta
- ampiezza dello spazio del legamento parodontale
- morfologia della cresta dell'osso (aspetto uniforme o angolare)
- distanza tra la CEJ e il livello più coronale a cui si ritiene che lo spazio del legamento parodontale mantenga un'ampiezza normale

Valutazione della necessità di trattamento parodontale

Nel 1982 Ainamo e al., seguendo le direttive dell'OMS, hanno stabilito un indice allo scopo di valutare la necessità di trattamento parodontale in vasti gruppi di popolazione.

SUDDIVISIONE IN SESTANTI

18-14	13-23	24-28
48-44	43-33	34-38

Denti campione adulti > 20 anni

17-16	11	26-27
47-46	31	26-37

Denti campione giovani < 20 anni

16	11	26
46	31	36

Tale indice che prende il nome di Community Periodontal Index for treatment Needs (CPITN), è di facile applicazione e oltre a valutare la necessità di trattamento, registra contemporaneamente la presenza di eventuale sanguinamento al sondaggio, tartaro, tasche parodontali.

La patologia parodontale e le relative necessità di trattamento vengono rilevate per sestanti (un sestante nelle regioni dentali anteriori e due in quelle posteriori in ciascuna arcata) su ogni elemento dentario o su elementi dentari campione.

Negli adulti per la registrazione, i due molari di ciascun sestante posteriore vengono appaiati; se uno dei due manca non viene sostituito. Se non vi è alcun dente campione nel sestante, vengono esaminati quelli presenti e viene registrato l'indice più alto come indice di quel sestante.

Per i giovani sotto i 20 anni vengono presi in esame solo sei denti, per evitare di classificare come tasche parodontali i solchi profondi associati all'eruzione dei denti.

Le condizioni parodontali (CPI) vengono indicate:

0 Sano: nessun sintomo di patologia parodontale

1 Sanguinamento: sestante senza tasche, né tartaro, né otturazioni debordanti, ma che sanguina in una o più unità gengivali, dopo un leggero sondaggio

2 Tartaro: sestante in cui le tasche non superano i 3 mm, ma in cui sono evidenti tartaro e i fattori ritentivi di placca in posizione sotto-gengivale

3 Tasche profonde da 4 a 5 mm

4 Tasche di profondità superiore a 6 mm

Le necessità di trattamento (TN) vengono così indicate:

0 Nessun trattamento

1 Indica la necessità di migliorare le condizioni di igiene orale quando è stato registrato il codice 1

2 Indica la necessità di migliorare le condizioni di igiene orale e di eseguire scaling e levigatura radicolare o di eliminare otturazioni debordanti, in presenza di tartaro sotto-gengivale e di tasche di 4-5 mm (codice 2 o 3)

3 Come 1 +2 +trattamento parodontale complesso, con tasche con profondità superiore a 6 mm (codice 4).

Una valida alternativa all'esame parodontale tradizionale è rappresentato dall'utilizzo di un nuovo indice, il **Periodontal Screening and Recording (PSR)** messo a punto dall'Accademia Americana di Parodontologia; esso mira all'identificazione dello stato di salute dei tessuti parodontali mediante una procedura rapida ed efficace, che evita un inutile spreco di risorse umane ed economiche.

Da un punto di vista pratico la bocca viene suddivisa in sestanti. Il sondaggio si effettua con una sonda parodontale semplificata, la sonda dell'OMS che presenta una punta arrotondata di 0,5 mm di diametro e un'area colorata che si estende da 3,5 a 5,5 mm

L'esame viene effettuato a sestanti; in ogni sestante viene memorizzato e registrato solo un codice che rappresenta il valore di maggiore gravità per quel sestante.

Codici utilizzati nel PSR

Codice descrizione

0 La porzione colorata della sonda rimane completamente visibile anche nel punto di massimo sondaggio del sestante. Non si rilevano placca batterica, tartaro e margini di restauri debordanti. Non si rileva sanguinamento al sondaggio

- 1 La porzione colorata della sonda rimane completamente visibile anche nel punto di massimo sondaggio del sestante. Non si rilevano tartaro e margini di restauri debordanti. Si rileva sanguinamento al sondaggio
- 2 La porzione colorata della sonda rimane completamente visibile anche nel punto di massimo sondaggio del sestante. Si rilevano tartaro e margini di restauri debordanti. Si può rilevare sanguinamento al sondaggio
- 3 La porzione colorata della sonda rimane solo parzialmente visibile nel punto di massimo sondaggio del sestante. Questo indica la presenza di una tasca compresa fra 3,5 e 5,5, mm di profondità
- 4 La porzione colorata della sonda scompare completamente nel punto di massimo sondaggio del sestante. Questo indica la presenza di una tasca maggiore di 5,5 mm di profondità

Linee guida per l'iter terapeutico

Codice terapia

- 0 Salute gengivale: se il paziente ha tutti i sestanti con codice 0, si consiglia di organizzare un programma di prevenzione primaria
- 1 Presenza di gengivite: se il paziente ha uno o più sestanti con codice 1, si consiglia di instaurare un programma di istruzione all'igiene orale, profilassi e rimozione della placca batterica sopra e sotto gengivale
- 2 Presenza di fattori ritentivi per la placca batterica: se il paziente ha uno o più sestanti con codice 2, si consiglia di instaurare un programma di istruzione all'igiene orale, profilassi e rimozione della placca batterica sopra e sotto gengivale e soprattutto rimozione dei depositi di tartaro e dei restauri debordanti
- 3e 4 Presenza di tasche poco profonde (3,5 - 5,5 mm) o profonde (>6)

In aggiunta ad essi si utilizza il simbolo * per registrare problemi parodontali, eventualmente individuati in ogni sestante, quali:

- coinvolgimento delle formazioni
- ipermobilità dentale
- problemi mucogengivali (frenuli, assenza di gengiva ecc.)
- recessioni importanti (che si estendono oltre la tacca dei 3,5 mm della sonda).

Il PSR può essere interpretato seguendo alcune semplici linee guida, che suggeriscono l'iter terapeutico più opportuno o il necessario approfondimento diagnostico, prima della terapia. I pazienti che presentano solo codici 0,1,2, in assenza di problemi parodontali particolari, evidenziano uno stato di salute o di gengivite e quindi spesso non necessitano di ulteriori approfondimenti diagnostici, ma, dopo l'opportuna terapia, devono essere riesaminati con il PSR ad ogni visita di controllo. Nei pazienti con codici 3 o 4 in uno o più sestanti il clinico sospetterà la presenza di parodontite, malattia irreversibile ed evolutiva che può portare alla perdita degli elementi dentari colpiti.

Il PSR pertanto è un esame obiettivo completo dei tessuti parodontali, molto semplice da effettuare, molto rapido (richiede dai 3 ai 5 minuti), poco costoso e non invasivo.

PREVENZIONE PRIMARIA DELLA MALATTIA PARODONTALE E IDENTIFICAZIONE DEI SOGGETTI A RISCHIO DI PARODONTITE

La moderna concezione di malattia parodontale pone l'attenzione sul concetto di rischio di distruzione dei tessuti parodontali, attribuendo particolare importanza al rapporto causa - effetto esistente tra placca batterica e reazione infiammatoria del parodonto, considerando la malattia parodontale una condizione di squilibrio tra l'insulto da parte dei microrganismi potenzialmente patogeni e la natura ed efficacia delle risposte locali e sistemiche dell'ospite.

Studi più recenti (grazie allo studio del livello dell'attacco clinico CAL) hanno evidenziato inoltre, la natura episodica della malattia, che alterna brevi periodici distruzione tissutale a lunghi periodi di remissione, smentendo la progressione continua della malattia da semplice gengivite a parodontite distruttiva, come affermato in passato. Nel 1996 è stato pubblicato un lavoro che conferma i punti fondamentali del modello odierno di malattia parodontale, secondo cui:

- 1) Si smentisce il concetto di "suscettibilità universale" alla malattia parodontale
- 2) La maggioranza (e non la totalità degli adulti) è interessata da una parodontite di grado moderato
- 3) Il 5-20%, una parte relativamente limitata della popolazione, soffre di parodontite generalizzata
- 4) La malattia parodontale è il risultato dell'interazione tra infezione batterica e risposta dell'ospite, spesso influenzata da fattori di rischio (placca, igiene orale, fumo), fattori determinanti, non modificabili dal soggetto (come età, ma solo per i soggetti suscettibili; sesso, ma solo secondo alcuni Autori; condizioni socio-economiche), condizioni sistemiche (per esempio difetti dei polimorfonucleati; sindrome di Down).

Effettuando un paragone tra i risultati elaborati attraverso indagini svolte negli USA e in Scandinavia, è possibile evidenziare come negli ultimi trenta anni, la malattia parodontale, al contrario di quanto osservato per la patologia cariosa, non abbia subito cambiamenti rilevanti in termini di prevalenza. Tali dati concordano con quanto riportato dall'OMS, sebbene si sia riscontrato un decremento della severità della stessa, così come della prevalenza della gengivite.

Studi svolti in Europa negli anni '90, ma rapportabili ai paesi industrializzati in generale, hanno portato alle seguenti conclusioni:

- 1) La distruzione parodontale generalizzata è molto rara negli adolescenti e relativamente inusuale negli adulti di età superiore ai 40 anni.
- 2) La malattia parodontale non è la maggior causa di perdita di elementi dentari prima dei 50 anni di età, o di edentulia prima dei 60 anni.
- 3) L'età critica in cui può essere intaccata maggiormente la salute dentaria e conseguentemente la ritenzione degli elementi dentari naturali è oggi più elevata ed interessa i soggetti tra 50 e 60 anni.

A questo proposito risulta ancora più importante la necessità di migliorare ulteriormente le condizioni di salute orale, allo scopo di controllare lo sviluppo della malattia parodontale, attraverso il quale è perseguibile l'obiettivo della salute parodontale.

Negli anni '80 sono stati formulati gli obiettivi da raggiungere entro il 2000.

Età	Obiettivo
5-6	50% esenti da carie
12	DMFT < 0 = 3
18	85% con presenza di tutti i denti
35-44	Riduzione dell'edentulismo del (50%) (75% con 20 denti)
>65	Riduzione dell'edentulismo del 25% (50% con 20 denti)

A partire dal 2000, tali obiettivi sono stati analizzati e riformulati allo scopo di rendere più attuali i programmi di prevenzione e di intervento fino ad oggi svolti a livello comunitario.

Obiettivi globali per l'anno 2010

Età	Salute Parodontale
5-6	90% esenti da carie
12	DMFT < 1
15	non più di un sestante con CPITN 1 o 2

Il progressivo miglioramento delle condizioni di salute parodontale che viene descritto dai vari studi, soprattutto se relativi alla popolazione più giovane, non ci esime dalla continua necessità di corretti ed estesi interventi preventivi da mettere in pratica a livello comunitario, essendo la parodontopatia ancora molto diffusa.

PREVENZIONE PRIMARIA MALATTIA PARODONTALE

Prevenzione primaria: tutte le misure adottate nel soggetto ancora sano, per impedire l'insorgere della malattia.

Dal momento che le gengiviti indotte da placca batterica precedono sempre le parodontiti, la prevenzione della malattia parodontale si basa principalmente sul controllo della placca.

Il controllo della placca sopragengivale compete in larga misura al paziente e si realizza con metodi di pulizia meccanica e come complemento, per mezzo di agenti chimici per il controllo della placca batterica. La rimozione della placca sottogengivale, con o senza ausilio chirurgico, compete invece all'odontoiatra.

La prevenzione primaria consiste in primo luogo nell'informare il soggetto parodontalmente sano sulle cause (placca batterica) e le conseguenze (infiammazione gengivale, perdita di supporto osseo, vacillamento dei denti, perdita dei denti) della malattia parodontale e, in un secondo momento, nel motivarlo sull'importanza dell'igiene orale e nell'istruirlo sulle tecniche e i metodi di controllo della placca batterica.

Il paziente attraverso l'apprendimento e la realizzazione di corrette procedure di igiene orale domiciliare, deve essere in grado di mantenere livelli di placca batterica compatibili con la salute gengivale e impedire quindi la comparsa della malattia parodontale. La prevenzione primaria comprende inoltre, l'identificazione dei soggetti a maggiore rischio di malattia parodontale, al fine di poter attuare su questi pazienti protocolli di prevenzione personalizzati.

IDENTIFICAZIONE DEI SOGGETTI A RISCHIO DI PARODONTITE E CONTROLLO DEI FATTORI CHE FAVORISCONO L'INSORGERE DELLA MALATTIA

La malattia parodontale è una patologia ad eziologia batterica, tuttavia l'evidenza clinica/scientifica ha dimostrato che non sempre esiste una stretta correlazione tra la quantità/qualità di depositi microbici e la gravità delle manifestazioni cliniche.

Ciò ha spinto la ricerca degli anni '90 a focalizzare l'attenzione sull'identificazione dei fattori ed indicatori di rischio, al fine di poter isolare quei soggetti ad alta probabilità di sviluppare la malattia. Dalla ricerca è emerso, infatti, che la malattia parodontale deriva dall'interazione tra fattori comportamentali, fattori dell'ospite e agenti microbici.

Mentre il tipo e la quantità di microrganismi presenti rimane il fattore determinante nell'instaurarsi dello stato infiammatorio gengivale (gengivite), l'insorgenza della parodontite, la rapidità di progressione e la severità della parodontite sembrano essere correlati ad altri fattori noti come "fattori di rischio".

FATTORI DI RISCHIO

Fattori comportamentali, ambientali o intrinseci del soggetto, che oltre ad essere statisticamente associati alla presenza di malattia, partecipano nel provocarla; il termine FATTORE implica un rapporto di causalità e una condizione modificabile.

FUMO DI SIGARETTA

Il fattore di rischio meglio documentato è il fumo di sigaretta; a parità di livelli di igiene orale, i fumatori hanno un aumento della prevalenza (da 2 a 5 volte) e della gravità della parodontite e una più rapida progressione delle lesioni parodontali. Inoltre l'effetto del fumo sul parodonto è dose-dipendente (lo status parodontale degli ex fumatori presenta caratteristiche intermedie tra quello di chi fuma e quello che non ha mai fumato) e si estrinseca sia a livello locale che sistemico. A livello locale il fumo provoca vasocostrizione e quindi ostacola (e maschera) uno dei meccanismi chiave (vasodilatazione) della risposta infiammatoria. A livello sistemico il fumo di tabacco inibisce l'attività funzionale dei macrofagi e di altri leucociti (granulociti polimorfonucleati neutrofili) e blocca la produzione di IgG₂ che rappresenta la più efficace sottoclasse anticorpale prodotta in risposta all'infezione parodontale.

PATOLOGIE SISTEMICHE

Anche la presenza di patologie sistemiche o di malattie che alterino il sistema di difesa dell'ospite sono considerati fattori di rischio per la malattia parodontale. L'esistenza di uno stato di neutropenia, ossia la riduzione o assenza di granulociti neutrofili circolanti nel sangue periferico è responsabile di una maggiore predisposizione alle infezioni e quindi anche alla malattia parodontale.

Nelle parodontiti ad esordio precoce, per esempio, è stato dimostrato che l'esordio precoce e il decorso rapidamente desruente è imputabile almeno in parte alla presenza di difetti nei meccanismi di difesa del soggetto. Queste alterazioni riguardano prevalentemente la chemiotassi e/o la fagocitosi dei granulociti polimorfonucleati neutrofili e possono essere o su base genetica o dovute ad alterazioni dell'immunoregolazione oppure causate da specifici prodotti batterici (per esempio la leucotossina prodotta dall'A.a.)

Tra le malattie sistemiche predisponenti la malattia parodontale c'è il diabete mellito. I meccanismi attraverso i quali il diabete può favorire la distruzione parodontale comprendono: alterazioni vascolari, disfunzione dei neutrofili, alterata sintesi del collagene e predisposizione genetica. I soggetti diabetici devono quindi essere considerati pazienti ad alto rischio di sviluppare parodontiti.

Anche l'infezione da HIV o l'impiego di alcuni farmaci (immunosoppressori) sono considerati fattori di rischio per la parodontite. La predisposizione alla patologia parodontale sembra dovuta alla depressione del sistema immunitario e al sovvertimento dell'immunoregolazione che caratterizza questi pazienti.

Altri fattori di rischio della parodontite dell'adulto è la presenza di certe specie patogene (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *A. actinomycetemcomitans*) nella flora subgingivale.

EREDITARIETA'

L'ereditarietà oltre ad essere un fattore chiave e ben documentato nelle parodontiti ad esordio precoce sembra agire con un ruolo determinante anche nella parodontite dell'adulto. La suscettibilità genetica alla parodontite dell'adulto non segue, probabilmente gli schemi dell'ereditarietà mendeliana, ma piuttosto sembra legata a polimorfismi nei geni che regolano la produzione di mediatori infiammatori e in particolare dell'Interleuchina -1.

INDICATORI DI RISCHIO

Sono correlati alla malattia, ma non c'è prova che essi agiscano come fattori casuali. Non sono modificabili.

Indicatori di rischio documentati in letterature sono l'avanzare dell'età e la presenza di una pregressa storia di parodontite.

Altri indicatori di rischio sono le condizioni economiche ed educazionali meno agiate, lo scarso livello di igiene orale o le rare visite odontoiatriche.

