

Alma Mater Studiorum – Università di Bologna

DOTTORATO DI RICERCA IN
SCIENZE MEDICHE GENERALI e DEI
SERVIZI

Ciclo XXIV

Settore Concorsuale di afferenza: 06/F1

Settore Scientifico disciplinare: MED/28

TITOLO TESI

Full mouth ultrasonic debridement: protocollo terapeutico per la
malattia parodontale applicato in un gruppo di pazienti con
Sindrome di Down. Risultati a 1 anno.

Presentata da: Matteo Sangiorgi

Coordinatore Dottorato
Prof. Luigi Bolondi

Relatore
Prof.ssa GabrielaPiana

Esame Finale anno 2017

INDICE

Capitolo 1. Sindrome di Down.....	p.3
- Malattie congenite associate alla Sindrome di Down	
Capitolo 2. Patologie del cavo orale nella Sindrome di Down.....	p.11
- Anomalie e patologie dentali	
- Patologie Ortopediche-Ortodontiche	
- Patologie del palato, labbra, lingua e della mucosa orale	
- Malattia parodontale	
Capitolo 3. Terapia Parodontale non Chirurgica.....	p.22
- Introduzione	
- Effetti microbiologici sulla della placca batterica	
- La rimozione del tartaro sottogengivale con strumentazione manuale e o ultrasonica	
- Diversi approcci per la terapia non chirurgica	
Capitolo 4. Protocollo Sperimentale.....	p.32
- Introduzione	
- Materiali e Metodi	
- Discussione	
- Conclusioni	

1. SINDROME DI DOWN

La Sindrome di Down è stata riconosciuta come una condizione genetica solo nel diciannovesimo secolo quando nel 1866, John Langdon Down pubblicò "Osservazioni su una classificazione etnica di idioti", e utilizzò il nome mongolismo a causa di le somiglianze facciali con persone dell'Asia orientale. Solo successivamente nel 1959 Lejeune, Turpin e Gautier trovarono il terzo cromosoma 21 in pazienti con Sindrome di Down (40).

Sono stati effettuati numerosi studi in vitro per capire la correlazione di tratti fenotipici caratteristici della sindrome e per comprendere il ruolo della trisomia del cromosoma 21 ma solo recentemente, nuove osservazioni hanno portato all'identificazione del braccio lungo del cromosoma 21 e come in esso sia presente la regione responsabile del fenotipo della Sindrome di Down.

La sindrome di Down è la malformazione cromosomica più comune nei neonati associata a disabilità cognitiva, aumento del rischio di difetti congeniti concomitanti, e disturbi organici. In Europa, la SD rappresenta quasi il 10% di tutti i casi registrati di anomalie congenite. In tutto il mondo, il generale la prevalenza della SD è di 10 per 10.000 nati vivi, anche se negli ultimi anni questa cifra è in aumento. In larga misura, la prevalenza di DS dipende da diverse variabili socio-culturali. (6,21,23) In realtà, queste variabili sono legate a fattori quali la legalità o illegalità dell'aborto in diversi paesi, l'età media delle donne all'inizio della gravidanza che risulta essere molto irregolare nei diversi paesi, così come il livello di accuratezza dello screening pre-natale. Quindi probabilmente nel mondo occidentale la percentuale di diagnosi SD è aumentata grazie ad un test di screening prenatale più preciso e anche perché l'età materna è aumentata, ma la percentuale di nuovi nati con sindrome di Down non è aumentato a causa della maggiore interruzione di gravidanza.

Ci sono diversi tipi di screening prenatale per la diagnosi di SD con diverso grado di precisione e invasività. L'ecografia tra i 14 e 24 settimane di gestazione è il metodo meno invasivo. Esso può essere associato con prelievo di sangue (test combinato), poi ci sono il prelievo dei villi coriali a 11-12 settimane o l'amniocentesi a circa 15 settimane. La diagnosi alla nascita è basata sull'osservazione clinica delle caratteristiche tipiche della sindrome e sull'esame genetico per avere la diagnosi definitiva. Grazie alle tecniche di diagnosi prenatale i genitori sono già a conoscenza, al momento della nascita, se il bambino sarà affetto da SD. Se invece per errore o per scelta, i genitori non sono a conoscenza della malattia del figlio dovrebbero essere prontamente informati da pediatri e informati di possibili malattie congenite legate alla sindrome. 19,26.

La SD è caratterizzata da ritardo dello sviluppo psicomotori e da diversi dismorfismi come la

microgenia, fessure degli occhi obliqui, ipotonia muscolare, ponte nasale piatto, un'unica piega palmare, macroglossia, collo corto, macchie bianche sul occhio e iris, eccessiva lassità articolare, lo spazio eccessivo tra l'alluce e il secondo dito, dita corte, collo corto e tozzo, petto piatto e di forma allungata, l'addome si espande e il bacino è più basso e largo.

I bambini con SD hanno anche un aumento del rischio di malattie organiche concomitanti e difetti di nascita come le malattie congenite cardiache e difetti gastrointestinali, celiachia e l'ipotiroidismo. L'aspettativa di vita nei pazienti con SD è aumentato considerevolmente ed i pazienti possono ora raggiungere 50-60 anche anni di età. La principale causa di morte è legata a problemi cardiaci congeniti e secondariamente per infezioni respiratorie. Grazie ad una migliore tecnica chirurgica è notevolmente diminuito il tasso di mortalità infantile dei pazienti con SD. Il declino della mortalità è dovuto principalmente al successo del trattamento chirurgico delle cardiopatie e delle anomalie del tratto gastrointestinale

Malattie congenite associate alla Sindrome di Down

La sindrome di down è spesso associata a diverse malattie congenite come i disturbi della visione, orecchie, naso e gola disturbi cardiovascolari, disturbi respiratori, disturbi del tratto gastrointestinale, disordini emato-oncologiche e immunologiche, endocrine disturbi, disturbi ortopedia, disturbi urinari, problemi dermatologici, lo sviluppo sessuale e disturbi neuro-comportamentali.

Molto importante è effettuare diagnosi precoce di problemi cardiovascolari durante il test di screening prenatale con ecocardiografia e poi confermata dai primi esami neonatali.

La prevalenza di malattia cardiovascolare nei neonati con SD è di circa 44-58% in tutto il mondo. Il difetto del setto atrioventricolare e del setto ventricolare sono le forme più comuni di malattia coronarica nei bambini con SD (54% ,33%)(31,33). Altre anomalie più frequentemente cardiovascolari sono costituiti da: shunt a destra oa sinistra, primum ostio, la persistenza, la pervietà del setto interventricolare, la malattia della valvola mitrale e tricuspide, comunicazione interventricolare, la persistenza del dotto Botallo, isolato comunicazione del setto, tetralogia di Fallot. La maggior parte di queste condizioni cardiache sono corrette chirurgicamente nella prima infanzia, con una prognosi molto favorevole.

Le alterazioni oculari nella sindrome di Down, svolgono un ruolo centrale nel quadro clinico.

L'anomalia più evidente è l'aspetto della palpebra obliqua e stretta lateralmente, talvolta associata a blefarocalasi, ipertelorismo, ptosi palpebrale e blefarofimosi. Anche l'iride maculata è caratteristica della sindrome di Down con un range tra il 38 e il 85% di prevalenza.

Altri disturbi della vista meno frequenti sono lo strabismo, nistagmo, cataratta congenita, cataratta

acquisita, blefarite, gli errori di rifrazione e glaucoma . Il cheratocono è rara in età pediatrica, ma si sviluppa più tardi nella vita in individui con SD.(27,36)

I problemi otologici e dell'udito sono comuni nei bambini con SD, e questi problemi sono legati a problemi di sviluppo. L' Ipoplasia medio-facciale è tipica e si compone di anomalie del rinofaringe, tuba di Eustachio tubo anomala, dente anomali e agenesie. Questi problemi metà del viso sono spesso associati con ipotonia e macroglossia e sono responsabili di malattie croniche dell'orecchio medio e rinorrea cronica. Una varietà di disturbi del sistema immunitario rende il paziente con SD incline alla infezioni delle vie aeree superiori anche lievi. La perdita dell'udito può influenzare la crescita intellettuale e lo sviluppo.(21)

I disturbi respiratori nel sonno in bambini con la sindrome di Down sono presenti nella metà dei bambini con SD. Le cause più comuni comprendono macroglossia, glossoptosi, l'allargamento ricorrenti delle tonsille adenoidi e le tonsille linguali allargata.

I problemi respiratori sono responsabili della maggior parte delle morbidità e ricoveri ospedalieri nei bambini con SD. Un fischio ricorrente è molto comune tra i bambini con SD (36%) ed è correlato alla precedente infezione da virus respiratorio sinciziale e altri fattori come tracheomalacia.(3,4) Il quadro clinico può mimare l'asma, ma non è equivalente all'asma.

I difetti alla nascita congeniti del tratto gastrointestinale sono presenti nel circa 10% dei bambini con SD e svolgono un ruolo importante nella morbidità durante il primo anno di vita. Questi difetti sono atresia esofagea / fisola trachea-esofagea, stenosi pilorica, stenosi duodenale / atresia , malattia di Hirschsprung, e la stenosi anale / atresia(9). La maggior parte di queste anomalie richiede un intervento chirurgico immediato per la correzione del danno anatomico.

La celiachia (CD) è un altro disturbo SD specifico (5-7% dei bambini con DS) (38). E' decisamente consigliata una diagnosi precoce di celiachia in popolazione con SD, al fine di iniziare il trattamento e la prevenzione di complicazioni come ritardo di crescita, anemia, osteoporosi e tumori maligni. L' ARSA, arteria lusoria, la masticazione alterata, malattia da reflusso gastro-esofageo o malattie congenite dovrebbero essere considerate come causa di problemi di alimentazione nei bambini con SD (9,22).

La stitichezza è un altro problema importante nei bambini con SD ed è fondamentalmente legata alla ipotonia; essenziale è controllare la quantità di calcio e vitamina D introdotta con la dieta, poiché, questi pazienti hanno un ridotto grado di densità ossea.

Un altro problema molto importante per quanto riguarda gli aspetti nutrizionali è rappresentato dal controllo del peso corporeo. Gli individui con SD, infatti, hanno una ridotta attività metabolica e questo porta spesso all'obesità. (21)

La trisomia 21 è anche associata a molti cambiamenti nella funzione cellulare a livello della

sistema immunitario ematopoietico. Sebbene l'incidenza di infezione sia stata notevolmente ridotta grazie all'introduzione di vaccini per vari patogeni virali e batterici, all'uso diffuso di antibiotici e alle migliorate condizioni igieniche, il sistema immunitario nel paziente con SD è alterato sia dal punto di vista qualitativo che quantitativo. Per questo motivo il paziente con SD è esposto ad un rischio maggiore di infezione durante tutta la vita. Alcuni autori segnalano la maturazione anormale della funzione del timo e compromissione delle cellule T, al contrario altri autori ha dimostrato che, anche se molte cellule del sistema immunitario sono immature, la conta dei linfociti B è normale o solo lievemente ridotta in un gruppo di pazienti. Anche la formazione dei polimorfonucleati è spesso alterata. I PMN e monociti ha mostrato difetti funzionali (ridotta chemiotassi). I bambini con sindrome di Down hanno la propensione di sviluppare leucemia acuta I disturbi della tiroide sono stati riportati in un massimo di 28-40% dei bambini con SD, e queste percentuali aumentano con l'età fino al 54% .10,15,28 Le anomalie della tiroide nella popolazione con SD includono ipotiroidismo congenito (1,8-3,6%), ipotiroidismo primario, tiroidite autoimmune (Hashimoto) (0,3-1,4%), ipotiroidismo compensato (25,3-32,9%) e ipertiroidismo (Malattia di Graves ') (0-2%). Le cause più comuni di ipotiroidismo autoimmune sono acquisite: il corpo inizia a produrre anticorpi contro la tiroide. In alcuni casi, nonostante la presenza di autoanticorpi, tiroide riesce a produrre una quantità sufficiente di tiroxina (T4) e non necessita di terapia sostitutiva. Le manifestazioni cliniche autoimmuni sono: ritardo di crescita, riduzione del tono muscolare, costipazione e secchezza della pelle. Questi disturbi endocrini posso alterare il particolare modello di crescita di bambini con SD.(7) Il follow-up di altezza e del peso nei bambini con SD dovrebbe essere parte del regolare screening medico per evitare il sovrappeso. Infatti a causa del alterato metabolismo, i genitori devono controllarne il peso regolando la loro propensione all' eccesso di cibo e la mancanza di esercizio.(21)

Il sistema motorio dei bambini con SD è caratterizzato da lassità legamentosa, ipermobilità delle giunture e ipotonia muscolare e presenta in ampia una varietà di modi.(5,15) Instabilità craniocervicale è stata riportata nel 8% al 63% dei bambini con SD; instabilità atlanto-assiale (AAI) si verifica dal 10% al 30%. Il riconoscimento ritardato di questa condizione può causare danni irreversibili del midollo spinale. Il lassismo atlanto-assiale può essere associata alla presenza di una quantità anomala di collagene a livello del legamento laterale, che, a sua volta, può provocare un moto anomalo tra i segmenti che portano instabilità. Radiografie standardizzata del rachide cervicale, sono strumenti utili per identificare questa instabilità, che viene diagnosticata sulla base dell'aumento dell'intervallo atlanto-dentale, (ADI), del rachide cervicale. L'instabilità occipito-cervicale è in invece più difficile da diagnosticare con tecniche radiografiche causa della sovrapposizione della strutture ossee alla base del cranio. Anche se la scoliosi può verificarsi in

associazione con la sindrome di Down. Una lussazione acquisita dell'anca si verifica in circa il 30% dei bambini con SD e richiede particolare attenzione. Molto comune è la presenza del piede piatto-valgo e pronunciata pronazione del piede, causando difficoltà nel camminare.

I bambini con DS hanno significativamente più rischio di anomalie del tratto urinario come idronefrosi, idrouretere, agenesia renale e ipospadia. La diagnosi viene eseguita con mezzi ad ultrasuoni. I sintomi non sono sempre facili da individuare e possono essere mascherati perché i disturbi sono spesso interpretati come una conseguenza del ritardo dello sviluppo psicomotorio e della formazione igienica ritardata. (16, 40)

Le malattie dermatologiche sono spesso presenti e sono particolarmente fastidiose negli adolescenti come: vitiligine, eczema seborroica, follicolite. Si evidenzia poi un'alta prevalenza di dermatite atopica (AD) fino al 56,5% dei bambini con SD anche se probabilmente sovrastimata.

Un'altra manifestazione cutanea molto frequente nei pazienti con SD è l'alopecia, una condizione caratterizzata da perdita di capelli irregolare, presumibilmente a causa di una risposta immunitaria alterata verso i follicoli dei capelli (5% al 9%).

Nei pazienti con SD il valore del QI varia di solito da 35 a 70, che indica ritardo mentale da lieve a moderato; raro è invece il grave ritardo mentale. (8) Inoltre, la compromissione della funzione motoria orale può influenzare la fonazione. Il SNC subisce gli effetti dello stato di trisomia per tutta la durata della vita. Tranne un certo grado di ipoplasia del cervelletto, il cervello dei soggetti affetti da SD è grossolanamente normale. Nella prima infanzia si registra spesso un ritardo nello sviluppo cognitivo, che si presenta nell'infanzia come un ritardo mentale lieve o moderato, seguito dalla perdita di capacità cognitive in età adulta e lo sviluppo della malattia di Alzheimer dopo anni. Infatti, la deposizione della proteina amiloide è stata osservata nella seconda decade di vita nei soggetti affetti. La manifestazione della patologia sembra essere sempre presente a partire dai 35 anni di età, quasi 50 anni prima rispetto alla popolazione generale.(21)

I bambini con SD hanno problematiche neurocomportamentali più frequenti e problemi psichiatrici, che si trovano in percentuali dal 18% al 38%. I problemi più frequenti sono deficit dell'attenzione, disturbo da iperattività, condotta / disturbo oppositivo, comportamento aggressivo, disturbi ossessivo-compulsivi. Più del 25% degli adulti con SD hanno un disturbo psichiatrico, più frequentemente un disturbo depressivo maggiore (6,1%) o comportamento aggressivo (6,1%)(15,21). Disturbi autistici o dello spettro autistico si trovano nei bambini con SD nel 7% dei casi. Questa diagnosi non è facile in bambini con SD soprattutto a causa della somiglianza e la sovrapposizione dei comportamenti tra autismo e disturbi SD-specifici.

L'epilessia è presente nel 8% dei bambini con SD, di cui il 40% si presentano come spasmi infantili durante l'infanzia (40).

BIBILOGRAFIA

1. Bertrand P, Navarro H, Caussade S, et al. Airway anomalies in children with Down syndrome: endoscopic findings. *Ped Pulm* 2003;36:137-41.
2. Biko DM, Schwartz M, Anupindi SA, Altes TA. Subpleural lung cysts in Down syndrome: prevalence and association with coexisting diagnoses. *Pediatr Radiol* 2008;38:280-4.
3. Bloemers BLP, van Furth AM, Weijerman ME, et al. Down syndrome: a novel risk factor for respiratory syncytial virus bronchiolitis—a prospective birth-cohort study. *Pediatrics* 2007;120:e1076-e81.
4. Bloemers BLP, van Furth AM, Weijerman ME, et al. High incidence of recurrent wheeze in children with Down syndrome with and without previous respiratory syncytial virus lower respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29:39-42.
5. Caird MS, Wills BP, Dormans JP. Down syndrome in children: the role of the orthopaedic surgeon. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14:610-9.
6. Collins VR, Muggli EE, Riley M, et al. Is Down syndrome a disappearing birth defect? *J Pediatr* 2008;152:20-4.
7. Cremers MJ, van der Twee I, Boersma B, et al. Growth curves of Dutch children with Down syndrome. *J Intellect Disabil Res* 1996;40:412-20.
8. Cunniff C, Frias JL, Kaye C, et al. Health supervision for children with Down syndrome, American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 2001;107:442-9.
9. Freeman SB, Torfs CA, Romitti MH, et al. Congenital gastrointestinal defects in Down syndrome: a report from the Atlanta and National Down Syndrome Projects. *Clin Genet* 2009;75:180-4.
10. Gibson PA, Newton RW, Selby K, et al. Longitudinal study of thyroid function in Down's syndrome in the first two decades. *Arch Dis Child* 2005;9:575-8.
11. Guidelines for basic essential medical surveillance. The Down's syndrome medical interest group UK and Ireland. Available at: <http://www.dsmig.org.uk/publications/guidelines.html>. Accessed 29 Jan 2010.
12. Hankinson TC, Anderson RC. Craniovertebral junction abnormalities in Down syndrome. *Neurosurgery* 2010;66:A32-8.
13. Hilton JM, Fitzgerald DA, Cooper DM. Respiratory morbidity of hospitalized children with Trisomy 21. *Paediatr Child Health* 1999;35:383-6.
14. Irving C, Basu A, Richmond S, et al. Twenty-year trends in prevalence and survival of Down syndrome. *Eur J Hum Genet* 2008;16:1336-40.
15. Kishnani PS, Crissman BG. Special issue: current perspectives on Down syndrome: selected

medical and social issues. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2006;142C:127-205.

18

16.Kupferman JC, Druschel CM, Kupchik GS. Increased prevalence of renal urinary tract anomalies in children with Down syndrome. *Pediatrics* 2009;124:e615-21.

17.Mannan SE, Ejaz Y, Hossain J. Prevalence of positive skin prick test results in children with Down syndrome: a case control study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:2005-9.

18.Madan V, Williams J, Lear JT. Dermatological manifestations of Down's syndrome. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:623-9.

19.Muggli EE, Collins VR, Marraffa C. Going down a different road: first support and information needs of families with a baby with Down syndrome. *MJA* 2009;190:58-61.

20.Rex AP, Preus M. A diagnostic index for Down syndrome. *J Pediatr* 1982;6:903-6.

21.Roizen NJ, Patterson D. Down's syndrome. *Lancet* 2003;361:1281-9.

22.Roofthoof MT, van Meer H, Rietman WG, et al. Down syndrome and aberrant right subclavian artery. *Eur J Pediatr* 2008;167:1033-6.

23.Schepis C, Barone C, Siragusa M, et al. An updated survey on skin conditions in Down syndrome. *Dermatology* 2002;20:234-8.

24.Shin M, Besser LM, Kucik JE, et al. Prevalence of Down Syndrome among children and adolescents in 10 regions of the United States. *Pediatrics* 2009;124:1565-71.

25.Shott SR, Amin R, Chini B, et al. Obstructive sleep apnea should all children with Down syndrome be tested? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:432-6.

26.Skotko BG, Capone GT, Kishnani S. Postnatal diagnosis of Down syndrome: synthesis of the evidence on how best to deliver the news. *Pediatrics* 2009;124:e751-8.

27.Stephen E, Dickson J, Kindley AD, et al. Surveillance of vision and ocular disorders in children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:513-5.

28.Unachak K, Tanpaiboon P, Yupada Pongprot Y, et al. Thyroid functions in children with Down's syndrome. *J Med Assoc Thai* 2008;91:56-61.

29.van Trotsenburg ASP, Vulsma T, van Rozenburg-Marres SLR, et al. The Effect of thyroxine treatment started in the neonatal period on development and growth of two-year-old Down syndrome children: a randomized clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:3304-11.

30.van Wouwe JP, Siderius EJ, Borstlap R, et al. Optimal medical care for children with Down syndrome and their parents. *Ned Tijdschr Geneesk* 2001;145:1617-21.

31.Vis JC, Duffels MGJ, Winter MM, et al. Down syndrome: a cardiovascular perspective. *J Intellect Disabil Res* 2009;53:419-25.

32.Volman MJ, Visser JJ, Lensvelt-Mulders GJ. Functional status in 5 to 7-year-old children with

- Down syndrome in relation to motor ability and performance mental ability. *Disabil Rehabil* 2007;29:25-31.
33. Weijerman ME, van Furth AM, Vonk Noordegraaf A, et al. Prevalence, neonatal characteristics and first-year mortality of Down syndrome: a national study. *J Pediatrics* 2008;152:15-9.
34. Weijerman ME, van Furth AM, Mooren MD, et al. Prevalence of congenital heart defects and persistent pulmonary hypertension of the neonate with Down syndrome. *Eur J Pediatr* 2010. doi:10.1007/s00431-010-1200-0.
35. Wiseman FK, Alford KA, Tybulewicz VL, et al. Down syndrome—recent progress and future prospects. *Hum Mol Genet* 2009;18(R1):75-83.
36. Wong V, Ho D. Ocular abnormalities in Down syndrome: an analysis of 140 Chinese children. *Pediatr Neurol* 1997;16:311-4.
37. Wouters J, Weijerman ME, van Furth AM, et al. Prospective HLA, EMA, and TGA testing celiac disease in children with Down syndrome. *J Pediatrics* 2009;154:239-42.
38. Yang Q, Rasmussen SA, Friedma JM. Mortality associated with Down's syndrome in the USA from 1983 to 1997: a population-based study. *Lancet* 2002;359:1019-25.
39. Zwaan MC, Reinhardt DR, Hizler J, Vyas P. Acute leukemias in children with Down syndrome. *Pediatr Clin North Am* 2008;55:53-70.
40. Michel Weijerman Consequences of Down syndrome for patient and family ACADEMISCH PROEFSCHRIFT 2011

3. PATOLOGIE DEL CAVO ORALE NEI PAZIENTI CON SINDROME DI DOWN

Anomalie e patologie dentali.

Le anomalie di forma, dimensioni e calcificazione possono tutte esse messe in relazione ad una diminuzione dell'attività mitotica delle cellule progenitrici dentali durante l'embriogenesi(11). Alcuni denti possono risultare mancanti dalla nascita (anodontia parziale) con una prevalenza nei soggetti con SD del 50% (6). E' stata suggerita una relazione tra anodontia parziale e altri difetti ectodermiche (mucosa, capelli, pelle) (4). I denti mancanti più frequentemente in ordine decrescente sono terzi molari, secondo premolari, incisivi laterali e incisivi inferiori (6). Talvolta il dente primario non viene riassorbito o e può essere mantenuto in età adulta (8).

L'agenesia è dieci volte più comune nei pazienti con sindrome di Down rispetto alla popolazione generale; vi è una frequenza maggiore nei maschi rispetto alle femmine, nella mandibola rispetto alla mascellare. I denti più colpiti sono gli incisivi centrali inferiori, seguiti da incisivi superiori laterali poi i secondi premolari (12).

La microdonzia colpisce 35-55% dei pazienti con SD e presentano elementi dentali con dimensioni di corona e radice piccole rispetto al normale. Si può presumere che le piccole dimensioni degli elementi dentali siano correlate al ridotto sviluppo corporeo che i pazienti con SD mostrano rispetto alla popolazione normale. Per primo Spitzer (1963) li ha descritti come "denti con brevi e piccole corone e radici." Kissling (1966) ha esaminato i diametri dei denti e ha scoperto che tutti i denti, ad eccezione dei primi molari superiori e incisivi inferiori sono di dimensioni ridotte, e che la formazione delle radici era sempre completa (6).

Il taurodontismo presenta camere pulpari allungate e lo spostamento apicale. Nella SD è comune e la prevalenza variava da 0,54% a 5,6%. Il dente più dente interessato è il secondo molare inferiore. L'ipoplasia e / o ipocalcificazione sono frequentementi. Queste anomalie possono essere causate sia da malformazioni congenite o dall'uso di tetracicline in infanzia per il trattamento di infezioni.

La bassa prevalenza della carie dentale nei pazienti con sindrome di Down è un fattore favorevole nella gestione clinica di questi pazienti. (13) In uno studio di Orner ha riscontrato che i pazienti con Sindrome di Down hanno meno di un terzo di carie rispetto ad un gruppo controllo. Diversi fattori sono considerati responsabili per la bassa prevalenza di carie: Ritardata eruzione, ridotta

esposizione a un ambiente cariogeno, agenesie congenite, livelli di pH salivare più elevati (che forniscono una migliore azione tampone), microdonzia, denti distanziati (14). Shapira et al. (20) hanno trovato che gli adulti con sindrome di Down senza lesioni cariose hanno una conta di *Streptococcus mutans* molto bassa rispetto alla popolazione generale.

Patologie Ortopediche-Ortodontiche

L' eruzione è alterata nei tempi e nella sequenza, in particolare i denti mascellari e mandibolari anteriori e primi molari. Gli incisivi centrali erompono per primi e di solito segue il secondo molare, ma in mezzo c'è una grande quantità di variazioni nella sequenza di eruzione (8). La prima eruzione avviene solitamente dai 12 a 14 mesi, ma può essere ritardata fino a 24 mesi. La dentizione primaria può essere completata dai 4 ai 5 anni di età.

Come per la dentizione primaria, anche l'eruzione della dentizione permanente è in ritardo. I molari e incisivi inferiori di solito non erompono fino all'età di 8-9 anni. La sequenza cronologica di eruzione della dentizione permanente nella sindrome di Down è piuttosto simile a quella della popolazione generale.(15)

Le malocclusioni sono manifestazioni orali legate alla occlusione e possono richiedere un intervento ortodontico. Uno studio condotto da Ondarza et al. (16) ha analizzato i pazienti con sindrome di Down e mostra una maggiore frequenza di malocclusioni sia nella dentizione decidua che in quella permanente confrontato con un gruppo senza sindrome di Down. I denti più frequentemente coinvolti sono gli incisivi centrali, incisivi laterali e i canini.

I fattori giocano un ruolo importante nello sviluppo di malocclusioni sono: respirazione orale, masticazione impropria, bruxismo, agenesie, disfunzione dell'articolazione temporo mandibolare, eruzione ed esfoliazione ritardata sia primaria che secondaria della dentizione, caratteristica spinta della lingua, ipotonia dell'apparato legamentoso dell'articolazione mandibolare, disturbi dello sviluppo della mandibola e della mascella, le relazioni inter mascellari. Le caratteristiche più comuni riportate dal Kissiling (1966) con una prevalenza di oltre il 50% nei pazienti con SD sono: overjet mandibolare, morso aperto anteriore, morso crociato anteriore; occlusione molare mesiale (mandibola sporgente), malocclusione sagittale.

Il complesso mediofaciale nei pazienti con sindrome di Down è più contratto della mandibola in senso sagittale e trasversale (3). I morsi inversi anteriori sono attribuiti principalmente ad un deficit anteroposteriore dell'arco mascellare anziché una costrizione nella dimensione trasversale. Questo è ulteriormente promosso dal mancato sviluppo verticale del mascellare conseguente alla sovra chiusura della mandibola e alla proiezione anteriore mandibolare in avanti rispetto alla mascella. Dato che la mandibola non è significativamente influenzata, il prognatismo apparente

deve essere attribuito principalmente al deficit di sviluppo mascellare piuttosto che all'allargamento della mandibola (3).

Le persone con trisomia 21 sono più inclini rispetto alla popolazione generale a presentare disturbi di apnea del sonno o ostruttiva vie aeree per le loro caratteristiche faciali e per la loro compromissione funzionale, come l' ipotonia muscolare, il nasofaringe stretta e la lingua ampia e ipotonica e per la loro tendenza all' obesità e allo sviluppo di ricorrenti infezioni tonsillare. La stima di incidenza di apnea del sonno a cause centrali in pazienti con SD è molto elevata (89% dei casi), mentre l'apnea ostruttiva del sonno (OSA) ha una frequenza variabile dal 30% al 60%. La OSAS è una malattia caratterizzata da ripetuti episodi di ostruzione completa o parziale delle vie aeree superiori durante il sonno, solitamente associati alla riduzione della saturazione dell'ossigeno nel sangue.

Il bruxismo è una manifestazione parafunzionale in cui vengono usurate le due arcate dentarie l'una contro l'altra spesso in modo involontario. In questi pazienti spesso inizia in età prescolare e, a volte persiste per tutta la (8). Inizialmente il bruxismo elimina alcuni delle anomalie e fessure che si trovano in denti appena erotti. Col tempo, tuttavia, bruxismo può portare ad una perdita del tessuto di sostegno. Nei bambini piccoli, il bruxismo "transitorio" non è raro (8). Nel bambino in età prescolare, il bruxismo raramente richiede un trattamento attivo. Per il trattamento attivo può essere utilizzato un "bite". La natura diell'apparecchio dipenderà dalle esigenze individuali. L'apparecchio non può eliminare l'abitudine, ma protegge i denti. Contemporaneamente bisogna reindirizzare il bambino ad abitudini corrette e, quindi, disincentivare questa attività di auto-stimolazione (8).

Patologie del palato, labbra, lingua e della mucosa orale.

Lo sviluppo del mascellare è meno completo di quella della mandibola. Questo sviluppo incompleto si traduce in riduzione della lunghezza, altezza e profondità del palato. Ne deriva un tipico aspetto di "palato a scala" con arco alto e, occasionalmente, si rilevano schisi e pieghe palatali. Palati con alta volta a forma di V si possono mostrare morbidi e ridurre la ritenzione di protesi mascellari.

L'ipotonia del muscolo orbicolare, zigomatico, massetere e muscoli temporali può portare a diverse caratteristiche significative. Un aspetto caratteristico del viso della SD è rappresentato dal labbro inferiore ipotonico con protrusione della lingua. Le labbra sono sempre leggermente aperte a causa delle dimensioni eccessive della lingua che poi sporge dalla parte esterna della cavità orale. Questo, associato ad una tipica xerostomia causa una fastidiosa cheilite angolare e secchezza della mucosa. (4,1). La lingua è spesso ipotonica e sporge. La Macroglossia non è sempre reale, ma spesso collegata ad una dimensione ridotta della cavità orale, invece di una vera dimensione eccessiva della lingua. La lingua, a causa di una pressione eccessiva sugli incisivi inferiori presenta l'impronta

di questi elementi sulla punta. Questo problema chiamato lingua frastagliata presentare un modello tipico indicato come ovali depressi che circoscritti da un bordo ondulato bianco sollevato. Questa manifestazione è sempre innocua e asintomatica (5).

Un'altra caratteristica è la presenza di fessure di diversa lunghezza e profondità sulla superficie dorsale parte anteriore due terzi della lingua. Nella sindrome di Down può verificarsi in combinazione con lingua a carta geografica. Queste fessure possono dare impattato con il cibo e causare alitosi. Questo può essere controllato da regolare spazzolatura della superficie dorsale. (5)

Malattia Parodontale

I pazienti con Sindrome di Down hanno livelli più elevati di agenti patogeni parodontali e maggiore incidenza di parodontiti con perdita di tessuto osseo interprossimale. La complessa anatomia, la fisiologia, immunologia, microbiologia sottolineano la necessità di ulteriori indagini in aree specifiche relative alla salute orale per il trattamento di questi pazienti.

È stato dimostrato come in pazienti con sindrome di Down (DS) l'incidenza di gengiviti e malattia parodontale risulti maggiore rispetto alla popolazione generale e l'alta prevalenza e distruzione grave dei tessuti parodontali potrebbero essere influenzati da fattori genetici che predispongono alla malattia e dalle scarse competenze nell'eseguire l'igiene domiciliare (31,32,33). Negli individui con SD che vivono in istituti, è stata osservata una prevalenza di malattia parodontale del 90% nei soggetti di età compresa tra 1 e 39 anni, mentre nel 36% dei bambini con SD con meno di 6 anni si è riscontrata la presenza di almeno una tasca parodontale (22). Orner (22) ha osservato che la malattia parodontale nei pazienti con SD si verifica in anticipo ed è caratterizzata da una distruzione molto aggressiva e severa dell'attacco parodontale con una prevalenza più alta (89%) rispetto ad un gruppo formato da loro fratelli di pari età con cariotipo normale (58%).

La malattia parodontale è considerata una malattia multifattoriale in cui sia fattori endogeni, come la genetica e la risposta immunitaria, e fattori esogeni, come l'igiene orale contribuiscono al verificarsi della malattia (23). Nei pazienti con SD, la scarsa igiene orale può essere dovuta alla scarsa compliance, alla incoordinazione manuale, alla difficile e insufficiente motivazione da parte del tutore nello svolgimento efficace dell'igiene orale con strumenti domiciliari (24).

Tuttavia, la maggiore prevalenza e la gravità della malattia parodontale non può essere spiegata dalla sola scarsa igiene orale ed è relativa a cambiamenti nella risposta immunitaria.

Swallow (25) ha rilevato che in un gruppo di pazienti con SD la prevalenza della parodontite è superiore rispetto ad un gruppo con ritardo mentale in tre ambienti diversi: istituti, centri di formazione diurni, e scuole speciali. Anche se non vi erano differenze di status socio-economico,

cura dentale personale / professionale, o disabilità mentale, (26) la perdita di attacco clinico è risultato essere maggiore nei pazienti con SD rispetto ai pazienti con ritardo mentale e individui del gruppo di controllo ($p < 0.001$). Secondo questi risultati, diversi studi hanno suggerito che le anomalie nella risposta immunitaria dei pazienti con SD sono importanti fattori che contribuiscono alla elevata incidenza di malattia parodontale. La ridotta espressione di IL-10 accoppiata con un possibile aumento di attivazione STAT3 indica un'importante modulazione della risposta immunitaria, con attenuazione di mediatori anti-infiammatori e aumento della risposta pro-infiammatoria (27).

I soggetti con SD presentano gengiviti con concentrazioni più elevate di MMP nel fluido crevicolare e un rapporto alterato tra MMP-8 e TIMP-2, che potrebbe compromettere la salute dei tessuti parodontali (28). L'attività ossidativa dei monociti periferici e granulociti è elevata nei pazienti con SD e può contribuire a influenzare l'entità della infiammazione dei tessuti parodontali e la perdita di attacco parodontale (29).

L'uso di tecniche semplici e agenti chimici antibatterici potrebbe essere un rilevante contributo alle procedure meccaniche, al fine di prevenire l'insorgenza di malattie parodontali nel trattamento parodontale nei pazienti con sindrome di Down (30).

Mentre gli operatori sanitari possono avere familiarità con la gestione sociale e medica dei pazienti con sindrome di Down, i problemi dentali sono sempre stati un po' trascurati anche se rappresentano importanti cause di morbilità.

La malattia parodontale è stata trovata essere significativamente più diffusa e più grave nelle persone con sindrome di Down. Una serie di studi hanno riportato una prevalenza tra il 58% e il 96% per le persone di età inferiore ai 35 anni di età. Questo fenomeno non può semplicemente essere attribuito alla scarsa igiene orale. L'eziologia della malattia parodontale in persone con sindrome di Down è complessa. Negli ultimi anni, molta attenzione è stata posta sulla risposta immunitaria alterata risultante dalla malattia genetica sottostante. (37)

L'aumento della perdita di attacco parodontale nei pazienti con sindrome di Down non è stato associato con le differenze di status socio-economico, cura dentale personale o professionale, o ritardo mentale. Questi dati sono coerenti con la conclusione che la patogenesi della parodontite in i pazienti con sindrome di Down non è regolato dai soli fattori di rischio noti della parodontite nella popolazione generale (39).

Le carenze immunologiche associate alla sindrome di Down, tra cui la diminuita chemiotassi dei neutrofili, contribuiscono ad una risposta dell'ospite attenuata che spiega la gravità e la progressione della parodontite (41). Il dolore e i tessuti orali infiammati associati a parodontite può limitare la fisiologia della deglutizione e alterare una efficiente masticazione

rendendo difficile l'adeguato apporto calorico e svolgere pratiche di igiene orale, in ultima analisi, diminuendo la qualità della vita (40).

La gestione di questa malattia nei soggetti con sindrome di Down è una sfida per garantire una buona salute orale in un gruppo di pazienti che sperimenta un'alta prevalenza di malattia parodontale. Ronald et al. (35) hanno seguito i cambiamenti parodontali nella risposta di guarigione nel corso di un periodo di 32 mesi dopo terapia non chirurgica meccanica parodontale con l'uso combinato della clorexidina e richiami di igiene professionale mensili in adulti con SD che hanno presentato inizialmente con parodontite cronica. Seguendo il loro protocollo, risposte terapeutiche soddisfacenti sono state ottenute negli adulti con SD con Parodontite cronica e deficit di apprendimento lieve-moderata, diminuendo il numero di siti con sanguinamento al sondaggio dal 82,1% al 29,5% e la profondità di sondaggio medio da 3.2 a 1.8 mm con significativo guadagno del livello di attacco clinico di 0,6 mm (35).

Il solo trattamento parodontale meccanico sembra non essere efficace nei soggetti con SD nel corso di un breve periodo secondo uno studio pilota Tanaka et al. (34) perché il complesso batterico rosso non diminuisce in modo significativo, come è avvenuto nei controlli. Pertanto, per i pazienti con SD sembra che la terapia parodontale non chirurgica convenzionale debba essere potenziata utilizzando coadiuvanti per ridurre la presenza di patogeni parodontali. In un altro studio è stata valutata la risposta di guarigione nel corso di un periodo di 12 mesi dopo terapia non chirurgica parodontale meccanica con l'uso aggiuntivo di clorexidina e richiami di igiene professionale mensili in adulti con SD che hanno presentavano parodontite cronica. Ventuno soggetti con SD (14 maschi e sette femmine, 25,3 +/- 5,5 anni di età) con parodontite cronica di livello lieve moderato e difficoltà di apprendimento sono stati reclutati e trattati con terapia parodontale non chirurgica. La terapia parodontale meccanica (seguita da richiami mensili) e l'uso combinato del Gel di clorexidina per spazzolamento e clorexidina collutorio due volte al giorno. Dopo 12 mesi dalla terapia parodontale meccanica non chirurgica, la percentuale di siti con placca è diminuita significativamente dal 84,1% al 23,6%, il sanguinamento al sondaggio è diminuito dal 82,1% al 29,5%, la profondità di sondaggio è diminuita da 3,2-1,8 mm. Un tale regime di trattamento sembra opportuno e vantaggioso per gli adulti con sindrome di Down e la parodontite cronica (43).

In uno studio split mouth è stata valutata l'efficacia della terapia parodontale non chirurgica e delle terapie chirurgiche analizzando lo stato immunologico in una popolazione di pazienti giovani con sindrome di Down (14-30 anni). Entrambe le terapie hanno mostrato un miglioramento significativo in tutti i parametri clinici confrontati al baseline. C'è stata una riduzione significativa nella profondità di sondaggio con la terapia non chirurgica da 1 a 3 mm, nei siti con PD > 3 la terapia non chirurgica ha mostrato risultati migliori. (36).

Importantissimo è sottolineare l'effetto dei richiami periodici sulla progressione della malattia parodontale dimostrato in uno studio prospettico che ha seguito 24 giovani adulti con sindrome di Down divisi in due gruppi: 13 soggetti che avevano avuto spesso la pulizia professionale dei denti, a vari periodi di richiamo e controlli di carie e malattie parodontali e 11 soggetti che avevano non visitato uno studio odontoiatrico per più di 1 anno(38). La progressione della malattia parodontale nei soggetti è stata valutata clinicamente, microbiologicamente e radiograficamente. I risultati di questo studio mostrano che individualizzando una cura dentale preventiva, eseguita regolarmente con i metodi generalmente disponibili per mantenere un'adeguata igiene orale, sono efficaci per sopprimere la gravità e la progressione delle malattie parodontali in pazienti SD.

Le raccomandazioni terapeutiche vanno da terapia più moderata ad approcci più drastici a seconda della gravità della presentazione. E' noto che alcuni agenti patogeni parodontali non possono essere eliminati esclusivamente con terapia meccanica; Pertanto, antibiotici e terapie chimiche spesso hanno un ruolo importante nel raggiungimento dei risultati di successo (42).

BIBLIOGRAFIA

1. Wilson MD. Special considerations for patients with Down syndrome. *ODA J* 1994;184:24--5.
2. Fisher WL Jr. Quantitative and qualitative characteristics of the face in Down syndrome. *J Mich Dental Assoc* 1983;65:105-7.
3. Sassouni V, Forrest E. Dentofacial pathology related to malocclusion. *Orthodontics in Dental Practice*. St. Louis: CV Mosby; 1971. p. 169-97.
4. Limbrock G, Fischer-Brandies H, Avalle C. Castillo-Morales' orofacial therapy: treatment of 67 children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:296-303.
5. Langlais RE Miller CS. Conditions peculiar to the tongue. *Color Atlas of Common Oral Diseases*. Malvern, PA: Lea & Febiger; 1992. p. 42-4.
6. Stark A. Dentistry: Down syndrome advances in biomedicine and behavioral sciences. In: Rynders JE. editor. Cambridge, MA: 1982. p. 198-203.
7. Garn SM, Cohen M, Gall JC, Nagy J. Relative magnitudes of crown size reduction and body size. *J Dent Res* 1971;50:513.
8. Sterling ES. Oral and dental considerations in Down syndrome. In: Lott I, McCoy E, editors. *Down syndrome advances in medical care*. New York: Wiley-Liss; 1992. p. 135-45.
9. Jaspers M. Taurodontism in the Down syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;51:632-6.
10. Ibsen O, Phelan J. Developmental disorders. *Oral pathology for dental hygienist*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1996. p. 246- 7.
11. Townsend GC. Dental crown variants in children and young adults with Down syndrome. *Acta Odontol Pediat Doc* 1986;7:35-9.
12. Russell BG, Kjaer I. Tooth agenesis in Down syndrome. *Am J Med Genet* 1995;55:466-71.
13. Orner G. Dental caries experience among children with Down syndrome and their sibs. *Arch Oral Bio* 1975;20:627-34.
14. Chan AR. Dental caries and periodontal disease in Down's syndrome patients. *Univ Toronto Dent J* 1994;7:18-20.
15. Ondarza A JL, Blanco R, Valenzuela C. The sequence of eruption of permanent dentition in a Chilean sample with Down syndrome. *Arch Biol* 1993;38:85-9.
16. Ondarza A JL, Bertonati MI, Blanco R. Tooth malalignments in Chilean children with

- Down syndrome. *Cleft Palate Craniofac J* 1995;32:188-93.
17. Borea G, Magi M, Mingarelli R, Zamboni C. The oral cavity in Down syndrome. *J Pedodontics* 1990;14:139-40.
 18. Fischer-Brandies H. Cephalometric comparison between children with and without Down syndrome. *Eur J Orthod* 1988; 10:255-63,
 19. Reuland-Bosma W, Dibbets JM. Mandibular and dental development subsequent to thyroid therapy in a boy with Down syndrome. *ASDC J Dent Child* 1991;58:64-8.
 20. Shapira J, Stabholz A, Schnrr D, Sela MN, Mann J. Caries lev- els, Streptococcus mutant counts, salivary pH and periodontal treatment needs of adult Down syndrome patients. *Special Care Dentistry* 1991;11:248-51
 21. Brown RH, Cunningham WM. Some dental manifestations of mongolism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961;14:664-676.
 22. Orner G. Periodontal disease among children with Down's syndrome and their siblings. *J Dent Res* 1976; 55:778-782.
 23. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2002;29: 177-206.
 24. Amano A, Kishima T, Akiyama S, Nakagawa I, Hamada S, Morisaki I. Relationship of periodontopathic bacteria with early-onset periodontitis in Down's syndrome. *J Periodontol*. 2001 Mar;72(3):368-73
 25. Swallow JN. Dental disease in children with Down's syndrome. *J Ment Defic Res* 1964;8:102-118.
 26. Khocht A, Janal M, Turner B. Periodontal health in Down syndrome: Contributions of mental disability, personal, and professional dental care. *Spec Care Dentist* 2010;30:118-123.
 27. Cavalcante LB, Tanaka MH, Rico Pires J et al. Scarel-Caminaga Expression of the Interleukin-10 Signaling Pathway Genes in Individuals With Down Syndrome and Periodontitis *J Periodontol* 2012;83:926-935
 28. Tsilingaridis G, Yucel-Lindberg T, Mode_er T. Altered relationship between MMP- 8 and TIMP-2 in gingival crevicular fluid in adolescents with Down's syndrome. *J Periodont Res* 2013; 48: 553–562
 29. Khocht A, Russell B, Cannon JG, Turner B, Janal M. Oxidative burst intensity of peripheral phagocytic cells and periodontitis in Down syndrome. *J Periodont Res* 2014; 49: 29–35.
 30. Hussein A1, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of oral irrigation in

addition to a toothbrush on plaque and the clinical parameters of periodontal inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2008 Nov;6(4):304-14.

31. Sakellari, D., Arapostathis, K. N. and Konstantinidis, A. Periodontal conditions and subgingival microflora in Down syndrome patients. *Journal of Clinical Periodontology* 2005, 32: 684–690.

32. Reuland-Bosma, W. and van Dijk, J. Periodontal disease in Down's syndrome: a review. *Journal of Clinical Periodontology* 1986, 13: 64–73.

33. Santos, R., Shanfeld, J. and Casamassimo, P., Serum antibody response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Down's syndrome. *Special Care in Dentistry.* 1996 16: 80–83.

34. M. H. Tanaka & T. O. Rodrigues & L. S. Finoti & S. R. L. Teixeira & M. P. A. Mayer &

R. M. Scarel-Caminaga & E. M. A. Giro. The effect of conventional mechanical periodontal treatment on red complex microorganisms and clinical parameters in Down syndrome periodontitis patients: a pilot study . *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2015) 34:601–608.

35. Ronald H.W. Cheng, W. Keung Leung, and Esmonde F. Corbet. Non-Surgical Periodontal Therapy With Adjunctive Chlorhexidine Use in Adults With Down Syndrome: A Prospective Case Series. *J Periodontol* 2008 Feb;79(2):379-85.

36. R.M. Zaldivar-Chiapa, Dr. A.Y. Arce-Mendoza, M. De La Rosa-Ramírez, R.G. Caffesse, J.M. Solis-Soto. Evaluation of Surgical and Non-Surgical Periodontal Therapies, and Immunological Status, of Young Down's Syndrome Patients. *J Periodontol* July 2005, Vol. 76, No. 7, Pages 1061-1065

37. Morgan J. Why is periodontal disease more prevalent and more severe in people with Down syndrome? *Spec. Care Dentist.* 2007 Sep-Oct;27(5):196-201

38. Yoshihara T, Morinushi T, Kinjyo S, Yamasaki Y. Effect of periodic preventive care on the progression of periodontal disease in young adults with Down's syndrome.

J Clin Periodontol 2005; 32: 556–560

39. Khocht A, Janal M, Turner B. Periodontal health in Down syndrome: contributions of mental disability, personal, and professional dental care. *Spec. Care Dentist* 2010 May-Jun;30(3):118-23

40. Amaral Loureiro AC, Oliveira Costa F, Eustaquio da Costa J. The impact of periodontal disease on the quality of life of individuals with Down syndrome.

Downs Syndr Res Pract 2007;12:50-4.

41. Alrayyes S, Hart TC. Periodontal disease in children. Dis Mon 2011;57:184-91.

42. Prakasam A, Elavarasu SS, Natarajan RK. Antibiotics in the management of aggressive periodontitis. J Pharm Bioallied Sci 2012;4(suppl 2):S252-S255.

43. Cheng RH, Leung WH, Corbet EF. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive chlorhexidine use in adults with down syndrome: a prospective case series. J Periodontol 2008 Feb;79(2):379-85.

4. TERAPIA PARODONTALE NON CHIRURGICA

Introduzione

L'obiettivo della terapia parodontale non chirurgica è quello di rimuovere mediante strumenti manuali e strumenti ad ultrasuoni il tartaro sovra e sottogengivale. L'eliminazione del tartaro provoca una modificazione della composizione della placca batterica con un conseguente miglioramento clinico dei parametri e nella riduzione dei segni di infiammazione. Questo, come abbiamo già detto, è compatibile con la presenza di una certa quantità di tartaro residuo ed è indipendente dal tipo di strumento utilizzato.

La levigatura delle radici conduce a buoni risultati, anche se ci sono alcuni fattori che possono limitare l'obiettivo del raggiungimento di uno stato di salute della gengivale. La percentuale di tartaro residua dopo levigatura radicolare varia dal 3% al 80% a seconda superficie radicolare considerato. (91)

In particolare si è visto che le tasche profonde e i difetti di forcazione rappresentano aree di difficile accesso per gli strumenti, e quindi sono aree con il maggior rischio di persistenza dei segni clinici di infiammazione. Uno studio (127) ha valutato la strumentazione di molari con biforcazioni compromesse con un approccio a lembo aperto contro un trattamento non chirurgico chiuso e ha scoperto che in entrambi i gruppi l'uso di strumenti a motore è stato dimostrato essere più efficace in termini di eliminazione tartaro.

Anche l'eccessiva strumentazione di superfici radicolari ottenuta con numerosi e vigorosi colpi di curette si è dimostrata inutile e dannoso portando ad una eccessiva sensibilità dentinale anche fino a causare pulpite. (42) L'obiettivo della terapia parodontale non chirurgica è di ottenere una riduzione di profondità della tasca attraverso un guadagno di attacco clinico e un aumento della recessione gengivale. Diversi studi hanno mostrato che in presenza di profondità tasche tra 4-6 mm, la levigatura radicolare è efficace sia in termini della riduzione PPD e in termini di guadagno CAL. In presenza di tasche con profondità maggiore di 7 mm abbiamo ottenuto una riduzione di PPD e un notevole guadagno di CAL. La chiusura della tasca e il guadagno di attacco clinico è proporzionale alla profondità iniziale di sondaggio. In caso contrario, i siti con un sondaggio di profondità compresa tra 1 e 3 mm mostrano una perdita di attacco quando sono sottoposti a levigatura radicolare e, pertanto, devono essere trattati solo con una ablazione. (68,69,70,100). I denti con il coinvolgimento di biforcazioni ha mostrato una prognosi peggiore rispetto ai monoradicolari dopo trattamento parodontale (60).

Per ottenere risultati significativamente positivi con la terapia non chirurgica è necessaria, in aggiunta alla strumentazione subgingivale, raggiungere un ottimo controllo della placca supragingivale. Infatti, in presenza di scarsa di igiene orale, la variazione transitoria della microflora subgingivale, indotta dalla interruzione del biofilm, si perde in un breve periodo di tempo e abbiamo osservato il ripresentarsi di una flora batterica patogena parodontale.

Studi condotti da Badersten hanno dimostrato che è possibile ottenere una riduzione dell'indice di sanguinamento <20% indipendentemente dalla profondità iniziale della tasca con un trattamento parodontale non chirurgico associato ad un livello ottimale di igiene orale. Questi risultati possono essere mantenuti con successo stabile nei 2 anni successivi.

La terapia non chirurgica può essere realizzata mediante diversi tipi di strumenti: strumenti manuali, sonici/ultrasonici e strumenti rotanti.

Gli strumenti ad ultrasuoni possono essere piezoelettrici con vibrazione lineare della punta o magnetostriativi con movimento ellittico.

Ablatori sonici utilizzano la pressione dell'aria per creare vibrazioni meccaniche.

Frese diamantate a grana fine possono essere utilizzate per levigatura radicolare e durante chirurgia a lembo aperto.

Gli strumenti a mano sono invece le curette: universale con 2 parti di lavoro per ogni lato o Curette di Gracey con una sola parte di taglio per lato di dimensione e forma variabili.

La rivalutazione dopo la terapia non chirurgica viene eseguita da 1 a 3 mesi. Questo periodo corrisponde al periodo di guarigione del tessuto connettivo. Gli indici parodontali misurati prima e dopo la terapia per valutare lo stato di salute parodontale e l'efficacia del trattamento sono: l'indice di placca, il sanguinamento al sondaggio, la profondità della tasca di sondaggio (PPD), la recessione gengivale (REC) e il livello di attacco clinico (CAL).

Infine tutti i pazienti devono essere attentamente istruiti alle procedure di igiene orale poiché senza collaborazione domiciliare non ci si può aspettare un buon risultato finale e aumenterà la tendenza alla recidiva.

Effetti microbiologici sulla della placca batterica

La levigatura radicolare ha dimostrato di causare una variazione transitoria nella composizione della placca batterica subgingivale. Numerosi studi hanno dimostrato il cambiamento attraverso una riduzione delle specie batteriche Gram negative e un concomitante aumento di specie batteriche Gram positive che sono associate ad una condizione di salute gengivale. (83, 112, 46, 23).

Recentemente, Haffajee et al. (41) e Cousins et al. (32) hanno dimostrato tramite sonde al DNA che scaling e levigatura radicolare comportano riduzioni significative nella conta di uno specifico

sottoinsieme di microbi sottogengivali, tra cui *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Bacteroides forsythus*. In concomitanza con la diminuzione di questo sottogruppo di batteri sono stati rilevati aumenti significativi di *Actinomyces* sp., *Capnocytophaga* sp., *Fusobacterium nucleatum* subsp. *polymorphum*, *Streptococcus mitis*, e *veillonella parvula*. Risultati simili sulla diminuzione dei livelli di *P. gingivalis* e *T. denticola* sono stati riportati da Ali et al. (1992), Simonson et al. (1992), Shiloah e Patters (1994), e Lowenguth et al. (1995).

Alcuni batteri hanno dimostrato di essere più difficili da estirpare. In particolare, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*. La difficoltà di eradicazione di A.A. è in parte spiegata dalla capacità di invadere l'epitelio e tessuti parodontali (Sato et al., 1993 Mombelli et al. 2000). Sopravvivendo protetto dai tessuti in cui sono penetrati questi batteri possono rappresentare il "serbatoio" che può innescare una ricaduta dopo la terapia parodontale. (Slot & Rosling 1983 Christersson et al. 1985 Shiloah 1994 Mombelli 1994). Nei pazienti cosiddetti "refrattari" alla terapia che manifestano persistenza di batteri come AA e Pg anche dopo levigatura radicolare (Daly et al. 1982 Adriaens et al., 1988, Giuliana et al. 1997).

Per ottenere modifiche stabili della flora batterica del cavo orale si è visto che è necessario che vi sia un controllo ottimale della placca batterica sopragengivale. Inoltre ci sono alcune nicchie della cavità orale, che sono le aree di accumulo di specie batteriche in grado di ri-colonizzare le tasche e causare una ricaduta. Queste nicchie sono rappresentate dalla lingua e tonsille. Alcuni studi hanno preso in considerazione durante la terapia causale la parte posteriore della lingua applicando irrigazione con clorexidina per eliminare i batteri da queste nicchie. (Westfelt et al., 1983 Lindhe & Nyman 1984 Harper & Robinson 1987 van Winkelhoff et al. 1988 Renvert et al. 1990a, Shiloah e Patters 1996 Cobb et al 2002).

La rimozione del tartaro sottogengivale con strumentazione manuale e o ultrasonica

E' stato dimostrato che il concetto di rimozione completa del tartaro sub-gengivale e cemento contaminato è realistico e molto probabilmente inutile "(Borghetti et al. 1987 Breininger et al. 1987 Eschler & Rapley 1991 Fukazawa e Nishimura 1994) . Si è visto che la presenza di residui tartaro sulla superficie della radice sono compatibili con l'ottenimento di uno stato di salute gengivale. (Nyman et al. 1986 Bloemhof et al., 1987 Buchanan & Robertson 1987)

Anche la rimozione intenzionale del cemento radice è vista oggi in modo diverso. In precedenza si credeva che fosse necessario rimuovere il cemento radicolare perché si riteneva che l'LPS fossero strettamente collegate alla superficie della radice. Ma oggi sappiamo che c'è un legame debole e che il cemento non debba essere strumentato eccessivamente. Numerosi studi hanno dimostrato che la strumentazione sonica e ultrasonica ottengono risultati simili a quelli ottenuti con

la strumentazione a mano. (Badersten et al., 1981, 1984a, 1984b, Nyman et al. 1986 Checchi & Pelliccioni 1988 Cheetham et al., 1988, intelligente et al., 1990 Chiew et al. 1991 1990 Copulos Laurell et al. 1993). (Cobb C.M. 2002)

Numerosi studi hanno dimostrato una efficacia comparabile tra la strumentazione manuale e ultrasonica in termini di rimozione del tartaro e conseguente miglioramento dei parametri clinici della malattia parodontale. La strumentazione ad ultrasuoni, tuttavia, sembra essere ugualmente efficace in meno tempo, con un risparmio che sembra essere compreso tra il 20-50% (Badersten et al., 1981, 1984a, 1985a, Loos et al. 1987, Kawanami et al. 1988 Laurell 1988 Laurell 1990 Copulos et al. 1993 Boretti et al. 1995 Kocher et al. 1997 Yukna et al. 1997 Dragoo et al. 1993 Drisko 1995). La rimozione del tartaro completo è strettamente legata alla superficie, morfologia e anatomia radicolare e alla profondità di tasche. Ovviamente PPD aumenta con l'aumento della percentuale di tartaro non rimosso (Waerhaug 1978a, 1978b). Infatti, Stambaugh et al. (1981) hanno osservato che la rimozione di tutta la placca e tartaro sottogengivale è improbabile che si verifica quando la profondità media di sondaggio è minore o uguale a 3,73 mm. In particolare, sono stati condotti 2 studi per confrontare l'efficacia di strumenti ad ultrasuoni con punte standard, rispetto a strumenti ad ultrasuoni con punte molto sottili. I risultati sono stati controversi perché secondo lo studio di Dragoo 1992 non è possibile con qualsiasi tipo di punta raggiungere il fondo tasche profonde, mentre secondo Clifford et al. (1999) entrambe le punte ad ultrasuoni sono state in grado di raggiungere il fondo delle tasche parodontali esaminate.

Anche se gli studi in letteratura riportano una parziale efficacia della terapia eziologica, dal momento che nessuno strumento ha dimostrato di essere completamente in grado di rimuovere tutti gli agenti eziologici, il trattamento è stato dimostrato essere efficace nel controllo della malattia parodontale nel breve e lungo termine. Questo può essere spiegato attraverso il concetto di 'massa critica' (WWP 1989). "Applicato alla terapia parodontale non chirurgica, il concetto di massa critica implica che un importante obiettivo della terapia parodontale è quello di ridurre la quantità (massa) della placca batterica ad un livello (critico) che si traduce in un equilibrio tra i microbi residui e la risposta dell'ospite, che si manifesta come assenza di malattia clinica. Date le limitazioni fisiche, sia anatomiche e strumentali, di scaling sottogengivale e /o levigatura delle radici, si può sostenere che l'operatore non possa rimuovere la totalità della placca e del tartaro subgengivale".

L'importanza di ottenere una superficie liscia della radice è stato un argomento controverso per lungo tempo. In passato si riteneva che la superficie della radice debba essere liscia per essere biocompatibile e ottenere uno stato di salute. Questa idea è nata dagli studi condotti in precedenza da Waerhaug (1956) su animali da esperimento e successivamente da altri autori (Keenan et al. 1980 Budtz- Jorgensen e Kaaber 1986 Quirynen & Listgarten 1990 Leknes et al. 1996), che hanno

mostrato una associazione tra la rugosità superficiale delle radici e l'accumulo di placca. Secondo questi autori la levigatura delle superfici radicolari ottenute dalla strumentazione manuale rispetto alla strumentazione ultrasonica ha permesso di avere superfici biocompatibili e migliorare i parametri clinici. Al contrario Rosenberg & Ash (1974) e successivamente Khatiblou & Ghodssi (1983) e Oberholzer & Rateitschak (1996) non hanno trovato alcuna correlazione tra la presenza di superfici radicolari lisce e lo stato di salute parodontale.

Secondo gli studi di Quirynen et al., 1993 e Bollen et al. 1996°, superfici con una rugosità superiore alla soglia di 0,2 millimetri sono associate ad un aumento della ritenzione placca batterica. Un importante studio in vitro da Schlageter et al. (113) ha permesso di ottenere una scala di rugosità di superfici radicolari prodotte con l'uso di diversi strumenti manuali, rotanti e strumenti sonici e ultrasonici. Il risultato sorprendente è che indipendente dello strumento non è possibile avere una superficie con un valore di rugosità inferiore a 1,6 mm. Ciò significa che ad ora con gli strumenti a disposizione non siamo in grado in alcun modo di rendere la superficie della radice abbastanza liscia per ridurre la colonizzazione batterica. In altre parole si può dire che per ottenere una superficie liscia della radice è un obiettivo non realistico della terapia parodontale.

Diversi approcci per la terapia non chirurgica

La levigatura radicolare classica è composta da quattro sessioni di levigatura radicolare di un'ora ciascuna a cadenza settimanale con dispositivi manuali e ad ultrasuoni sotto anestesia locale. Viene contestualmente eseguita istruzione e motivazione di igiene orale domiciliare ad ogni seduta. Bollen et al., Mongardini et al., Quirynen et al. hanno studiato l'ipotesi che il controllo della placca e la levigatura delle radici potrebbe essere rafforzato da una concomitante disinfezione completa della bocca. Questo inizialmente include la detartrasi e levigatura delle radici di tutti i quadranti in 24 h in combinazione con l'applicazione domiciliare di clorexidina per tutte le nicchie intraorali per 2 mesi successivi alla terapia. Rispetto ad un convenzionale approccio al trattamento non chirurgico a quadranti, la clinica e i parametri microbiologici hanno mostrato risultati migliori dopo scaling e levigatura delle radici completato entro 24 ore in combinazione con simultanea e postoperatoria disinfezione di tutta la bocca. Questi risultati confermano quelli di uno studio simile di Bollen et al. I risultati suggeriscono che la reinfezione dei siti trattati durante la fase di guarigione può verificarsi come per i siti non trattati, o per altre nicchie nella cavità orale. Quirynen et al., Ha studiato l'importanza relativa all'uso di clorexidina nella disinfezione completa della bocca. Studi clinici e microbiologici indicano che la clorexidina non ha avuto effetti co-adiuvanti. A maggior ragione il suo uso può essere consigliabile in pazienti con una bassa compliance e perché aiuta la velocità di guarigione.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Adriaens, P. A., De Boever, J. A. & Loesche, W. J. (1988) Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. *Journal of Periodontology* 59, 222–230
- 2) Ali, R. W., Lie, T. & Skaug, N. (1992) Early effects of periodontal therapy on the detection frequency of four putative periodontal pathogens in adults. *Journal of Periodontology* 63, 540–547.
- 3) Anderson, G. B., Palmer, J. A., Bye, F. L., Smith, B. A. & Caffesse, R. G. (1996) Effectiveness of subgingival scaling and root planing: Single versus multiple episodes of instrumentation. *Journal of Periodontology* 67, 367–373.
- 4) Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981) Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after six years. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 239–248.
- 5) Badersten, A., Nilvus, R. & Egelberg, J. (1981) Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 57–72.
- 6) Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984) Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 63–76.
- 7) Becker, W., Becker, B. E., Ochsenbein, C., Kerry, G., Caffesse, R., Morrison, E. C. & Prichard, J. (1988) A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures. Results after one year. *Journal of Periodontology* 59, 351–365.
- 8) Boretti, G., Zappa, U., Graf, H. & Case, D. (1995) Short-term effects of phase 1 therapy on crevicular cell populations. *Journal of Periodontology* 66, 235–240.
- 9) Borghetti, A., Mattout, P. & Mattout, C. (1987) How much root planing is necessary to remove the cementum from the root surface? *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 4, 22–29.
- 10) Caffesse, R. G., Sweeney, P. L. & Smith, B. A. (1986) Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *Journal of Clinical Periodontology* 13, 205–210.
- 11) Chaves, E. S., Jeffcoat, M. K., Ryerson, C. C. & Snyder, B. (2000) Persistent bacterial colonization of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 27, 897–903. with variable instrumentation. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 715–717.
- 12) Claffey, N., Loos, B., Gantes, B., Martin, M., Heins, P. & Egelberg, J. (1988) The relative effects of therapy and periodontal disease on loss of probing attachment after root debridement. *Journal of Clinical Periodontology* 15, 163–169.
- 13) Cobb, C. M. (1996) Non-surgical pocket therapy: Mechanical. *Annals of Periodontology*

- 1, 443–490. Coldiron, N. B., Yukna, R. A., Weir, J. &
- 14) Copulos, T. A., Low, S. B., Walker, C. B., Trebilcock, Y. Y. & Hefti, A. F. (1993) Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease. *Journal of Periodontology* 64, 694–700.
- 15) Dragoo, M. R. (1992) A clinical evaluation of hand and ultrasonic instruments on subgingival debridement. 1. With unmodified and modified ultrasonic inserts. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 12, 310–323.
- 16) Drisko, C. L. (1995) Periodontal debridement: Hand versus power-driven scalers. *Dental Hygiene News* 8, 18–23.
- 17) Eaton, K. A., Kieser, J. B. & Davies, R. M. (1985) The removal of root surface deposits. *Journal of Clinical Periodontology* 12, 141–152.
- Egelberg J. *Periodontics*. In: *The scientific way. Synopses of clinical studies*, 3rd edn. Malmö, Sweden: OdontoScience, 1999.
- 18) Fukazawa, E. & Nishimura, K. (1994) Superficial cemental curettage: its efficacy in promoting improved cellular attachment on human root surfaces previously damaged by periodontitis. *Journal of Periodontology* 65, 168–176.
- 19) Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Dibart, S., Smith, C., Kent, R. L. Jr & Socransky, S. S. (1997) The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 324–334.
- 20) Haffajee, A. D. & Socransky, S. S. (1994) Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 5, 78–111.
- 21) Hammerle, C. H. F., Joss, A. & Lang, N. P. (1991) Short term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). *Journal of Clinical Periodontology* 18, 233–239.
- 22) Harper, S. & Robinson, P. (1987) Correlation of histometric, microbial, and clinical indicators of periodontal disease status before and after root planing. *Journal of Clinical Periodontology* 14, 190–196.
- 23) Isidor, F. & Karring, T. (1986) Long-term effect of surgical and nonsurgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *Journal of Periodontal Research* 21, 462–472.
- 24) Jotikasthira, N., Lie, T. & Leknes, K. (1992) Comparative in vitro studies of sonic, ultrasonic and reciprocating scaling instruments. *Journal of Clinical Periodontology* 19, 560–569.
- 25) Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., Patil, K. D., Dyer, J.K. & Bates, R. E. (1988) Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *Journal of Periodontology* 59, 783–793.
- 26) Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., Patil, K. D., Molvar, M. P. & Dyer, J. K. (1996)

Long-term evaluation of periodontal therapy. I. Response to 4 therapeutic modalities. *Journal of Periodontology* 67, 93–102.

27) Kalkwarf, K. L., Kaldahl, W. B., Patil, K. D. & Molvar, M. P. (1989) Evaluation of gingival bleeding following 4 types of periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 16, 601-08

28) Kawanami, M., Sugaya, T., Kato, S., Inuma, K., Tate, T., Hannan, M. A. & Kato, H. (1988) Efficacy of an ultrasonic scaler with a periodontal probe-type tip in deep periodontal pockets. *Advances in Dental Research* 2, 405–410.

29) Knowles, J. W., Burgett, F. G., Nissle, R. R., Shick, R. A., Morrison, E. C. & Ramfjord, S. P. (1979) Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. *Journal of Periodontology* 50, 225–233.

30) Kocher, T., Gutsche, C. & Plagmann, H.-C. (1998a) Instrumentation of furcation with modified sonic scaler inserts: Study on manikins, Part I. *Journal of Clinical Periodontology* 25, 388–393.

31) Lang, N. P., Joss, A., Orsanic, T., Gusberti, F. A. & Siegrist, B. E. (1986) Bleeding on probing: a predictor for the progression of periodontal disease? *Journal of Clinical Periodontology* 13, 590–596.

32) Laurell, L. (1990) Periodontal healing after scaling and root planing with the Kavo Sonicflex and Titan-S sonic scalers. *Swedish Dental Journal* 14, 171–177.

33) Lindhe, J. & Nyman, S. (1984) Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 504–514.

34) Lindhe, J. & Nyman, S. (1985) Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 12, 374–388.

35) Lindhe, J., Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (1984) Longterm effect of surgical/nonsurgical treatment of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 448–458.

36) Lindhe, J., Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S., Heijl, L. & Bratthall, G. (1982) Healing following surgical/nonsurgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* 9, 115–128.

37) Listgarten, M. A., Lindhe, J. & Hellde«n, L. B. (1978) Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological and histological observations. *Journal of Clinical Periodontology* 5, 246–271.

38) Loos, B., Kiger, R. & Engelberg, J. (1987) An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. *Journal of Clinical Periodontology* 14, 29–33.

39) Magnusson, I., Lindhe, J., Yoneyama, T. & Liljenberg, B. (1984) Recolonization of a

subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 193–207.

40)Mombelli, A., Gmur, R., Gobbi, C. & Lang, N. P. (1994) *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. I. Topographic distribution before and after treatment. *Journal of Periodontology* 65, 820–826.

41)Mombelli, A., Schmid, B., Rutar, A. & Lang, N. P. (2000) Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *Journal of Periodontology* 71, 14–21.

42)Mongardini, C., van Steenberghe, D., Dekeyser, C. & Quirynen, M. (1999) One state full versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *Journal of Periodontology* 70, 632–645.

43)Morrison, E. C., Ramfjord, S. P. & Hill, R. W. (1980) Short term effects of initial nonsurgical periodontal treatment (hygiene phase). *Journal of Clinical Periodontology* 7, 199–211.

44)Newman, M. G., Kornman, K. S. & Doherty, F. M. (1994) A 6-month multi-center evaluation of adjunctive tetracycline fiber therapy used in conjunction with scaling and root planing in maintenance patients: Clinical results. *Journal of Periodontology* 65, 685–691.

45)Oberholzer, R. & Rateitschak, K. H. (1996) Root cleaning or root smoothing. An in vivo study. *Journal of Clinical Periodontology* 23, 326–330.

46)Patterson, M., Eick, J. D., Eberhart, A. B., Gross, K. & Killoy, W. J. (1989) The effectiveness of two sonic and two ultrasonic scaler tips in furcations. *Journal of Periodontology* 60, 325–329.

47)Pihlstrom, B. L., McHugh, R. B. & Oliphant, T. H. (1984) Molar and nonmolar teeth compared over 6.5 years following two methods of periodontal therapy. *Journal of Periodontology* 55, 499–504.

48)Quirynen, M. & Bollen, C. M. L. (1995) The influence of surface roughness and surface free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *Journal of Clinical Periodontology* 22, 1–14.

49)Quirynen, M., Bollen, C. M. L., Papaioannou, W., Van Eldere, J. & van Steenberghe, D. (1996) The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: Short-term observations. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 11, 69–178.

50)Quirynen M, Mongardini C, de Soete M, Pauwels M, Coucke W, van Eldere J, van Steenberghe D. The role of chlorhexidine in the one stage full mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long term clinical and microbiological observations. *J Clin*

Periodontol 2000: 27: 578–589.

51) Ramfjord, S. P., Caffesse, R. G., Morrison, E. C., Hill, R. W., Kerry, G. J., Appleberry, E. A., Nissle, R. R. & Stults, D. L. (1987) 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 14, 445–452.

52) Renvert, S., Nilveus, R., Dahlen, G., Slots, J. & Egelberg, J. (1990) 5-year follow-up of periodontal intraosseous defects treated by root planing or flap surgery. *Journal of Clinical Periodontology* 17, 356–363.

53) Rosenberg, R. M. & Ash, M. M. Jr (1974) The effect of root roughness on plaque accumulation and gingival inflammation. *Journal of Periodontology* 45, 146–150.

54) Sato, K., Yoneyama, T., Okamoto, H., Dahlen, G. & Lindhe, J. (1993) The effect of subgingival debridement on periodontal disease parameters and the subgingival microbiota. *Journal of Clinical Periodontology* 20, 359–365.

55) Sbordone, L., Ramaglia, L., Gulletta, E. & Iacono, V. (1990) Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *Journal of Periodontology* 61, 579–584.

56) Schlageter, L., Rateitschak-Pluss, E. M. & Schwarz, J.-P. (1996) Root surface smoothness or roughness following open debridement. An in vivo study. *Journal of Clinical Periodontology* 23, 460–464.

57) Sherman, P. R., Hutchens, L. H. Jr, Jewson, L. G., Moriarty, J. M., Greco, G. W. & McFall, W. T. (1990) The effectiveness of subgingival scaling and root planing. I. Clinical detection of residual calculus. *Journal of Periodontology* 61, 3–8.

58) Slots, J., Mashimo, P. C., Levine, M. J. & Genco, R. J. (1979) Periodontal therapy in humans. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing and of adjunctive tetracycline therapy. *Journal of Periodontology* 50, 495–509.

59) Waerhaug, J. (1978) Healing of the dentoepithelial junction following subgingival plaque control. I. As observed in human biopsy material. *Journal of Periodontology* 49, 1–8.

60) Wylam JM, Mealey BL, Mills MP. The clinical effectiveness of open versus closed scaling and root planing on multirouted teeth. *J Periodontol* 1993: 64: 1023–1028.

61) WWP (1989) Proceedings of the world workshop in clinical periodontics. Nevins, M., Becker, W. & Kornman, K. (eds) pp. 11–13. Princeton, New Jersey: American Academy of Periodontology.

62) Yukna, R. A., Scott, J. B., Aichelmann-Reidy, M. E., LeBlanc, D. M. & Mayer, E.

5. PROTOCOLLO SPERIMENTALE

Introduzione

L'obiettivo originale della terapia non chirurgica tradizionale a quadranti non era solo rimuovere il biofilm microbico e il tartaro, ma anche il cemento radicolare o dentina "contaminati", al fine di preparare una superficie radicolare biocompatibile per la guarigione dei tessuti molli. Il razionale per l'esecuzione della levigatura è basato sul concetto che le endotossine batteriche penetrano nel cemento (Aleo et al. 1974), un concetto che fu poi smentito da dati provenienti da studi sperimentali che dimostrano che le endotossine sono vagamente aderenti alla superficie del cemento radicolare e non penetrano in profondità. Quindi la rimozione intenzionale delle strutture del dente durante la strumentazione tasca / radice non può essere considerata un prerequisito per la guarigione parodontale (Nyman et al. 1986 1988). Di conseguenza, la strumentazione della tasca / radice dovrebbe preferibilmente essere effettuata con strumenti che provocano la minima rimozione di materiale della radice, ma sono efficaci nel distruggere il biofilm e la rimozione di tartaro. Riguardo a questo, i dati riportati in studi che hanno valutato la rimozione della sostanza radicolare a seguito dell'uso di vari strumenti manuali e motorizzati incoraggiano l'uso di dispositivi ad ultrasuoni. Questo è il razionale del full mouth ultrasonic debridement ultrasuoni proposto da Wennstrom et al 2005 costituito da una singola sessione di un'ora di strumentazione ad ultrasuoni sub gengivale. Questo approccio è stato dimostrato per essere efficace come quello tradizionale, ma in un tempo operativo più breve e con meno disagio per il paziente. Lo scopo di questo studio è stato quello di valutare l'efficacia clinica di una singola sessione di "full-mouth ultrasonic debridement" (Fm-UD) come approccio di trattamento parodontale iniziale rispetto alla tradizionale modalità di trattamento con sessioni consecutive di Scaling e Root planning a quadranti in pazienti con Sindrome di Down.

Materiali e Metodi

Il protocollo è stato progettato come uno studio randomizzato controllato in singolo cieco e parallelo di 12 mesi di durata, ed è stato condotto presso il "Servizio di Assistenza Odontoiatrica per Disabili" del DIBINEM (UNIBO) dal gennaio 2013 al dicembre 2016 da due operatori attivi nel progetto.

E' stata ottenuta l'approvazione da parte del Comitato Etico locale, e tutti gli operatori sanitari e i soggetti partecipanti hanno ricevuto il consenso informato prima dell'inizio dello studio.

Quaranta pazienti, 20 pazienti per ogni gruppo, con parodontite cronica di grado moderato, sono stati reclutati per lo studio a seguito di un esame di screening sia radiografico che clinico con sondaggi parodontali completi in tutta la bocca.

I seguenti criteri di inclusione ed esclusione sono stati utilizzati nella selezione dei gruppi di studio:

Criteri di Inclusione	Criteri di Esclusione
<ul style="list-style-type: none"> - pazienti con sindrome di Down - età 15-35 anni - presenza di almeno di 18 denti - diagnosi di parodontite: almeno otto denti devono mostrare profondità di sondaggio tasca (PPD) di ≥ 5 mm e sanguinamento al sondaggio (BOP). 	<ul style="list-style-type: none"> - strumentazione subgengivale nei 12 mesi precedenti alla visita iniziale dello studio; - terapia farmacologica in corso che potrebbe influenzare i segni e sintomi clinici di parodontite.

Il calcolo per la potenza del campio si è basato sul rilevamento di una differenza nella riduzione media PPD 0.5 mm tra i gruppi di trattamento, assumendo che la deviazione standard comune (SD) è pari a 0,6 mm e con un errore α definito errore 0.05 e β definito a 0.20, ha rivelato che era richiesto l'arruolamento di 20 soggetti in ogni gruppo di trattamento.

Esami clinici sono stati eseguiti immediatamente prima del trattamento (baseline), 6 e 12 mesi dopo il termine del trattamento di base. Tutti i denti e i siti del dente, (ad eccezione di terzi molari) sono stati inclusi nelle misurazioni cliniche.

Le seguenti variabili sono state registrate a sui 4 lati di ogni dente (superficie mesiale, buccale, distale e linguale di ciascun dente):

- Indice di placca (PS): presenza / assenza di placca nella parte cervicale del dente rilevata con una sonda.
- Sanguinamento al sondaggio (BOP): presenza / assenza di sanguinamento entro 15 s a seguito di sondaggio.
- Profondità della tasca (PPD): misurata con un sonda parodontale manuale Hu-Friedy PCP 15 al millimetro più basso più vicino.
- Recessione (REC): la distanza tra il margine gengivale ed un punto di riferimento fisso sul dente (giunzione smalto-cemento (CEJ).
- Livello di attacco Clinico (CAL) è stato calcolato come PPD + REC.

Inoltre è stato registrato il numero di tubofiale di anestetico usato per ogni paziente.

Un secondo esaminatore esperto diverso dall'operatore che ha eseguito la terapia, inconsapevole

rispetto al gruppo di trattamento, ha effettuato tutte le misurazioni. Prima della partenza dello studio, l'esaminatore è stato calibrato per ridurre l'errore intraoperatore ($k > 0,75$) per stabilire l'affidabilità e la riproducibilità.

La randomizzazione

I pazienti sono stati assegnati in modo casuale ai due gruppi di trattamento tramite tabelle generate da un software. Sulla base della procedura di randomizzazione, 20 pazienti sono stati assegnati al gruppo test e 20 al gruppo controllo. E' stata quindi realizzata una busta sigillata codificata e opaca contenente il trattamento del soggetto specifico. La busta contenente il trattamento assegnato è stato aperto immediatamente prima del trattamento.

FMUD-test

I pazienti assegnati a questo gruppo di trattamento hanno ricevuto, al baseline (giorno 0), 1 h di seduta di fullmouth di detartrasi subgengivale con uno strumento ad ultrasuoni piezoelettrico (Master EMS Piezon 400 con A e P punte perio, raffreddamento ad acqua e livello di potenza al 85%; EMS).

Q-SRP - Controllo

I pazienti nel gruppo SRP sono stati sottoposti a detartrasi e levigatura radicolare in quattro sessioni con un intervallo di 1 settimana. E' stato utilizzato un assortimento di curette parodontali manuali di Gracey (LM- numero 7/8, 11/12, 13/14).

Per entrambi i protocolli di trattamento, l'anestesia locale è stata utilizzata, se richiesto dal paziente. Il trattamento è stato effettuato dallo stesso specialista parodontologo (Operatore A) esperto che è stato addestrato alle varie procedure incluse prima dell' inizio dello studio.

Tutti i pazienti hanno ricevuto istruzioni di igiene orale immediatamente prima di effettuare 1-h di sessione di FMUD nel gruppo test e immediatamente prima dell'inizio della prima sessione nel gruppo controllo. Pertanto i pazienti sono stati sottoposti a sessioni di controllo di placca professionale e rinforzi di istruzione di igiene orale mensili eseguite dal secondo operatore (Operatore B). I pazienti e/o operatori sanitari sono stati incaricati di usare clorexidina due volte giorno dopo terapia parodontale non chirurgica per 12 mesi.

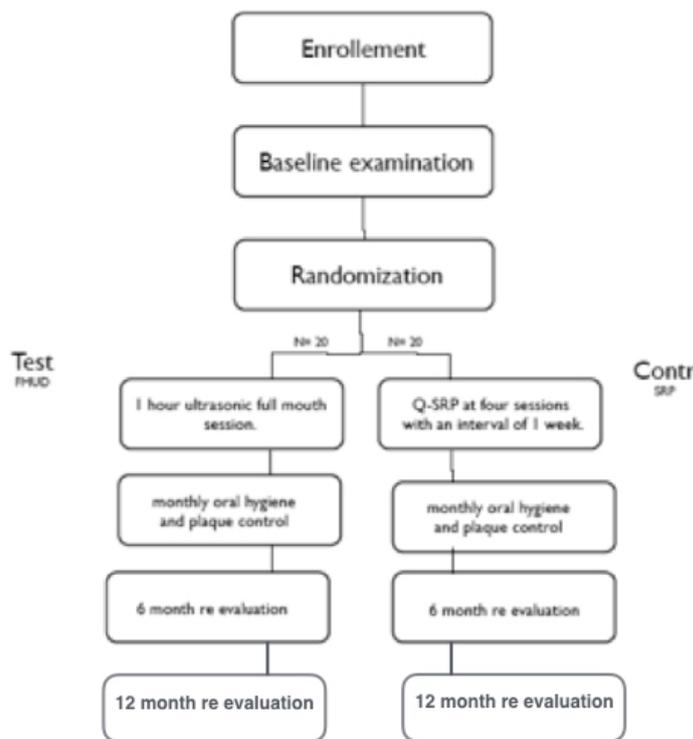


Fig.1 Disegno dello studio

Analisi Statistica

Le statistiche descrittive sono state espresse come media (SD). Il Test t è stato utilizzato per valutare le differenze tra baseline e 6 mesi e 12 mesi di follow-up e tra i gruppi per quanto riguarda PD, CAL, REC. ANOVA per misure ripetute è stato utilizzato per testare l'interazione tra trattamento e il tempo.

L'analisi statistica è stata effettuata con Stata (Stata, versione 13.0; StataCorp LP, College Station, TX, USA). In tutte le prove è stato scelto un livello di significatività di 0,05.

Le statistiche descrittive per i parametri clinici misurati al baseline e 6 mesi e a 12 mesi dopo la terapia per entrambi i gruppi sono mostrate nella Tabella 1

Risultati

PPD: significative diminuzioni ($p < 0.0001$) sono state osservate in entrambi i gruppi a 6 mesi e a 12 rispetto alle misurazioni di base, mentre non sono state rilevate differenze significative tra i gruppi né a T1 né a T2 e nessun effetto di interazione fra tempo e trattamento (Fig 2 e Fig 2a).

REC: sono state osservati aumenti significativi ($< 0,0001$ p) in entrambi i gruppi a 6 mesi e a 12 rispetto alle misurazioni di base, mentre non è stato riscontrata nessuna differenza significativa tra i gruppi e nessun effetto di interazione fra tempo e trattamento (Fig3 e Fig3a).

CAL: significative diminuzioni ($p < 0.0001$) sono state osservate in entrambi i gruppi a 6 mesi e a 12 rispetto alle misurazioni di base, mentre non è stata riscontrata alcuna differenza tra i gruppi nessun effetto di interazione fra tempo e trattamento (Fig 4 e Fig 4a).

PI: significativo (p value < 0.0001) effetto per il tempo e per il trattamento (valore $p = 0,0264$) (O gruppo) e nessun effetto di interazione tra tempo e trattamenti (Fig 5 e Fig 5a).

BoP: significativo (p value < 0.0001) effetto per il tempo e per il trattamento (valore $p = 0,0264$) (o gruppo) e nessun effetto di interazione tra tempo e trattamenti (Fig 6 e Fig 6a)

Disagio al trattamento: Nessuno dei pazienti ha avuto problemi acuti (ad esempio ascessi parodontali) nel corso del periodo di studio. Nel gruppo trattato, il numero medio di cartucce di anestetico usato durante la FMUD sessione è stato 1,2 mentre nel gruppo di controllo 4,5.

		Test	Controllo
PPD	T0	6± 0,45	5,98± 0,57
	6m	4,16± 0,66	4,36±0,72
	12m	4,65± 0,57	4,82 ± 0,64
REC	T0	1,33± 0,55	1,18± 0,46
	6m	1,92± 0,41	1,75± 0,38
	12m	1,94± 0,49	1,90± 0,59
CAL	T0	7,34± 0,69	7,16± 0,57
	6m	6,11± 0,57	6,1± 0,67
	12m	6,48± 0,86	6,35± 0,36
PI	T0	84,55± 10,22	86,1± 9,37
	6m	28,85± 8,88	28,75± 8,64
	12m	43,36± 15,98	46,71± 13,36
Bop+	T0	82,75± 10,11	85,2± 8,33
	6m	23,05± 8,27	29,3± 8,46
	12m	34,65± 7,43	39,57± 12,28
N. Fiale Anestetico		1,2	4,5

Tabella 1: Statistiche descrittive per i parametri clinici misurati a T0 e 6 mesi e 12 mesi dopo la terapia

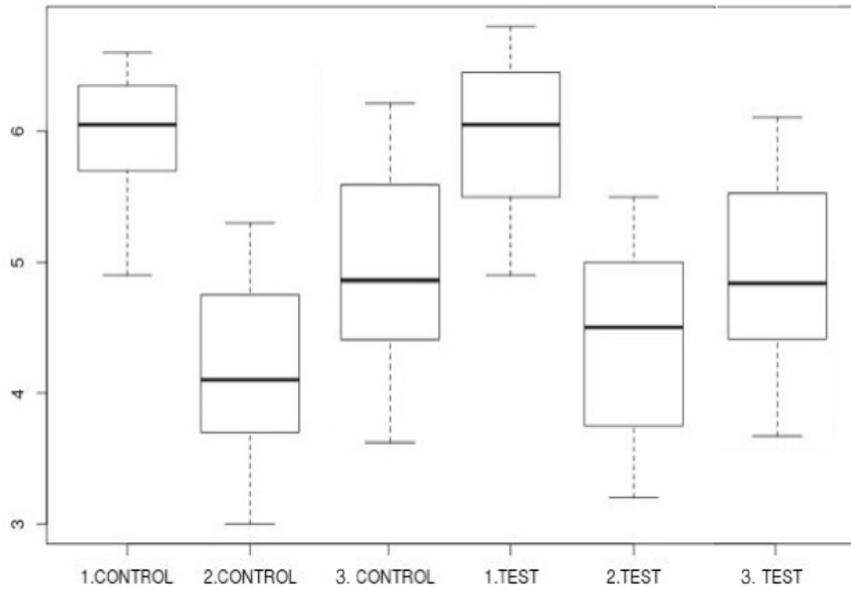


Figura 2: BOX PLOT per il PPD per tempi T1 T2 T3 e di gruppo Test e Controllo

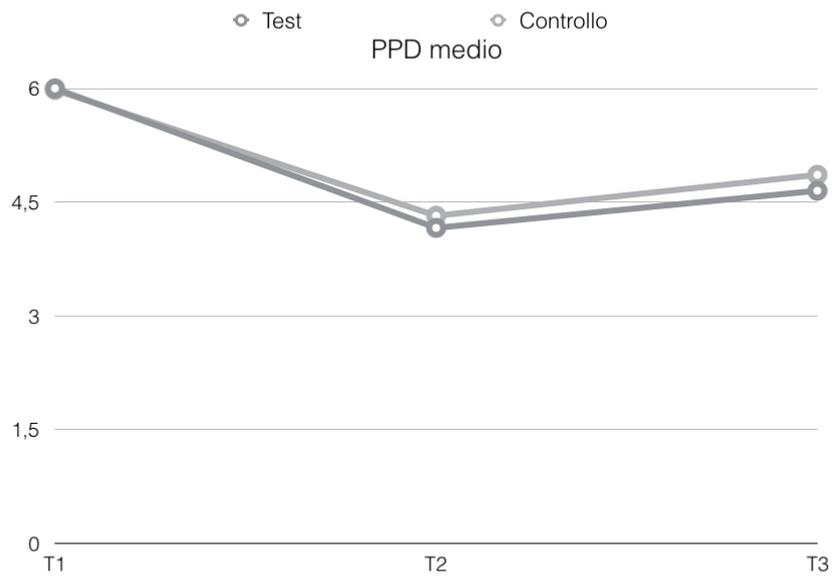


Figura 2a: Variazioni del PPD medio nel tempo

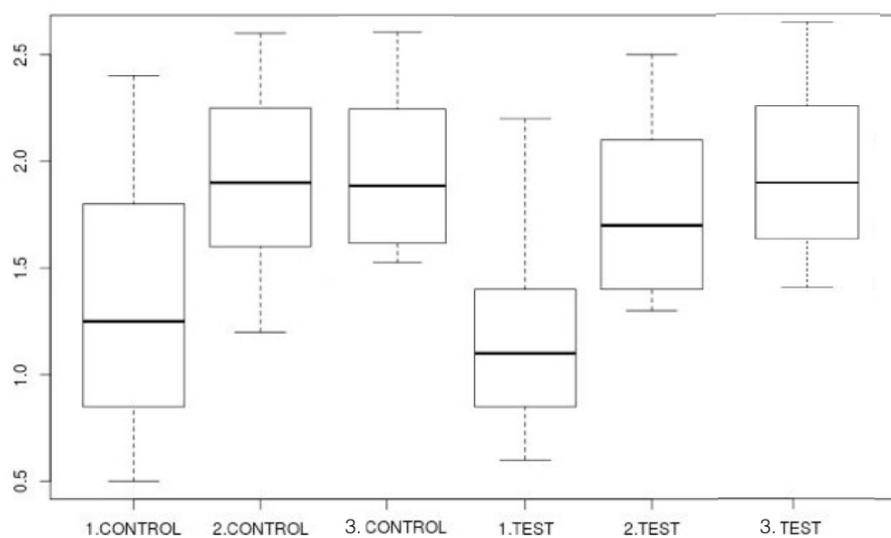


Figura 3: BOX PLOT per REC per tempi T1 T2 T3 e di gruppo Test e Controllo

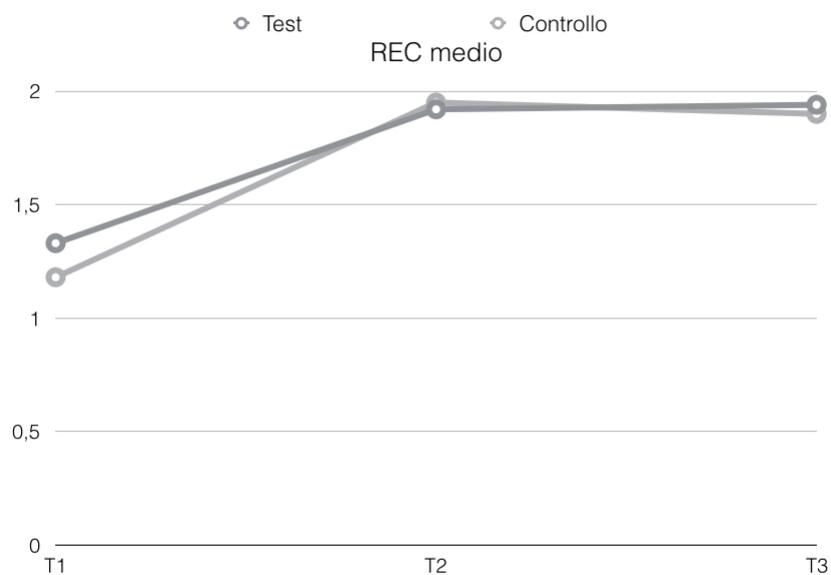


Fig 3 a: Variazioni del REC medio nel tempo

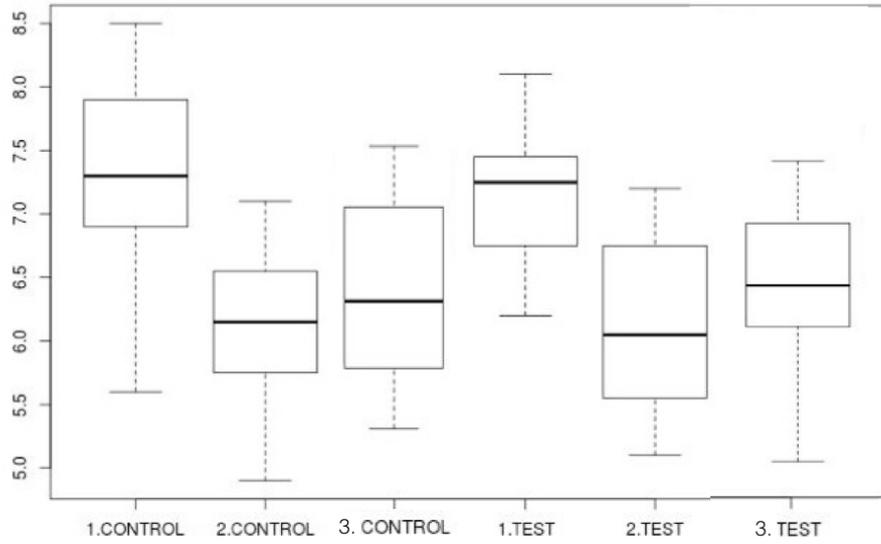


Figura 4: BOX PLOT per CAL per tempi T1 T2 T3 e di gruppo Test e Controllo

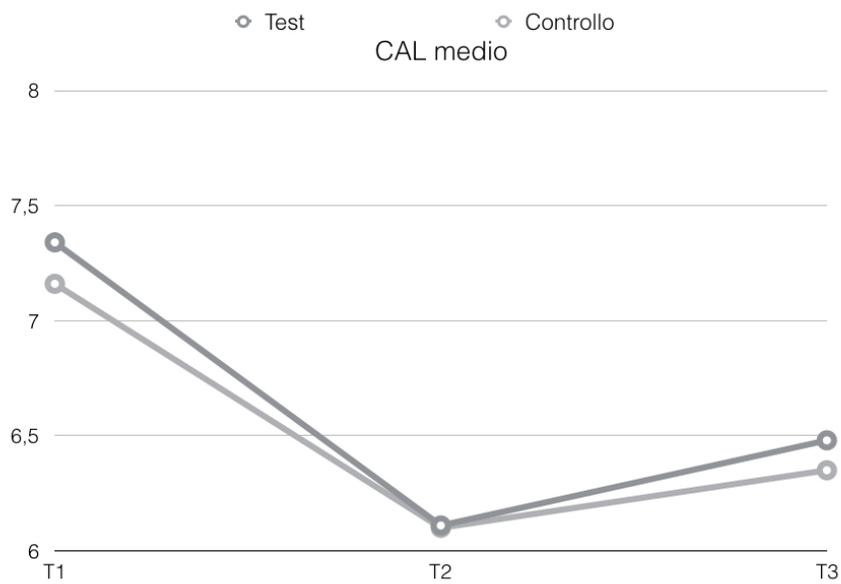


Figura 4a: Variazioni del CAL medio nel tempo

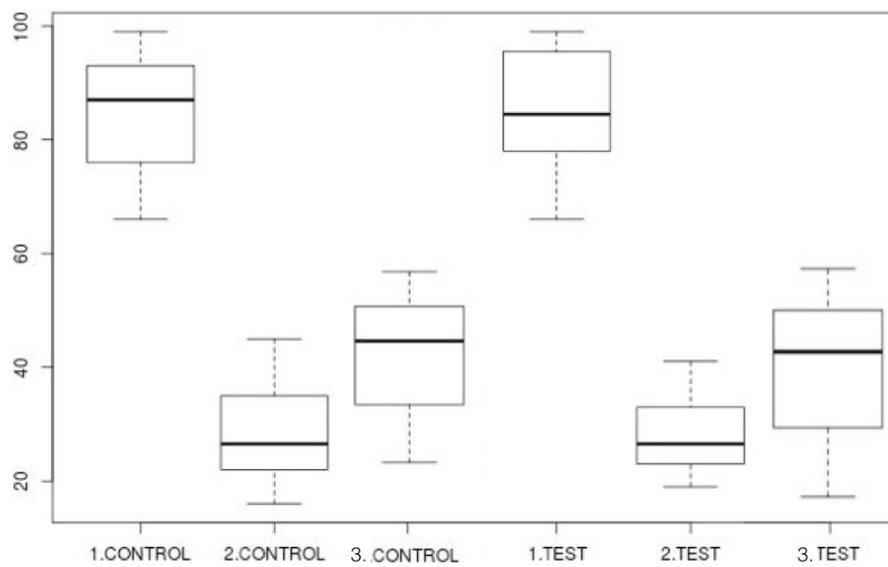


Figura 5 Box Plot del PI per Tempi T1 T2 T3 e di gruppi test e controllo

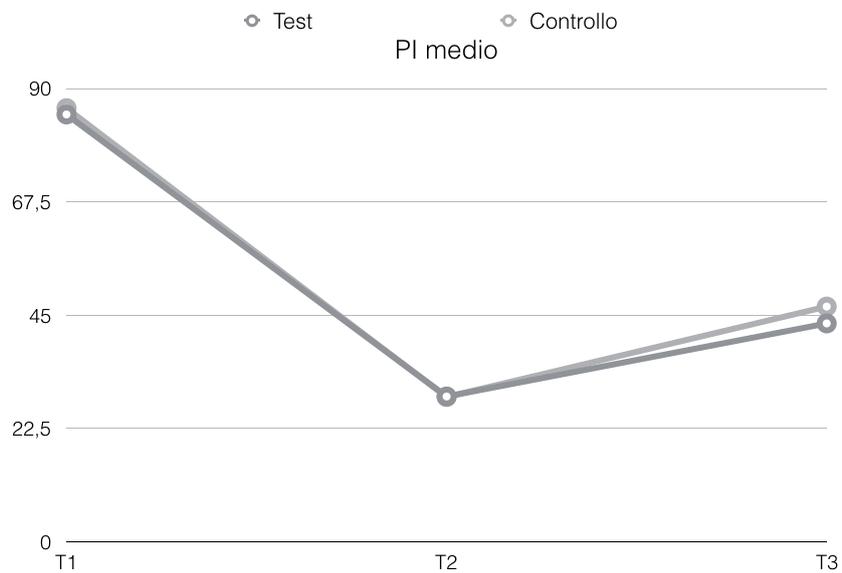


Figura 5a: Variazioni del PI medio nel tempo

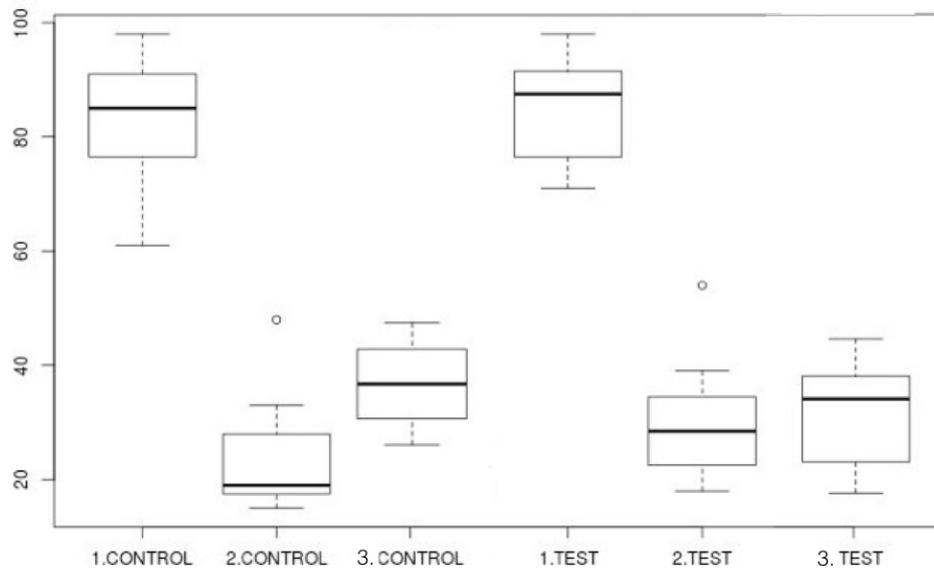


Figura 6: Plot del Bop per Tempi T1 T2 T3 e di gruppi test e controllo

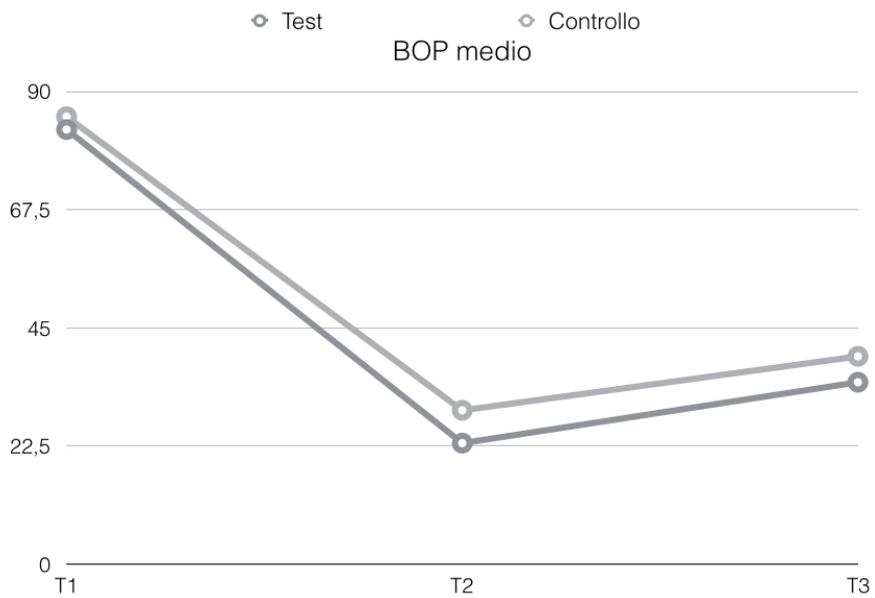


Figura 6a: Variazioni del BOP medio nel tempo

Discussione

Questo studio ha dimostrato l'efficacia di una singola sessione di full-mouth ultrasonic debridement (Fm-UD) come trattamento parodontale iniziale nel paziente con SD e parodontite moderata-avanzata. Nonostante l'obiettivo primario della terapia non chirurgica iniziale sia quello di rimuovere completamente i batteri e i depositi di tartaro sottogengivali, è già stato dimostrato che non si tratta di un risultato raggiungibile (Cafesse 1986). Per cui l'efficacia di questo trattamento viene sempre valutata nella riduzione dei segni clinici di malattia come la profondità di sondaggio o il sanguinamento al sondaggio (Cobb 1996). Gli stessi parametri di valutazione sono stati utilizzati in questo studio ed in particolare come variabili di guarigione la riduzione di sanguinamento al sondaggio (BOP) e la riduzione profondità di sondaggio di tasca (PD) che rappresentano i segni clinici della risoluzione dell'infiammazione. Nel presente studio, la percentuale di siti con BOP è stato ridotto da 82 al 23% nel gruppo test e dall'85 al 29% nel gruppo di controllo durante il periodo di osservazione di 6 mesi, che è un risultato simile a quello ottenibile in pazienti affetti da malattia parodontale senza sindrome di Down. Questi valori raggiungono il 34% nel gruppo test e 39% nel gruppo controllo a 12 mesi, rappresentando un lieve flessione rispetto al controllo a 6 mesi ma rimanendo comunque a livelli significativamente migliori rispetto a T0. I valori medi di PPD a 6 mesi erano 4.16 mm nel gruppo test e 4.36 mm nel gruppo controllo, mentre 4,6 e 4,8 a 12 mesi.

La singola sessione di Fm-UD è stata già dimostrata (Wennstrom et al) essere efficace nel controllo delle infezioni in pazienti con parodontite cronica ed è stata in grado di fornire miglioramenti clinici non significativamente differenti da quelle osservate in un gruppo di controllo trattato con Q-SRP. I risultati del nostro studio eseguito su pazienti con Sindrome di Down sono pienamente paragonabili a quelli pubblicati negli studi di Tomasi e Wennstrom.

Tuttavia in questo studio in entrambi i gruppi a T0 e la percentuale di PI era molto alta in entrambi i gruppi di trattamento: 84% nel gruppo test e 86% nel controllo mentre nello studio di Wennstrom et al eseguito su pazienti senza disabilità con gli stessi parametri parodontali per i criteri di inclusione, al baseline il PI era in media del 22% nel gruppo di controllo e il 23% nel gruppo test. Questa differenza significativa potrebbe essere correlata al fatto che i pazienti e / o assistenti di studio sono stati istruiti e motivati per l'igiene orale durante la prima sessione di trattamento dopo la raccolta misurazioni di base, mentre i pazienti nello studio precedente sono stati motivati prima delle sessioni di trattamento e il PI è stato registrato 3 settimane dopo la nuova istruzione igiene orale. I risultati interessanti di questo studio sono che dopo le istruzioni di igiene orale in entrambi i gruppi di pazienti sono stati in grado di ridurre in modo significativo il PI e di raggiungere e mantenere per 6 mesi un ottimo livello (28% in entrambi i gruppi) e un livello accettabile a 1 anno

(45%) in entrambi i gruppi. Questo valore è un po' più alto rispetto al punteggio placca ideale che vorremmo ottenere in pazienti parodontali che è stato stabilito a livello di <25%. Questa difficoltà nel mantenimento di livelli di controllo di placca ottimali potrebbe essere il fattore più influente nel determinare un peggioramento dei parametri nel controllo ad 1 anno e di conseguenza una tendenza alla recidiva. Risultati in accordo con lo studio di Tomasi et al 2006 che, stratificando il campione per controllo di placca, registrano le recidive nel gruppo di pazienti con controllo di placca oltre il 40%. Tuttavia per questo tipo di pazienti con disabilità mentale e manuale può rappresentare un risultato accettabile, anche in accordo con un precedente studio clinico prospettico (Cheng et al.) su pazienti con SD valutati a 12 mesi, che ha mostrato una percentuale media di siti con placca in diminuzione dal 84,1% al 33,6%, e la percentuale di siti con BOP passando dal 82,1% al 39,6%. Nel presente studio i pazienti di entrambi i gruppi sono stati istruiti a utilizzare due volte al giorno un dentifricio alla clorexidina ed erano in richiamo di igiene professionale mensile. Questo programma di richiamo molto stringente sembra essere la chiave del successo in questi pazienti poco collaboranti e questo risultato è in accordo con una serie di studi recenti. Cheng et al 2008 ha dimostrato che un'adeguata modifica alla terapia parodontale non chirurgica di routine, con l'uso di due volte al giorno di clorexidina e un programma mensile di richiamo di controllo, potrebbe migliorare in modo significativo le condizioni parodontali dei pazienti a livelli paragonabili a quelli ottenuti con la terapia non chirurgica per il trattamento della parodontite in adulti non affetti da SD. Nella letteratura sono presenti pochissimi studi clinici randomizzati controllati per quanto riguarda il trattamento parodontale in pazienti con SD. In uno studio split-mouth in 14 pazienti con SD, Zaldivar Chiapa et al. confrontano terapia parodontale chirurgica e non chirurgica ad 1 anno senza trovare differenze significative. Viceversa, un altro studio (Sakellari et al.), con solo cinque soggetti trattati con terapia parodontale non chirurgica mostra risposte terapeutiche insignificanti. In questa prospettiva un trattamento rapido, che non richiede una lunga permanenza alla poltrona, un po' doloroso e invasivo, è sicuramente più indicato. L'FM-UD ha mostrato una buona risposta clinica in termini di riduzione di infezione e associato ad un programma di richiami rigorosi e con l'uso combinato di clorexidina potrebbe rappresentare una scelta ottimale trattamento in pazienti con SD e malattia parodontale (Quyrinen et al). Quyrinen ha dimostrato l'importanza relativa del uso di clorexidina nella disinfezione completa della bocca tramite studi clinici e microbiologici evidenziandone il suo effetto co-adiuvante alla terapia meccanica. Inoltre questo approccio ha dimostrato di essere facilmente applicabile in questo tipo di pazienti. Moltissimi studi hanno già dimostrato una efficacia comparabile tra la strumentazione manuale e ultrasonica in termini di rimozione del tartaro e conseguente miglioramento dei parametri clinici della malattia parodontale. In più la strumentazione ad ultrasuoni sembra essere ugualmente

efficace in meno tempo, con un risparmio che sembra essere compreso tra il 20-50% (Badersten et al., 1981, 1984a, 1985a, Loos et al. 1987, nel 1989, 1988 Kawanami et al. 1988, Laurell & Pettersson 1988, Laurell 1990, Dragoo 1992, Copulos et al. 1993, Boretti et al. 1995, Drisko 1995, Kocher et al. 1997, Yukna et al. 1997).

Quindi l'uso dello strumento ad ultrasuoni anziché curette manuali taglienti è sicuramente più appropriato in questi pazienti perché ugualmente efficaci nel raggiungere gli outcome di guarigione e diminuiscono il rischio di causare lesioni traumatiche accidentali rispetto alle curette taglienti per la scarsa collaborazione durante il trattamento.

Questo approccio è stato in grado di ridurre l'impegno sia per il paziente che per la famiglia in quanto richiede una singola sessione e minor tempo complessivo alla poltrona rispetto alla tradizionale terapia a quadranti in 4 sedute. Tuttavia è ridotto solamente il numero delle sedute di terapia attiva ma rimane di vitale importanza per il mantenimento dei risultati ottenuti uno stretto programma di igiene professionale e di motivazione all'igiene domiciliare indirizzata al paziente ma soprattutto alla famiglia.

Inoltre, la Fm-UD ha dimostrato essere una tecnica meno invasiva. Il numero di cartucce di anestetico utilizzate nel gruppo test è stata significativamente inferiore rispetto al gruppo di controllo. La dose di anestetico veniva scelta dall'operatore in base alle esigenze e alle richieste del paziente durante le sedute di terapia per cui si può desumere che l'esperienza del paziente sia meno dolorosa con la tecnica proposta.

I protocolli terapeutici infatti dovrebbero includere aspetti comportamentali e sociali per la sindrome di Down. Per cui l'utilizzo di tecniche come questa più veloci e meno invasive aiutano gli operatori sanitari a prendere decisioni di gestione tempestive e facilitare la diagnosi, la terapia e la gestione delle malattie parodontali in questo gruppo di pazienti, per cui l'approccio alla cura deve essere attentamente individualizzato.

Conclusioni

Non sono state osservate differenze statisticamente significative in termini di riduzione di PPD e di Bop tra le tecniche proposte, ma in entrambi i gruppi i pazienti hanno ottenuto un significativo miglioramento dello stato di salute parodontale misurato proprio con la diminuzione di tasca medio (PD) e la diminuzione di sanguinamento al sondaggio (Bop). Questi risultati sono significativi sia come risposta al trattamento, sia come mantenimento dei risultati a medio termine (1 anno) se inseriti uno stretto programma di richiami igieneici professionali.

Si rileva un lieve peggioramento dei parametri clinici parodontali a 12 mesi rispetto al controllo a 6 mesi, anche se questa flessione non risulta statisticamente significativa.

La scarsa significatività potrebbe essere influenzata dal numero esiguo del campione analizzato ma questa tendenza alla recidiva va comunque presa in considerazione nell'analisi dei dati. Nello studio di riferimento per la tecnica "Full mouth ultrasonic debridement" (Tomasi et al. 2006) viene sempre rilevata una tendenza alla recidiva con un peggioramento dei parametri parodontali nel gruppo di pazienti con un controllo di placca insufficiente (maggiore del 40%) anche se non affetti da sindrome di Down. Questi risultati sono in accordo con studi che correlano la presenza di placca con la tendenza alla recidiva in siti trattati con SRP tradizionale dopo i 6 mesi successivi al trattamento (Brochut et al. 2005).

In futuro sarebbe interessante seguire il campione per un tempo più lungo per verificare che i vantaggi clinici ottenuti con terapia non chirurgica in un gruppo di pazienti che non riesce a mantenere un controllo di placca ottimale nonostante sia sottoposto a uno stretto programma di richiami siano presenti anche dopo anni osservando se questo lieve peggioramento iniziale dei parametri di salute parodontale tenda poi a stabilizzarsi negli anni.

Questa tendenza all'aggravarsi della situazione clinica andrebbe poi paragonata con il peggioramento dei parametri in un gruppo di pazienti con malattia non trattata per verificare che comunque la terapia parodontale non chirurgica abbia una incidenza significativa nell'andamento nel tempo della malattia anche nei pazienti con sindrome di Down, come già ampiamente dimostrato in pazienti non sindromici.

Infatti in una patologia cronica come la malattia parodontale se non sussistono le condizioni di controllo di placca sufficienti ad arrestarne la progressione forse già un brusco rallentamento della flessione degli indici clinici può rappresentare un goal per quanto riguarda il miglioramento delle condizioni di vita in un gruppo di pazienti soggetti ad una malattia genetica debilitante.

Il Full Mouth Ultrasonic Debridement dal punto di vista del paziente ha mostrato migliori risultati limitando il numero di sedute di trattamento e il disagio durante le sedute misurato come numero di fiale di anestetico utilizzate (1,2 contro 4,5).

Ulteriori studi con un campione più ampio sono necessari al fine di confermare i dati attuali.

In futuro, questo approccio potrebbe essere un'opzione terapeutica di prima scelta per il trattamento della malattia parodontale in pazienti con scarsa compliance.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Aleo JJ, De Renzis FA, Farber PA. In vitro attachment of Auman gingival fibroblasts to root surface. *J Periodontol* 1975; 46: 639–645.
- 2) Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 851–859.
- 3) Ronald H.W. Cheng, W. Keung Leung, and Esmonde F. Corbet
Non-Surgical Periodontal Therapy With Adjunctive Chlorhexidine Use in Adults With Down Syndrome: A Prospective Case Series *J Periodonto* 2008 vol 2; 78:379-385
- 4) Yoshihara T, Morinushi T, Kinjyo S, Yamasaki Y. Effect of periodic preventive care on the progression of periodontal disease in young adults with Down's syndrome. *J Clin Periodontol* 2005;32:556-560.
- 5) Zaldivar-Chiapa RM, Arce-Mendoza AY, De La Rosa- Ramirez M, Caffesse RG, Solis-Soto JM. Evaluation of surgical and non-surgical periodontal therapies, and immunological status, of young Down's syndrome patients. *J Periodontol* 2005;76:1061-1065.
- 6) Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E, Wennstrom JL. Full-mouth ultrasonic debridement and risk of disease recurrence: a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 626–631.
- 7) Sakellari D., Arapostathis KN, Konstantinidis A. Periodontal conditions and subgingival microflora in Down syndrome patients. A case-control study. *J Clin Periodontol* 2005 Jun;32(6):
- 8) Quirynen, M., Mongardini, C., de Soete, M., Pauwels, M., Coucke, W., van Eldere, J. & van Steenberghe, D. (2000) The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *Journal of Clinical Periodontology* 27, 578–589.
- 9) Brochut, P. F., Marin, I., Baehni, P. & Mombelli, A. (2005) Predictive value of clinical and microbiological parameters for the treatment outcome of scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology* 32, 695–701.
- 10) Nyman, S. & Lindhe, J. (1979) A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *Journal of Periodontology* 50, 163–169.
- 11) Nyman, S., Sarhed, G., Ericsson, I., Gottlow, J. & Karring, T. (1986) Role of 'diseased' root cementum in healing following treatment of periodontal disease. *Journal of Periodontal*
- 8) Badersten, A., Nilvus, R. & Egelberg, J. (1981) Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 57–72.
- 9) Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984a) Effect of nonsurgical periodontal

- therapy. II. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 63–76.
- 10) Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984b) Effect of nonsurgical periodontal therapy. Single versus repeated instrumentation. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 114–124.
 - 11) Loos, B., Kiger, R. & Engelberg, J. (1987) An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. *Journal of Clinical Periodontology* 14, 29–33.
 - 12) Loos, B., Nylund, K., Claffey, N. & Egelberg, J. (1989) Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth. *Journal of Clinical Periodontology*
 - 13) Laurell, L. (1990) Periodontal healing after scaling and root planing with the Kavo Sonicflex and Titan-S sonic scalers. *Swedish Dental Journal* 14, 171–177.
 - 14) Laurell, L. & Pettersson, B. (1988) Periodontal healing after treatment with either the Titan-S sonic scaler or hand instruments. *Swedish Dental Journal* 12, 187–192.
 - 15) Kawanami, M., Sugaya, T., Kato, S., Inuma, K., Tate, T., Hannan, M. A. & Kato, H. (1988) Efficacy of an ultrasonic scaler with a periodontal probe-type tip in deep periodontal pockets. *Advances in Dental Research* 2, 405–410.
 - 16) Copulos, T. A., Low, S. B., Walker, C. B., Trebilcock, Y. Y. & Hefti, A. F. (1993) Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease. *Journal of Periodontology* 64, 694–700.
 - 17) Boretti, G., Zappa, U., Graf, H. & Case, D. (1995) Short-term effects of phase 1 therapy on crevicular cell populations. *Journal of Periodontology* 66, 235–240.
 - 18) Drago, M. R. (1992) A clinical evaluation of hand and ultrasonic instruments on subgingival debridement. 1. With unmodified and modified ultrasonic inserts. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 12, 310–323.
 - 19) Drisko, C. L. (1995) Periodontal debridement: Hand versus power-driven scalers. *Dental Hygiene News* 8, 18–23.
 - 20) Kocher, T., Rühlhling, A., Momsen, H. & Plagmann, H.-C. (1997) Effectiveness of subgingival instrumentation with powerdriven instruments in the hands of experienced and inexperienced operators. A study on manikins. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 498–504.
 - 21) Yukna, R. A., Scott, J. B., Aichelmann-Reidy, M. E., LeBlanc, D. M. & Mayer, E. T. (1997) Clinical evaluation of the speed and effectiveness of subgingival calculus removal on single-rooted teeth with diamond-coated ultrasonic tips. *Journal of Periodontology* 68, 436–442.
 - 22) Cobb, C. M. (1996) Non-surgical pocket therapy: Mechanical. *Annals of Periodontology* 1, 443–490. Coldiron, N. B., Yukna, R. A., Weir, J. &
 - 23) Caffesse, R. G., Sweeney, P. L. & Smith, B. A. (1986) Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *Journal of Clinical Periodontology* 13, 205–210.