
D O S S I E R

PARODONTOLOGIA

CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE NELLA TERAPIA PARODONTALE



N.M. Sforza



I. Bignozzi



**F. Cicognani
Simoncini**



*** L. Rimondini**

*Università degli Studi di Bologna Clinica Odontoiatrica
Direttore: Prof. M. Calandriello * Università degli Studi di Milano
Cattedra di Patologia Speciale Odontostomatologica
Titolare: Prof. A. Carrassi*

1. **LA PLACCA BATTERICA**
2. **MALATTIA PARODONTALE: TERAPIA**
3. **CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE**
4. **CONCLUSIONI**
5. **BIBLIOGRAFIA**

Numerose osservazioni epidemiologiche e sperimentazioni cliniche hanno dimostrato il ruolo eziopatogenetico della placca batterica nelle diverse forme di malattia parodontale. Lo scopo di questo Dossier è una revisione critica della letteratura riguardante gli studi che valutano le possibilità terapeutiche derivate unicamente dal controllo di placca sopragengivale in pazienti affetti da malattia parodontale a diversi stadi di gravità. Dall'analisi effettuata risulta evidente che una cura sempre maggiore deve essere riservata al conseguimento di un ottimo controllo di placca, poiché lo standard igienico che si riesce a mantenere influenza fortemente il successo terapeutico.

1.

LA PLACCA BATTERICA

Osservazioni epidemiologiche (59, 64, 96) ed esperimenti clinici (60, 123) hanno ormai indiscutibilmente stabilito il ruolo eziopatogenetico della placca batterica nelle diverse forme di malattia parodontale (38, 59, 60, 96, 109).

La placca batterica è un complesso insieme di batteri e cellule, sia epiteliali di sfaldamento, sia deputate alla difesa immunitaria come leucociti e macrofagi, organizzate in una matrice extracellulare polisaccaridica (17) (fig. 1).

I batteri a localizzazione subgengivale, specie quelli Gram-negativi anaerobi, sono considerati agenti eziologici diretti della malattia parodontale (30, 70, 78, 94, 129).

In assenza di placca subgengivale, la lesione gengivale iniziale (gengivite) non evolve in parodontite (52, 53); tuttavia la placca subgengivale deriva da quella sopragengivale (105) e sembra dipendere da quest'ultima per alcune condizioni ambientali (2, 20, 45, 69, 100, 107), quali le superfici di adsorbimento, il potenziale ossidoriduttivo, i substrati necessari per il metabolismo e la moltiplicazione cellulare. La malattia paro-

odontale può estrinsecarsi clinicamente quando viene compromesso lo stato di equilibrio tra agente patogeno e difese dell'ospite; questo si verifica, in un paziente privo di malattie sistemiche e con efficiente sistema immunitario, unicamente quando la placca batterica ecceda le possibilità di difesa per quantità e/o composizione (fig. 2).

La modalità tipica di progressione della malattia, in assenza di interferenze terapeutiche, prevede periodi di esacerbazione alternati a periodi di quiescenza o anche di riparazione (36, 37, 39, 51, 73, 108). Diversi studi clinici hanno dimostrato l'efficacia di regimi terapeutici comprendenti scaling e root-planing, istruzioni di igiene orale, correzione chirurgica delle tasche parodontali, terapia di mantenimento (47, 89), ma non è ancora definitivamente determinata l'importanza relativa delle singole componenti terapeutiche (15, 71). Scopo di questo lavoro è la revisione critica della letteratura riguardante gli studi che valutano le possibilità terapeutiche derivate unicamente dal controllo di placca sopragengivale in pazienti affetti da malattia parodontale.

Fig. 1
Placca batterica sopragengivale in paziente con scarsa igiene orale

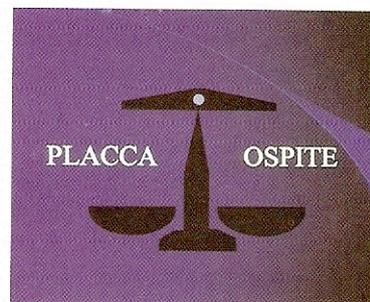


Fig. 2 - Le manifestazioni cliniche della malattia parodontale si evidenziano quando viene compromesso lo stato di equilibrio tra agente patogeno e difese dell'ospite

1.

1.1. PROCESSO DI FORMAZIONE

Prime 8 ore (dopo completa rimozione della placca): la superficie dentale pulita è ricoperta in pochi minuti da glicoproteine salivari (pellicola acquisita) alle quali aderisce una flora batterica iniziale già nelle prime ore (22); essa è costituita principalmente da cocchi Gram-positivi (110, 121, 123) tra i quali di costante riscontro sono *S. sanguis* e *S. mitis*; in minor misura sono isolabili bastoncelli pleomorfi Gram-positivi, assegnabili nella maggioranza dei casi al genere *Actinomyces* (*A. naeslundii*, *A. viscosus*) (82).

Dall'8ª alla 24ª ora: ha inizio la moltiplicazione cellulare delle specie presenti (7, 84) che porta ad aumento quantitativo dei depositi batterici e a cambiamenti nelle proporzioni delle varie specie (110).

Dal 2° al 4° giorno: la flora batterica inizia un processo di modificazione e selezione che favorisce le specie più idonee a sopravvivere e moltiplicarsi; si arricchisce di un numero maggiore di microrganismi e vira verso specie più patogene (50, 113, 122); appaiono bastoncelli, filamenti e spirochete.

Dal 6° al 10° giorno: il processo di maturazione della placca comporta l'aumento percentuale delle specie Gram-negative, anaerobie obbligate (110, 128).

La placca batterica si estende inoltre all'area subgingivale (105), e si arricchisce in modo esponenziale di microrganismi fusiformi, vibroni e spirochete, di forme mobili, Gram-negative, anaerobie obbligate (56, 102, 118, 128).

Alcune specie batteriche in particolare, come *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* (16, 103, 104, 132), *B. forsythus*, *Wolinella spp.* (48), *Campylobacter spp.*, *Fusobacteria spp.*, *Eikenella*

spp. ecc., sono considerate ad alto potenziale patogeno parodontale in quanto la loro presenza è correlata in modo statisticamente significativo alle forme più gravemente destruenti.

1.2. MECCANISMO D'AZIONE

1. Un'azione *diretta* dei batteri e/o dei loro prodotti sui tessuti dell'ospite - come succede ad es. per *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, in grado di produrre una leucotossina che distrugge neutrofili e monociti (116) - sostanze attivanti i linfociti T soppressori (99) e fattori che deprimono la rigenerazione cellulare epiteliale ed endoteliale.

2. Un'azione *indiretta* che consiste nell'attivare reazioni infiammatorie; in particolare le endotossine dei microrganismi Gram-negativi interagiscono con i linfociti B stimolandone la proliferazione e la produzione di anticorpi, stimolano i macrofagi a produrre enzimi idrolitici e promuovono il riassorbimento osseo osteoclastico; *P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans* sono in grado a loro volta di suscitare una risposta anticorpale massiva, sia locale (fluido gengivale) sia sistemica (1, 23-29, 31, 32, 57, 67, 68, 75, 77, 83, 85, 90, 97, 98, 106, 112, 119, 120, 124, 125, 130).

1.3. RAPPORTI TRA MICROFLORA SOPRAGENGIVALE E SOTTOGENGIVALE

1.3.1. Interazioni fisico-chimiche

I batteri che per primi colonizzano la superficie dentale sono dotati di meccanismi di adesione particolari:

- alcuni si servono del glicocalice, di pili o fimbrie, per realizzare il rapporto di adesione;

- lo *Streptococcus mutans* in presenza di saccarosio forma una matrice extracellulare a base di glucani che promuove un forte legame con la superficie dentale (126);
- alcuni batteri possono aggregarsi ed organizzarsi tra loro grazie all'interazione con glicoproteine salivari ad alto peso molecolare (40);
- esistono forme di coesione intermicrobica molto particolari come quella "a pannocchia di granoturco" in cui gli streptococchi aderiscono a filamenti di *Bacterionema matruchotii* (76) o di *Actinomyces* (18), e come quella "a spazzola" in cui bastoncini Gram-negativi si aggregano a batteri filamentosi (55).

Nel solco/tasca esistono invece molti batteri mobili, che non sono in grado di aderire né alla superficie radicolare del dente né all'epitelio sulcolare (34); questo può significare che la colonizzazione subgingivale non è possibile senza che siano state create, da parte della microflora sopra- gingivale, idonee superfici di adsorbimento.

1.3.2. Interazioni metaboliche ed ambientali

I microrganismi sopra- gingivali utilizzano i car-

boidrati della dieta e i principi nutritivi presenti nella saliva nonostante essi si trovino a concentrazioni piuttosto basse (21), mentre i batteri subgingivali sono meno adattabili e traggono energia soprattutto da aminoacidi e peptidi (61).

La placca sopra- gingivale può favorire la microflora subgingivale da un punto di vista metabolico e/o ambientale:

- lo stato di gengivite indotto dalla proliferazione incontrollata della flora microbica sopra- gingivale (60, 123), provocando un aumentato flusso di liquido crevicolare e la degenerazione di cellule epiteliali e connettivali, fornisce grandi quantità di nutrienti ai batteri subgingivali;
- gli *Streptococcus* e gli *Actinomyces* utilizzano gli zuccheri presenti nella saliva e producono lattato che, catabolizzato da *Veillonella* e ridotto a idrogeno, è a sua volta utilizzato da batteri subgingivali come *Wolinella*, *Bacteroides gracilis*, *Campylobacter* (117);
- i batteri iustagengivali a metabolismo aerobio utilizzano ossigeno e sviluppano un potenziale di ossidoriduzione molto basso; questo si risolve in uno stimolo alla proliferazione degli anaerobi obbligati, a prevalente localizzazione subgingivale (35).

2.

MALATTIA PARODONTALE: TERAPIA

L'approccio terapeutico classico prevede una fase igienica non chirurgica seguita, eventualmente, dalla chirurgia.

2.1. TERAPIA CHIRURGICA

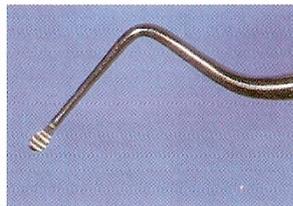
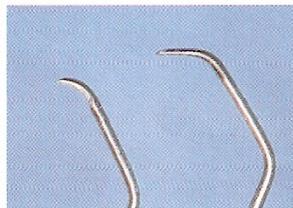
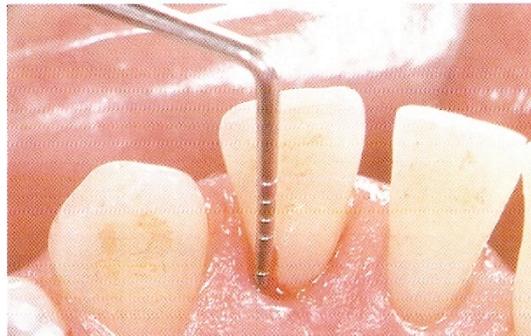
Può ritenersi utile quando la profondità e la conformazione della tasca parodontale impediscono il mantenimento di una buona igiene domiciliare e professionale: una completa rimozione della placca subgengivale appare possibile in appena il 10% dei denti estratti immediatamente dopo scaling e root-planing (131), e le probabilità di insuccesso aumentano con la profondità della lesione (8, 10, 63, 88, 91, 93, 111, 131), poiché un operatore, mediamente, riesce ad ottenere una rimozione completa dei depositi batterici subgengivali fino a 4 mm di profondità (88, 111, 131).

Con la profondità della tasca sembra aumentare anche la percentuale di siti che può perdere ulteriore attacco nel tempo (19).

2.2. TERAPIA NON CHIRURGICA

In assenza di biforcazioni, le quali rendono ulteriormente difficoltose le procedure igieniche a cielo coperto negli elementi pluriradicolati, è stato possibile ottenere una strumentazione subgengivale efficace in tasche profonde fino a 7 mm (58); inoltre non è possibile definire a priori la profondità di sondaggio oltre la quale è inattuabile una terapia non chirurgica efficace (4) (figg. 3-6).

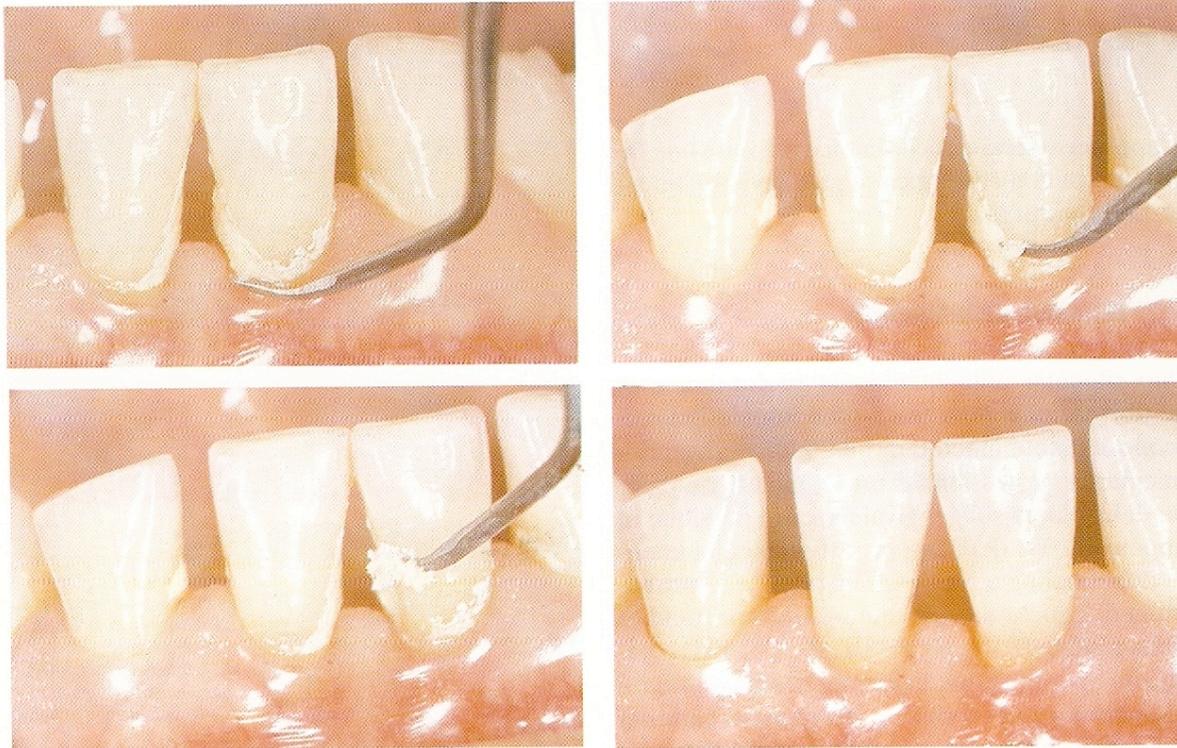
La terapia chirurgica combinata a sedute di sca-



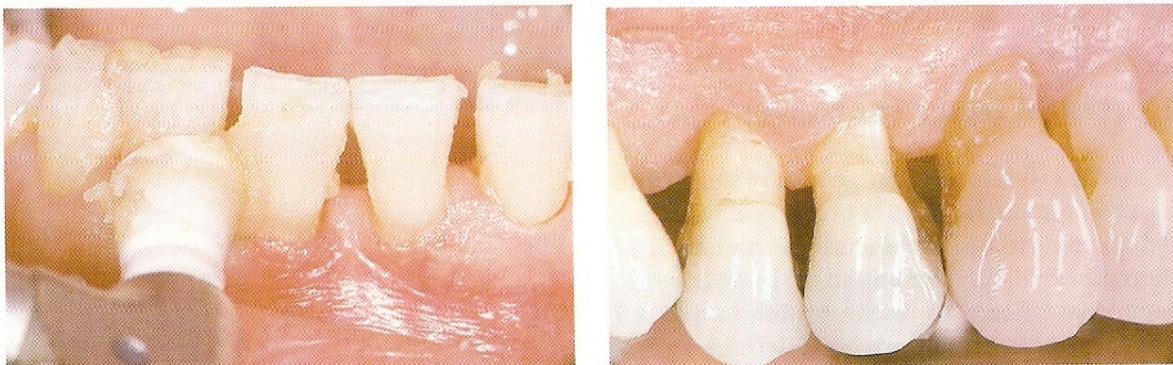
Figg. 3, 4, 5, 6
 Sequenza di strumentazione subgengivale: la presenza di tasche parodontali profonde e strette rende difficoltosa la strumentazione subgengivale riducendone l'efficacia (fig. 3). In questi casi l'esperienza dell'operatore e l'utilizzazione di strumentario modificato come curette di ridotte dimensioni (fig. 4) o lime di Hirsfield (fig. 5) possono facilitare la strumentazione (fig. 6)



2.



Figg. 7, 8, 9, 10 - Sequenza di strumentazione sopragengivale: deve essere eseguita con tecnica delicata e mirata allo scopo di eliminare ogni deposito duro e molle dalla superficie dentaria riducendo però i rischi di una sovrastrumentazione. A tale scopo è assolutamente da evitare l'applicazione dello strumento in zone prive di depositi e soprattutto nell'area cervicale in cui è molto frequente provocare fastidiose ipersensibilità dentali



Figg. 11, 12 - La lucidatura o polishing delle superfici dentarie sottoposte a strumentazione sopragengivale rappresenta un passaggio indispensabile per ottenere una superficie del dente liscia e priva di macchie; è importante considerare però che, come per il resto della strumentazione, il polishing deve essere mirato e conservativo: sono consigliabili pertanto gommini morbidi e paste poco abrasive (fig. 11) ed è assolutamente da evitare in aree con erosioni cervicali e recessioni del margine gengivale (fig. 12)

**CONTROLLO
DI PLACCA
SOPRAGENGIVALE**

D **OSSIER**
PARODONTOLOGIA

ling e root-planing ha dato risultati a lungo termine sovrapponibili a quelli ottenuti con la sola terapia non chirurgica, purché venissero osservate, in entrambi i casi, le istruzioni di igiene orale ed effettuati richiami di igiene e di profilassi ad intervalli regolari (42, 43, 44, 54, 86, 87); è chiara pertanto la validità della terapia non chirurgica (3, 4, 14, 72, 74, 115), ma assolutamente necessaria è la te-

rapia di mantenimento parodontale nel tempo. Nell'ambito della terapia non chirurgica, il solo *controllo di placca sopragengivale* domiciliare e/o professionale (figg. 7-12) ha mostrato potenzialità terapeutiche oltre che preventive nei confronti della gengivite (12, 15, 33, 49, 52, 53, 60, 123) e della parodontite conclamata (2, 20, 45, 46, 62, 69, 107).

3.

CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE

3.1. EFFETTI SULLA GENGIVITE

3.1.1. Igiene domiciliare

- *Prevenzione*: la rimozione completa della placca batterica ogni 48 h al massimo, pare compatibile con il mantenimento dello stato di salute gengivale (49).

- *Terapia*: in caso di gengivite, il ritorno a corrette abitudini di igiene orale determina una rapida, totale regressione delle alterazioni infiammatorie gengivali (60, 123).

Anche in presenza di depositi batterici calcificati a livello sopragengivale, è possibile indurre la regressione di uno stato infiammatorio superficiale, grazie al solo spazzolamento, senza l'intervento diretto del professionista (33); l'incidenza di gengivite è infatti più strettamente correlata alla presenza di placca che non a quella di tartaro (9, 101).

Löe et al. (60) dimostrano l'efficacia di una corretta igiene domiciliare in caso di gengivite: i pazienti, affetti da gengivite marginale, ritornano ad uno stato di normalità sia in termini clinici sia mi-

TABELLA I - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE SULLA GENGIVITE

Studio	Durata	Diagnosi	Trattamento profession.	Istruzioni ig. orale	Risultati
Löe et al. 1965	3 settimane	gengiva clinicamente sana	no	sospensione di ogni procedura igienica	PI da 0.43 a 1.67 GI da 0.27 a 1.05 da 90-100% Cocchi Gram+ Bast. Gram+ a 45-60% Cocchi Gram+ Bast. Gram+ 22% Cocchi Gram-Bast. Gram- 10% Filam. Gram+ 10% Fusobatteri 6% Vibrioni 1% Spirochete
	1 settimana	gengivite	no	sì	PI da 1.67 a 0.17 GI da 1.05 a 0.11 ristabilimento della microflora originaria
Gaare et al. 1990	2 mesi	>> depositi calcificati, no perdita di attacco parodontale (gengivite)	scaling	sì	BOP da 63% a 34%
			no	sì	BOP da 61% a 36%

3.

crobiologici con le sole procedure igieniche domiciliari (tabella I).

3.1.2. Igiene professionale

Si possono ottenere riduzioni del grado di infiammazione gengivale prescrivendo al paziente accurate istruzioni di igiene orale, ma i risultati sono generalmente più marcati nei pazienti che ricevono anche strumentazione professionale (12, 15).

In particolare Chawla et al. (15) realizzano uno studio epidemiologico molto ampio, che coinvolge un totale di 2.950 soggetti, in parte bambini/adolescenti (affetti principalmente da gengivite), in parte adulti (affetti da parodontite); il periodo di osservazione è di due anni.

I pazienti sono suddivisi in tre gruppi di età; ognuno di questi è poi suddiviso in 5 gruppi di trattamento (che prevedono sedute di igiene professionale e/o istruzioni di igiene orale, con maggiore o minore frequenza dei richiami), e un gruppo-controllo non trattato.

Gli Autori non precisano se, e fino a che punto, lo scaling si estendesse al di sotto del margine gengivale.

Nell'ambito delle molteplici osservazioni che emergono da uno studio così ampio e complesso, vi è la seguente: il solo scaling effettuato due volte l'anno ha risolto lo stato di gengivite e impedito l'ulteriore perdita di attacco epiteliale, in modo analogo al piano di trattamento che prevedeva, in più, anche istruzioni di igiene domiciliare; al contrario il gruppo di trattamento che ha ricevuto le sole istruzioni di igiene orale non ha mostrato miglioramenti clinici paragonabili a quelli riscontrati nei pazienti trattati anche con scaling.

Caton et al. (12) considerano un gruppo di 47 pazienti affetti da gengivite; tutti i pazienti sono inizialmente positivi al test di sanguinamento EIBI

(Eastman Interdental Bleeding Index) (13).

30 pazienti vengono istruiti sulle tecniche di igiene domiciliare; i restanti 17 pazienti ricevono, oltre alla motivazione igienica, un singolo episodio iniziale di scaling, esteso all'area subgengivale.

Nel gruppo che riceve le sole istruzioni di igiene orale, soltanto il 50% dei siti inizialmente positivi al test di sanguinamento, si rivela poi negativo a quello stesso test; nel gruppo di trattamento sottoposto anche a scaling iniziale, nessun sito si rivela nuovamente positivo al test EIBI, al termine della sperimentazione.

Gli Autori realizzano anche valutazioni istologiche sulla quantità di tessuto connettivo infiammato presente nelle aree interdentali dei pazienti trattati nell'uno e nell'altro modo, al termine del periodo di osservazione: dall'analisi al microscopio dei campioni tissutali, si rileva la presenza di uno stato infiammatorio residuo significativamente superiore, nelle aree non sottoposte allo scaling iniziale.

In questi due studi non vi era l'interesse preciso degli Autori di mantenere la strumentazione professionale al di sopra del margine gengivale; essi pertanto vengono citati soltanto per sottolineare, in modo generico, l'importanza che può assumere l'intervento professionale, anche in assenza di tasche patologiche, nella rimozione del tartaro e nella lucidatura delle superfici dentali, e quindi nella eliminazione dei fattori di ritenzione della placca.

Gaare et al. (33) confrontano in uno studio a breve termine i risultati clinici di un gruppo di pazienti affetti da gengivite, trattati con scaling sopragengivale e istruzioni di igiene orale, con quelli ottenuti in pazienti, sempre affetti da gengivite, istruiti all'igiene domiciliare ma non trattati professionalmente; le differenze in termini di infiammazione gengivale (BOP) si rivelano non significative al termine della sperimentazione (tabella I).

3.2. EFFETTI SULLA PARODONTITE

3.2.1. Parodontite lieve (sondaggio ≤ 4 mm)

Dahlèn et al. (20) valutano l'effetto di un programma di controllo di placca sopragengivale della durata di due anni su pazienti con parodontite da lieve a moderata (il 70% delle tasche parodontali ha sondaggio < 4 mm); durante i primi tre mesi vengono rimossi tutti i depositi batterici sopragengivali mediante igiene professionale; i pa-

zienti ricevono istruzioni di igiene domiciliare e i risultati vengono controllati periodicamente per tutta la durata dello studio.

Per quanto riguarda i risultati clinici, gli Autori considerano globalmente tutti i siti parodontali trattati, di cui la maggior parte ha sondaggio < 4 mm, e i rimanenti hanno sondaggio ≥ 5 mm; l'indice di placca si riduce dal 50-60% al 15%; l'indice gengivale dal 35-45% al 5%; la profondità di sondaggio mostra una tendenziale diminuzione, benché non vi siano variazioni rilevanti nel livello di attacco clinico; non vie-

TABELLA II - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE PARODONTITE LIEVE (SONDAGGIO ≤ 4 MM)

Studio	Durata n. pz.	Diagnosi	Trattamento profession.	Istruzioni ig. orale	Risultati clinici	Risultati microbiol.
Dahlèn et al. 1992	2 anni 62 pazienti	p. lieve 70% I.: PD < 4 mm	scaling soprageng. ripetuto	si, con controllo PI	valori medi per tutte le PD PI da 50-60 a 15% GI da 35-45 a 5% PD aum. % \pm < 3 mm dim. % \pm 4 mm dim. % \pm 5 mm inv. % \pm 6 mm nessun AG	valori specifici per PD < 4 mm P. gingivalis -48% (*) P. intermedia -6% P. melaninog. -15% (*) A. actinomyc. -21% (*) C. rectus -10% Capnocytophaga Spp. -16% (*) Selenomonas Spp. -8% F. nucleatum -32%
Al-Yahfoufi et al. 1995	6 settimane 10 pazienti	p. lieve (media PD < 3.5 mm)	scaling soprag. (I v) e profilassi	si, con controllo PI	PI da 1.30 a 0.39 BOP da 68% a 20% PD \pm > 3 mm da 13% a 3% AL da 2.69 a 2.72	Camp. Microb. Positivi a: A. actinomyc. da 43% a 15% P. gingivalis da 85% a 38% P. intermedia da 83% a 33%

p. = parodontite
PI (Plaque index) = indice di placca
GI (Gingival index) = indice gengivale
BOP (Bleeding on probing) = sanguinamento al sondaggio
PD (Probing depth) = profondità di tasca al sondaggio
AG (Attachment Gain) = guadagno di attacco
AL (Attachment loss) = perdita di attacco
GR (Gingival recession) = recessione gengivale
(*) = risultato statisticamente significativo

3.

ne valutata la presenza di recessione gengivale. La microflora subgengivale viene analizzata distintamente per le diverse profondità di sondaggio: nei siti parodontali con sondaggio < 4 mm essa subisce riduzioni nella quantità e variazioni sensibili nella composizione (tabella II).

Al-Yahfoufi et al. (2) studiano l'effetto di un singolo episodio di pulizia supragengivale professionale unito ad istruzioni di igiene orale su pazienti con malattia parodontale iniziale (media profondità di sondaggio < 3.5 mm e meno del 5% dei siti con sondaggio > 5 mm), ma alta prevalenza di sospetti patogeni parodontali.

L'indice di placca diminuisce da 1.30 a 0.39; l'indice gengivale dal 68% al 20%; la percentuale di tasche > 3 mm varia dal 13% al 3%; non ci sono miglioramenti nel livello di attacco clinico né viene valutata la recessione gengivale; la microflora subgengivale diviene più compatibile con la salute (tabella II).

La revisione critica dei due studi citati deve considerare come essi ottengano *risultati* clinici (20) oppure clinici e microbiologici (2) *globali* per profondità di sondaggio diverse; la maggiore percentuale dei siti è affetto da parodontite lieve (PD < 4 mm), ma vi sono lesioni di profondità maggiore la cui situazione clinica e/o microbiologica post-trattamento non è quantificata distintamente da quella delle lesioni meno profonde.

Pur considerando queste limitazioni, i risultati del controllo di placca supragengivale sulla malattia parodontale lieve si possono considerare, in queste due ricerche sperimentali, quantomeno incoraggianti (tabella II).

3.2.2. Parodontite moderata (sondaggio tra i 4 e i 6 mm)

Nello studio di Tabita et al. (114) vengono valutati gli effetti a breve termine (2 settimane) del controllo di placca supragengivale in parodonti-

te moderata (sondaggio 4-6 mm).

I siti parodontali selezionati vengono assegnati ad uno dei seguenti gruppi di trattamento:

- 1) scaling (anche subgengivale), root-planing e lucidatura (1 v) + rimozione professionale giornaliera della placca supragengivale;
- 2) scaling (anche subgengivale), root-planing e lucidatura (1 v) + istruzioni di igiene orale domiciliare;
- 3) scaling (anche subgengivale), root-planing e lucidatura (1 v);
- 4) rimozione professionale giornaliera della placca supragengivale;
- 5) istruzioni di igiene orale domiciliare;
- 6) nessun trattamento né istruzione.

Incisivi centrali, terzi molari e superfici con tasche che si estendono a regioni forcali vengono esclusi dallo studio.

Viene rilevata la quantità di placca (peso secco) sopra e sottogengivale e l'indice gengivale nei siti trattati: nei gruppi 1, 2, 3 sottoposti a scaling iniziale totale, viene evidenziata una differenza statisticamente significativa tra la quantità di placca supragengivale nelle aree appartenenti ai gruppi 1 e 2, sottoposti a igiene supragengivale quotidiana, e la quantità presente nel gruppo 3, non sottoposto a igiene supragengivale né domiciliare né professionale, dopo lo scaling.

La stessa cosa si verifica tra i gruppi 4 e 5 da un lato, e il gruppo 6 dall'altro.

Non vi sono inoltre differenze significative tra i gruppi sottoposti inizialmente a scaling sopra e sottogengivale (gruppi 1, 2, 3) ed i gruppi di trattamento corrispondenti non sottoposti a scaling iniziale (gruppi 4, 5, 6) (tabella III).

Poiché questa distribuzione di differenze statisticamente significative tra i vari gruppi di trattamento si verifica anche per la quantità di placca subgengivale e l'indice gengivale post-trattamento, l'elemento in grado di influire sui parametri considerati è il controllo di placca sopra-

gingivale professionale/domiciliare, preceduto o meno da scaling (sopra e sottogengivale) e root-planing.

Siegrist e Kornman (100) valutano l'effetto del solo controllo di placca sopragengivale su flora batterica subgengivale e parametri clinici di una parodontite indotta da legature nella scimmia, in uno studio di sei settimane. La profondità di sondaggio iniziale è 3-5 mm; i campioni microbiologici iniziali rivelano la flora subgengivale caratteristica di malattia parodontale.

Il gruppo-test viene sottoposto ad igiene sopragengivale 3 volte la settimana per 6 settimane.

I risultati clinici in termini di indice gengivale e profondità di sondaggio della tasca non mostrano miglioramenti rispetto ai siti-controllo; gli Autori non danno informazioni riguardo il livello di

attacco clinico e la recessione gengivale; c'è una diminuzione dell'indice di placca, una riduzione della flora coltivabile totale subgengivale, e diminuite proporzioni di alcune specie di *Bacteroides* (tabella III).

Vi sono quindi risultati microbiologici positivi che non si accompagnano a riscontri clinici in termini di infiammazione e/o profondità di sondaggio; si può ipotizzare che il tempo di sperimentazione e di osservazione non sia stato prolungato a sufficienza perché il viraggio dell'ambiente microbiologico potesse modificare la situazione clinica tissutale.

Nello studio di Katsanoulas et al. (45), 13 soggetti con malattia parodontale moderata (sondaggio 4-6 mm) sono sottoposti a igiene professionale sopragengivale 3 volte a settimana per un tempo

TABELLA III - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE SULLA PARODONTITE MODERATA (SONDAGGIO 4-6 MM)

Studio	Durata n. pz.	Diagnosi	Tratt. prof.	Istr. I. o.	Valori post-trattam.		
					PI soprag.	PI subg.	GI
Tabita et al. 1981	2 sett. 12 paz.	p. moderata PD 4-6 mm	1 * scaling (tot) root-planing, polishing (1 v) * i.o. prof. soprag. 1 v/die	no	0	2.04	-1.33
			2 * scaling (tot) root-planing, polishing (1 v)	sì	0.91	1.81	-0.99
			3 * scaling (tot) root-planing, polishing (1 v)	no	4.11	3.72	0.09
			4 * i.o. prof. soprag. 1 v/die	no	analoghi a gruppo 1	analoghi a gruppo 1	analoghi a gruppo 1
			5 nessuno	sì	analoghi a gruppo 2	analoghi a gruppo 2	analoghi a gruppo 2
			6 nessuno	no	analoghi a gruppo 3	analoghi a gruppo 3	analoghi a gruppo 3

continua

3.

segue **TABELLA III** - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE PARODONTITE MODERATA (SONDAGGIO 4-6 MM)

Studio	Durata n. pz.	Diagnosi	Trattamento profession.	Istruzioni ig. orale	Risultati clinici	Risultati microbiol.
Siegrist et al. 1982	6 settimane su animali (4)	p. lieve indotta sper. PD 3-6 mm	igiene prof. sopragengiv. 3 v/sett.	—	PI da 1,5 a 0,5% GI non sign. PD non sign.	(variaz. % sp. batteriche presenti) Cocchi Gram+ -3,2% Bast. Gram+ -9% Cocchi Gram- +13,4% Bast. Gram- +4% Fusobacterium nucleatum +4,4% Bacteroides pigmentati -9,1%
Katsonoulas et al. 1992	3 settimane 13 pazienti	p. moderata PD 4-6 mm (incisivi, canini, premolari)	scaling sopragengiv. 3 v/sett.	no	PI < (stat. sign.) GI, BOP, PD, AG non stat. sign.	Cocchi +6,69% Spirochete e Bast. mobili -8,46% (*)
McNabb et al. 1992	6 mesi 6 pazienti	p. moderata PD 4-5 mm	scaling sopragengiv. + profilassi 3 v/sett.	no	PI < (*) GI < (*) BOP < (*) PD < (*) non AG	Cocchi +24,4% (*) Bast. mobili -3,6% Spirochete -12,4% (*) P. gingivalis -5,3% P. intermedia +0,9% B. forsythus -2,5% (*) C. rectus +1,3% Cocchi Gram+ +5,3% Bast. Gram+ +15,7%

p. = parodontite
scaling (tot) = scaling sopra e sottogengivale
PI (Plaque index) = indice di placca
GI (Gingival index) = indice gengivale
BOP (Bleeding on probing) = sanguinamento al sondaggio
PD (Probing depth) = profondità di tasca al sondaggio
AG (Attachment Gain) = guadagno di attacco
AL (Attachment loss) = perdita di attacco
GR (Gingival recession) = recessione gengivale
i.o. = igiene orale
(*) = variazione statisticamente significativa

complessivo di 3 settimane; non vengono date istruzioni di igiene orale.

L'indice di placca si riduce in modo statisticamente significativo sia rispetto ai valori iniziali sia rispetto ai siti-controllo, ma l'indice gengivale, il sanguinamento al sondaggio, la profondità di sondaggio, il livello d'attacco mostrano variazioni intragruppo ed intergruppo clinicamente irrilevanti;

non vi sono dati riguardo la recessione gengivale.

Nella microflora subgengivale dei siti parodontali trattati si ha una diminuzione statisticamente significativa nella percentuale di spirochete e bastoncini mobili (inizialmente $\geq 15\%$), ed un aumento nella proporzione delle forme coccoidi (tabella III).

Anche in questo caso il tempo di applicazione del protocollo era molto breve, e la situazione clinica non ha tratto giovamento, nell'intervallo di tempo considerato, dalle modificazioni ambientali verificatesi all'interno della tasca.

McNabb et al. (69) realizzano uno studio controllato della durata complessiva di 6 mesi per valutare gli effetti del controllo di placca sopragengivale professionale (scaling 3 volte a settimana) su parodontite moderata (sondaggio 4-5 mm).

L'indice di placca, il sanguinamento al sondaggio, l'indice gengivale e la profondità di tasca al sondaggio diminuiscono in modo statisticamente significativo, mentre non si notano variazioni rilevanti nel livello di attacco clinico: questo può significare, come gli Autori stessi suggeriscono, che la diminuita profondità di sondaggio delle lesioni è dovuta alla recessione gengivale che accompagna la ridotta infiammazione, più che ad un reale guadagno d'attacco, ma non vi sono misurazioni specifiche a riguardo.

C'è un tendenziale viraggio della microflora subgengivale verso maggiori percentuali di cocchi e bacilli Gram-positivi; diminuiscono i Gram-negativi anaerobi, e per alcune specie tale riduzione raggiunge un significato statisticamente rilevante rispetto ai siti controllo e/o ai valori di partenza (tabella III).

Come appare evidente nella tabella III, gli studi di Siegrist et al. (100), Katsanoulas et al. (45), McNabb et al. (69) ottengono risultati *positivi da un punto di vista microbiologico*, poiché si ha un viraggio della microflora subgengivale nella direzione di un ambiente più compatibile con lo stato di salute parodontale; è importante notare come i risultati clinici siano indiscutibilmente positivi soltanto per lo studio di McNabb et al. (69), in cui il tempo di sperimentazione è di gran lunga superiore (6 mesi) rispetto agli altri (3/6 settimane); nessuna delle tre indagini sperimentali

prevedeva istruzioni di igiene orale domiciliare. D'altra parte Tabita et al. (114) ottengono un miglioramento dell'indice gengivale in sole due settimane nei gruppi di trattamento sottoposti a igiene sopragengivale professionale/domiciliare; gli Autori non considerano però altri parametri quali la profondità di sondaggio, il livello di attacco clinico, la recessione gengivale, né tantomeno l'aspetto microbiologico.

3.2.3. Parodontite severa (sondaggio ≥ 6 mm)

Loos et al. (62) valutano gli effetti delle istruzioni di igiene orale in pazienti con parodontite di vario grado (lieve, moderata, severa), non trattata; i pazienti vengono suddivisi in due sottogruppi di compliance; il sottogruppo più collaborante raggiunge un indice di placca minore o uguale al 25%.

Soltanto in questo sottogruppo si riscontrano lievi miglioramenti clinici (tabella IV).

Non c'è alcuna importante variazione qualitativa nella microflora subgengivale, se non una leggera diminuzione di tutti i parametri microbiologici (specie nel sottogruppo con maggiore compliance, pur senza rilevanza statistica).

I risultati clinici e microbiologici di questo studio sono suddivisi in base all'appartenenza all'uno o all'altro dei due gruppi di maggiore o minore compliance, ma non sono ulteriormente raggruppati in base alla situazione clinica di partenza, o almeno non in modo sistematico (cfr. tabella IV); pertanto i risultati ottenuti in un paziente con parodontite severa non vengono distinti da quelli ottenuti in un paziente con parodontite lieve, purché i due soggetti dimostrino di appartenere allo stesso gruppo di compliance.

È evidente in tal modo come lo schema adottato dall'Autore renda meno precisi e facilmente valutabili i risultati.

3.

Kho et al. (46) studiano l'effetto a breve termine (18 settimane) del controllo di placca sopragengivale su tasche parodontali profonde (sondaggio > 6.5 mm), unendo istruzioni di igiene orale a sedute di scaling sopragengivale e lucidatura delle superfici dentali. I risultati mostrano una diminuzione dell'indice di placca da 1.2 a 0.4, del san-

guinamento al sondaggio da 1.2 a 0.5.

Non vi sono dati riguardo ad altri parametri, quali il livello di attacco clinico e la recessione gengivale, mentre si ha una riduzione significativa della profondità di sondaggio ma nessun importante cambiamento nella flora subgengivale dei siti campione (tabella IV).

TABELLA IV - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PIACCA SOPRAGENGIVALE SULLA PARODONTITE SEVERA (SONDAGGIO ≥ 6 MM)

Studio	Durata n. pz.	Diagnosi	Trattamento profession.	Istruzioni ig. orale	Risultati clinici	Risultati microbiol.
						(variaz. % sp. batteriche presenti)
Smulow et al. 1983	3 settimane 14 pazienti	p. severa PD > 5 mm	1 scaling totale + igiene soprag. rip. 5 v/sett.	no	PI, GI da 1-3 a 0-3 PD 71% t < 1-4 mm	Spirochete -98% (*) Anaerobi fac. e obbl. -90% (*)
			2 scaling soprag. ig. soprag. rip. 5 v/sett.	no	PI, GI da 1-3 a 0-3 PD 79% t < 1-3 mm	Spirochete -96% (*) Anaerobi fac. e obbl. -82% (*)
			3 scaling subgeng.	no	PI, GI non stat. sign. PD 50% t < 1-2 mm	non statisticam. significativi
			4 controllo	no	PI, GI, PD non stat. sign.	non statisticam. significativi
Kho et al. 1985	18 settimane 8 pazienti	p. severa PD > 6.5 mm	scaling soprag. rip. + profilassi	si	PI da 1.2 a 0.4 BCP da 1.2 a 0.5 PD m dimin. = 1 mm	non statisticam. significativi
Beltrami et al. 1987	3 settimane 8 pazienti	p. severa PD > 6.5 mm	scaling soprag. e profilassi 3 v/sett.	no	PI da 2.6 a 0.4 GI, BOP, PD non statisticam. significativi	Cocchi -1.5% Spirochete +0.6% Bast. mobili +0.7%
Loos et al. 1988	12 settimane 15 pazienti	*p. lieve PD < 3.5 mm *p. mod. PD 4-6.5 mm *p. severa PD > 7 mm	no	si a) buona i.o. b) scarsa i.o.	PI v. medio tot. da 77% a 24% BOP t <, a) da 60% a 31% PD t >, a) da 1.4 a 1.6 PD t >, b) da 0.2 a 0.4 AG t >, a) + 0.7 mm GR t >, a) 0.9 mm GR t >, b) 0.3 mm	a) Spirochete -5% Cocchi anaer. -8% Bacter. pigm. +1% P. gingivalis 0 b) Spirochete -6% Cocchi anaer. -61% (*) Bacter. pigm. -2% P. gingivalis -6%

continua

**CONTROLLO
DI PLACCA
SOPRAGENGIVALE**

D **OSSIER**
PARODONTOLOGIA

segue **TABELLA IV** - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE SULLA PARODONTITE SEVERA (SONDAGGIO ≥ 6 MM)

Studio	Durata n. pz.	Diagnosi	Trattamento profession.	Istruzioni ig. orale	Risultati clinici	Risultati microbiol.
Hellström et al. 1996	30 settimane 12 pazienti	p. mod./sev. PD ≥ 5 mm	scaling soprag. e profilassi 2-3 v/sett.	si, con controllo PI	<p>les. sopraassee PI (*) da 92% a ~ 20% GI (*) da 100% a 20% PD (*)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● ≤ 3 mm: da 0 a 7 ● 4 mm: da 0 a 16 ● 5 mm: da 10 a 0 ● 6 mm: da 12 a 2 ● > 6 mm: da 3 a 0 <p>AG: 13 siti ≥ 1 mm 4 siti > 1 mm</p> <p>GR: 19 siti ≥ 1 mm</p> <p>les. forcati PI (*) da 82% a ~ 20% GI (*) da 100% a 32% PD:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 10 siti dim. ≥ 1 mm ● 5 siti dim. ≥ 2 mm ● 1 sito aumenta <p>AG: ● 5 siti AG ≥ 1 mm ● 3 siti AG = 1 mm ● 2 siti AL ≥ 1 mm</p> <p>GR: 11 siti ≥ 1 mm</p> <p>les. infraassee PI (*) da 100% a ~ 20% GI (*) da 100% a 35% PD:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 5 siti dim. ≤ 1 mm ● 3 siti cum. ≥ 1 mm <p>AG: ● 5 siti AG ≥ 1 mm ● 4 siti AL ≥ 1 mm</p> <p>GR (*) 10 siti ≥ 1 mm</p>	<p>les. sopraassee</p> <ul style="list-style-type: none"> ● n. totale microorganismi dimin. (*) ● % P. gingivalis dimin. media non (*) les. forcati ● n. totale microorganismi dimin. (*) ● % P. gingivalis dimin. (*) les. infraassee ● n. totale microorganismi dimin. (*) ● % P. gingivalis dimin. (*)

3.

segue **TABELLA IV** - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE SULLA PARODONTITE SEVERA (SONDAGGIO ≥ 6 MM)

Studio	Durata n. pz.	Diagnosi	Trattamento profession.	Istruzioni ig. orale	Risultati clinici	Risultati microbiol.
Dahlén et al. 1992	2 anni 62 pazienti	p. mod./sev. PD > 4 mm	scaling soprageng. ripetuto	sì, con controllo PI		P. gingivalis -22% (*) P. intermedia -13% P. melaninog. -9% A. actinomyc. -43% (*) C. rectus -9% Capnocytoph. spp. -17% Selenomonas spp. -39% (*) F. nucleatum -26% (*)

p. = parodontite
 PI (Plaque index) = indice di placca
 GI (Gingival index) = indice gengivale
 BOP (Bleeding on probing) = sanguinamento al sondaggio
 PD (Probing depth) = profondità di tasca al sondaggio
 AG (Attachment Gain) = guadagno di attacco
 AL (Attachment loss) = perdita di attacco
 GR (Gingival recession) = recessione gengivale
 i.o. = igiene orale;
 (*) = variazione statisticamente significativa

Beltrami et al. (5) trattano pazienti affetti da parodontite severa (sondaggio > 6.5 mm) generalizzata, con la sola igiene sopragengivale professionale, in forma di tre sedute settimanali di scaling e profilassi, per un tempo complessivo di tre settimane.

Non si sono registrati miglioramenti clinici né in termini di riduzione dell'infiammazione, né di diminuzione della profondità di tasca; non viene valutato il livello di attacco clinico né la recessione gengivale; la microflora subgengivale risulta qualitativamente inalterata (tabella IV).

Degno di nota è il fatto che in questo studio le sedute di igiene professionale vengono svolte in un periodo di tempo molto breve (3 settimane) e non viene fatto nessun tentativo di migliorare lo standard di igiene domiciliare dei pazienti; questi due elementi, insieme alla gravità della situazione clinica di partenza, potrebbero giustificare l'insuc-

cesso dei risultati ottenuti nell'indagine sperimentale.

Smulow et al. (107) considerano siti parodontali con sondaggio ≥ 5 mm, e li assegnano casualmente ad uno dei seguenti 3 gruppi di trattamento:

- 1) scaling iniziale (anche subgengivale) e profilassi, igiene sopragengivale professionale 5 volte/settimana;
- 2) igiene sopragengivale professionale 5 volte/settimana;
- 3) scaling iniziale (anche subgengivale).

Un quarto gruppo, non trattato in alcun modo, viene utilizzato come controllo.

Nei 3 gruppi trattati diminuiscono l'indice di placca, l'indice gengivale, la profondità di tasca al sondaggio; non vi sono dati riguardo il livello di attacco clinico e/o la recessione gengivale; per quanto riguarda la microflora subgengivale vi sono diminuzioni statisticamente significative nella per-

**CONTROLLO
DI PLACCA
SOPRAGENGIVALE**

D **OSSIER**
PARODONTOLOGIA

gingivale professionale/domiciliare, preceduto o meno da scaling (sopra e sottogengivale) e root-planing.

Siegrist e Kornman (100) valutano l'effetto del solo controllo di placca sopragengivale su flora batterica subgengivale e parametri clinici di una parodontite indotta da legature nella scimmia, in uno studio di sei settimane. La profondità di sondaggio iniziale è 3-5 mm; i campioni microbiologici iniziali rivelano la flora subgengivale caratteristica di malattia parodontale.

Il gruppo-test viene sottoposto ad igiene sopragengivale 3 volte la settimana per 6 settimane.

I risultati clinici in termini di indice gengivale e profondità di sondaggio della tasca non mostrano miglioramenti rispetto ai siti-controllo; gli Autori non danno informazioni riguardo il livello di

attacco clinico e la recessione gengivale; c'è una diminuzione dell'indice di placca, una riduzione della flora coltivabile totale subgengivale, e diminuite proporzioni di alcune specie di *Bacteroides* (tabella III).

Vi sono quindi risultati microbiologici positivi che non si accompagnano a riscontri clinici in termini di infiammazione e/o profondità di sondaggio; si può ipotizzare che il tempo di sperimentazione e di osservazione non sia stato prolungato a sufficienza perché il viraggio dell'ambiente microbiologico potesse modificare la situazione clinica tissutale.

Nello studio di Katsanoulas et al. (45), 13 soggetti con malattia parodontale moderata (sondaggio 4-6 mm) sono sottoposti a igiene professionale sopragengivale 3 volte a settimana per un tempo

TABELLA III - EFFETTI DEL CONTROLLO DI PLACCA SOPRAGENGIVALE SULLA PARODONTITE MODERATA (SONDAGGIO 4-6 MM)

Studio	Durata n. pz.	Diagnosi	Tratt. prof.	Istr. I. o.	Valori post-trattam.		
					PI soprag.	PI subg.	GI
Tabita et al. 1981	2 sett. 12 paz.	p. moderata PD 4-6 mm	1 * scaling (tot) root-planing, polishing (1 v) * i.o. prof. soprag. 1 v/die	no	0	2.04	-1.33
			2 * scaling (tot) root-planing, polishing (1 v)	si	0.91	1.81	-0.99
			3 * scaling (tot) root-planing, polishing (1 v)	no	4.11	3.72	0.09
			4 * i.o. prof. soprag. 1 v/die	no	analoghi a gruppo 1	analoghi a gruppo 1	analoghi a gruppo 1
			5 nessuno	si	analoghi a gruppo 2	analoghi a gruppo 2	analoghi a gruppo 2
			6 nessuno	no	analoghi a gruppo 3	analoghi a gruppo 3	analoghi a gruppo 3

continua

Anche in questo caso il tempo di applicazione del protocollo era molto breve, e la situazione clinica non ha tratto giovamento, nell'intervallo di tempo considerato, dalle modificazioni ambientali verificatesi all'interno della tasca.

McNabb et al. (69) realizzano uno studio controllato della durata complessiva di 6 mesi per valutare gli effetti del controllo di placca sopragengivale professionale (scaling 3 volte a settimana) su parodontite moderata (sondaggio 4-5 mm).

L'indice di placca, il sanguinamento al sondaggio, l'indice gengivale e la profondità di tasca al sondaggio diminuiscono in modo statisticamente significativo, mentre non si notano variazioni rilevanti nel livello di attacco clinico: questo può significare, come gli Autori stessi suggeriscono, che la diminuita profondità di sondaggio delle lesioni è dovuta alla recessione gengivale che accompagna la ridotta infiammazione, più che ad un reale guadagno d'attacco, ma non vi sono misurazioni specifiche a riguardo.

C'è un tendenziale viraggio della microflora subgengivale verso maggiori percentuali di cocchi e bacilli Gram-positivi; diminuiscono i Gram-negativi anaerobi, e per alcune specie tale riduzione raggiunge un significato statisticamente rilevante rispetto ai siti controllo e/o ai valori di partenza (tabella III).

Come appare evidente nella tabella III, gli studi di Siegrist et al. (100), Katsanoulas et al. (45), McNabb et al. (69) ottengono risultati *positivi da un punto di vista microbiologico*, poiché si ha un viraggio della microflora subgengivale nella direzione di un ambiente più compatibile con lo stato di salute parodontale; è importante notare come i risultati clinici siano indiscutibilmente positivi soltanto per lo studio di McNabb et al. (69), in cui il tempo di sperimentazione è di gran lunga superiore (6 mesi) rispetto agli altri (3/6 settimane); nessuna delle tre indagini sperimentali

prevedeva istruzioni di igiene orale domiciliare. D'altra parte Tabita et al. (114) ottengono un miglioramento dell'indice gengivale in sole due settimane nei gruppi di trattamento sottoposti a igiene sopragengivale professionale/domiciliare; gli Autori non considerano però altri parametri quali la profondità di sondaggio, il livello di attacco clinico, la recessione gengivale, né tantomeno l'aspetto microbiologico.

3.2.3. Parodontite severa (sondaggio ≥ 6 mm)

Loos et al. (62) valutano gli effetti delle istruzioni di igiene orale in pazienti con parodontite di vario grado (lieve, moderata, severa), non trattata; i pazienti vengono suddivisi in due sottogruppi di compliance; il sottogruppo più collaborante raggiunge un indice di placca minore o uguale al 25%.

Soltanto in questo sottogruppo si riscontrano lievi miglioramenti clinici (tabella IV).

Non c'è alcuna importante variazione qualitativa nella microflora subgengivale, se non una leggera diminuzione di tutti i parametri microbiologici (specie nel sottogruppo con maggiore compliance, pur senza rilevanza statistica).

I risultati clinici e microbiologici di questo studio sono suddivisi in base all'appartenenza all'uno o all'altro dei due gruppi di maggiore o minore compliance, ma non sono ulteriormente raggruppati in base alla situazione clinica di partenza, o almeno non in modo sistematico (cfr. tabella IV); pertanto i risultati ottenuti in un paziente con parodontite severa non vengono distinti da quelli ottenuti in un paziente con parodontite lieve, purché i due soggetti dimostrino di appartenere allo stesso gruppo di compliance.

È evidente in tal modo come lo schema adottato dall'Autore renda meno precisi e facilmente valutabili i risultati.

diminuirebbe drasticamente alla periferia, in modo da assicurare sempre un apporto costante al cervello.

Johnson e Coll. (40, 41), in due studi eseguiti su animale, riportavano ulteriori valutazioni circa gli effetti della nicotina sui capillari della mucosa orale e sul flusso sanguigno gengivale, ribadendo i risultati ottenuti da Baab e Öberg (6) sull'uomo.

Le differenze nella tecnica di misurazione del flusso, nei soggetti di esperimento, nella via di somministrazione e nel tempo di esposizione alla nicotina potrebbero giustificare i risultati contrastanti, circa gli effetti del fumo sulla circolazione gengivale, riscontrati dai diversi studi (6, 22, 23, 40, 41).

Raulin e Coll. (83) hanno preso in esame l'effetto della nicotina sull'attacco dei fibroblasti a superfici radicolari umane non affette da patologia. I fibroblasti, prelevati da tessuto neonatale ed incubati con sezioni di radici autoclavate a diverse concentrazioni di nicotina, aderivano e crescevano sulle superfici radicolari in maniera disordinata, con disposizione caotica e cellule sovrapposte. Al microscopio elettronico a scansione i fibroblasti esposti alla nicotina non sembravano aderire intimamente alle superfici radicolari. Gli Autori concludevano che la capacità della nicotina di alterare in vitro l'orientamento e l'adesione dei fibroblasti sulla superficie radicolare potrebbe manifestarsi anche in vivo, rendendo i fumatori più suscettibili al danno parodontale e meno sensibili alle procedure volte a produrre nuovo attacco.

L'utilizzo di criteri di valutazione esclusivamente morfologici e non

quantitativi o qualitativi, e di fibroblasti prelevati da tessuti neonatali, con possibile comportamento differente rispetto a cellule di origine parodontale provenienti da soggetti adulti, rende questo studio poco significativo (34, 70).

Le concentrazioni di cotinina, principale metabolita della nicotina, nei fluidi biologici possono essere usate per stabilire l'assunzione di nicotina. Nel 1989 McGuire e Coll. (66) dimostravano la presenza di cotinina e nicotina nella saliva e nel fluido crevicolare di fumatori con parodontite cronica dell'adulto. Rimane da chiarire se vi sia una qualche relazione tra la presenza di tali sostanze nella saliva e nel fluido crevicolare e l'aumentata suscettibilità e severità di malattia parodontale nei fumatori.

Hanes e Coll. (34) recentemente, partendo dall'ipotesi che le funzioni alterate dei fibroblasti possano essere imputabili a un legame nicotina-membrana cellulare o a un disturbo del metabolismo in seguito ad alti livelli intracellulari di nicotina, hanno dimostrato che i fibroblasti, ottenuti da biopsie di connettivo gengivale di pazienti con parodontite cronica dell'adulto, legano la nicotina e che il legame non è specifico; hanno mostrato, inoltre, che l'assunzione è continua, raggiungendo livelli intracellulari molto alti, e che la nicotina viene rilasciata molto lentamente, apparentemente non metabolizzata. Il rilascio, inoltre, avverrebbe attraverso vescicole intracellulari, specificatamente prodotte o meno, a cui la nicotina sembrerebbe associarsi, rivelando un possibile legame intracellulare che potrebbe interagire con le normali funzioni cellulari dei fibroblasti.

L'effetto immunosoppressivo del fumo è stato recentemente studiato da MacFarlane e Coll. (57), in uno studio su 31 pazienti con parodontite refrattaria e su 12 soggetti di controllo parodontalmente sani. La popolazione con parodontite refrattaria è stata esaminata per la presenza di eventuali deficit della funzione dei leucociti polimorfonucleati sistemici. La parodontite refrattaria veniva definita come persistente insuccesso del trattamento convenzionale (terapia eziologica e chirurgica) e del trattamento antibiotico. I leucociti polimorfonucleati sistemici dei pazienti con parodontite refrattaria riportavano un'attività fagocitaria significativamente ridotta rispetto a quelli dei soggetti controllo, mentre non si evidenziavano differenze di rilievo riguardo la loro capacità di migrazione, in contrasto con gli studi precedenti (45, 47). L'analisi microbiologica di un sottogruppo di soggetti con parodontite refrattaria non rivelava la prevalenza significativa di nessuna specie batterica particolare, sebbene la quantità di *Prevotella intermedia* fosse elevata. Il rilievo retrospettivo che il 90% dei pazienti con parodontite refrattaria era fumatore abituale, evidenziava un'associazione tra fumo, parodontite refrattaria e alterazione della funzione dei neutrofili, suggerendo che tale alterazione potesse essere alla base dell'aumentata suscettibilità dei fumatori alla parodontite.

L'effetto del fumo di sigaretta sui livelli sierici anticorpali di immunoglobulina G (IgG) verso batteri parodontopatogeni è stato, recentemente, rilevato da uno studio di Haber e Coll. (32), su pazienti diabetici e non diabetici. I livelli sierici di IgG verso cellu-

centuale di spirochete, anaerobi facoltativi ed obbligati, *Bacteroides spp.*, soltanto nei gruppi 1 e 2; il gruppo 3 non mostra differenze significative dal gruppo-controllo (tabella IV).

Hellström et al. (41) selezionano pazienti con malattia parodontale da moderata a severa (profondità di sondaggio ≥ 5 mm) ed in ciascun paziente selezionano almeno un sito con lesione sopraossea, almeno uno con lesione infraossea, almeno uno con lesione forcale. I pazienti vengono sottoposti a scaling sopragengivale e profilassi 2-3 volte a settimana per un tempo complessivo di trenta settimane; durante le sedute vengono prescritte istruzioni di igiene orale, vengono controllati gli indici di placca raggiunti e le tecniche di igiene orale del paziente.

Le lesioni sopraossee mostrano una riduzione statisticamente significativa dell'indice di placca, dell'indice gengivale, della profondità di sondaggio delle tasche; nella maggior parte delle lesioni (17 su 25) si ha un guadagno d'attacco clinico ≥ 1 mm; 19 siti mostrano una recessione gengivale ≥ 1 mm).

Le lesioni forcali vanno incontro a riduzione statisticamente significativa dell'indice di placca e dell'indice gengivale, ad una tendenziale riduzione della profondità di sondaggio e a miglioramenti nel livello di attacco clinico; molti siti mostrano recessione gengivale.

Le lesioni infraossee mostrano anch'esse una riduzione statisticamente significativa dell'indice di placca, e dell'indice gengivale, mentre le variazioni nella profondità di sondaggio e nel livello di attacco clinico non sono statisticamente rilevanti; i valori medi di recessione gengivale si rivelano invece significativi dal punto di vista statistico.

Nella microflora subgengivale i tre gruppi di lesioni, sopraossee, forcali, infraossee, mostrano cia-

scuno riduzioni statisticamente significative nel numero totale dei microrganismi presenti e nella percentuale di *P. gingivalis* (tabella IV).

Questo studio si caratterizza per la completezza dello schema terapeutico e per la durata di applicazione dello stesso (30 settimane); i risultati clinici e microbiologici vengono però riferiti a gruppi di lesioni con profondità diverse, anche se con analoghe caratteristiche anatomiche (lesioni sopraossee, forcali, infraossee); questo rende i dati di difficile lettura (62), poiché non sappiamo se, ad esempio, nell'ambito delle tasche sopraossee, i risultati sono di diversa entità per le lesioni di profondità moderata (PD = 5 mm) rispetto a quelle di sondaggio più profondo (PD > 5 mm).

D'altra parte otteniamo un'importante informazione dalle tasche infraossee, che non mostrano variazioni rilevanti quanto a profondità di sondaggio e livello di attacco clinico, ma partecipano ugualmente a variazioni microbiologiche subgengivali statisticamente significative; questo dimostra che l'effetto del controllo di placca sopragengivale sulla microflora della tasca può essere diretto, cioè non mediato da una diminuzione del sondaggio da ridotto edema infiammatorio.

Nello studio di Dahlèn et al. (20), già citato a proposito dell'effetto del controllo di placca sopragengivale sulla parodontite lieve, alcuni pazienti hanno tasche parodontali di sondaggio di > 4 mm; per queste lesioni gli Autori riportano risultati microbiologici a parte (tabella IV), rendendo gli uni (tasche < 4 mm) e gli altri dati (tasche > 4 mm) più specifici e precisi.

3.3. EFFETTI SULLA RICOLONIZZAZIONE DEI SITI TRATTATI

La ricolonizzazione batterica di siti parodontali trattati con strumentazione subgengivale può derivare da incompleta rimozione dei depositi bat-

3.

terici (92) e/o da estensione apicale e viraggio della placca sopragengivale (131).

Il mantenimento di alti standards igienici può limitare (66, 74) e/o ritardare (6, 65) il riformarsi di una microflora subgengivale potenzialmente patogena.

Nyman et al. (79) considerano un gruppo di pazienti trattati con procedure chirurgiche per parodontite grave, durante un periodo di osservazione di due anni; il gruppo-test, dopo la chirurgia riceve istruzioni di igiene domiciliare e igiene orale professionale ogni due settimane, e non mostra ulteriori perdite d'attacco in sede di rivalutazione finale.

Il gruppo-controllo dopo la chirurgia non viene incluso nel programma di controllo di placca, e mostra a due anni valori medi di perdita di attacco pari a circa 2 mm.

Sbordone et al. (95) trattano soggetti con parodontite da moderata a severa ($PD \geq 5$ mm), e alta prevalenza di supposti patogeni parodontali, con una singola seduta di scaling e root-planing; non danno nessuna istruzione di igiene orale e rivalutano i pazienti dal punto di vista microbiolo-

gico a distanza di 7, 21 e 60 giorni; evidenziano che la microflora subgengivale dei siti trattati, al 7° giorno è simile a quella di siti parodontali sani, al 21° giorno è composta in gran parte da cocchi anaerobi e spirochete, al 60° giorno è paragonabile per composizione alla flora batterica pre-trattamento; questo conferma che in assenza di corrette abitudini di igiene domiciliare e/o di una terapia di mantenimento professionale, non è possibile mantenere una microflora subgengivale compatibile con la salute.

È indubbio come la presenza di placca sopragengivale possa favorire la formazione, nel giro di poche settimane, di una flora subgengivale ricca di bastoncelli mobili e spirochete (65, 74, 95), ed il rischio di ricolonizzazione subgengivale appare più strettamente correlato al basso standard di igiene orale del paziente che non alla residua profondità di tasca di per sé (86).

Ciò nonostante è altresì dimostrato come la permanenza di un alto numero di siti parodontali con profondità di sondaggio elevato aumenti in maniera statisticamente rilevante la percentuale di siti con perdita d'attacco successiva (19).

4. CONCLUSIONI

L'approccio terapeutico basato unicamente su *procedure igieniche sopragengivali* domiciliari e/o professionali, si è rivelato efficace nel risolvere lo *stato infiammatorio* gengivale. Nel caso di *gingivite marginale* è possibile ottenere un completo recupero dello stato di salute parodontale (33, 60, 123).

Nel caso di *parodontite* conclamata, con l'eliminazione della placca sopragengivale mediante procedure professionali e domiciliari, è possibile ottenere una regressione dello stato infiammatorio superficiale, rilevabile con una riduzione dell'indice gengivale e del sanguinamento al sondaggio (2, 20, 46, 62, 69, 107, 114); per quanto riguarda gli altri parametri clinici, quali la profondità di sondaggio, il livello di attacco clinico e gli indici microbiologici, i risultati sono variabili: mentre alcuni studi rilevano sia diminuzione della profondità di tasca sia variazioni statisticamente significative della microflora subgengivale (2, 20, 69, 107), altri ottengono risultati clinici ma non microbiologici (46, 62), microbiologici ma non clinici (4, 100), né clinici né microbiologici (5).

È importante ricordare che gli studi presi in considerazione non sono standardizzati, e ciò comporta una difficile comparazione fra gli stessi: la situazione clinica di partenza dei soggetti trattati, la completezza dello schema terapeutico applicato, il tempo di applicazione del trattamento sono diversi da studio a studio e devono essere considerati come fattori in grado di influenzare i risultati.

Pertanto se le potenzialità dell'approccio terapeutico considerato appaiono indiscutibili, la variabilità dei protocolli applicati e dei risultati ottenuti finora impongono ulteriori indagini sperimentali.

È tuttavia indubbio come una sempre maggiore cura debba essere richiesta da parte dell'operatore, dei suoi collaboratori e del paziente stesso al fine di ottenere un ottimo controllo di placca, poiché lo standard igienico che si riesce a mantenere è in grado di influenzare fortemente la situazione clinica parodontale ed il successo terapeutico, oltre al mantenimento negli anni dei risultati ottenuti.

Riassunto

Gli Autori realizzano una revisione critica della letteratura esistente allo scopo di verificare i risultati del solo controllo di placca sopragengivale in gengivite/parodontite non trattate, con particolare riferimento alle variazioni dei parametri clinici e microbiologici dei siti parodontali considerati, in seguito alla rimozione professionale e domiciliare dei soli depositi batterici sopragengivali.

Summary

Authors review critically the studies up till now carried out to assess the clinical and microbiological effects of the only supragingival plaque control in the management of untreated periodontal disease.

Treatment approaches for periodontal disease combining oral hygiene instructions, supragingival and subgingival scaling and root planing, have been shown to be successful for both moderately and advanced periodontitis.

This review has considered critically the most important studies of international scientific literature (from 1981 to 1996), which address the contribution of supragingival plaque control alone towards the management of progressive periodontal disease.

*The effect of this simple and restricted periodontal treatment have been evaluated clinically (reduction in plaque, gingival inflammation, bleeding on probing, pocket depth, increased gingival recession, gain in probing attachment level) and microbiologically (reduced percentage of periodonto-pathic species as *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *spirochetes* and motile rods, in the subgingival flora).*

4.

In these studies the effect of supragingival plaque control without subgingival instrumentation has shown conflicting results: a new study obtain both results, clinical and microbiological: the supragingival plaque control seems to influence the composition of subgingival dental plaque in periodontally diseased sites with an established subgingival ecosystem and, consequently, to improve clinical parameters of inflammatory lesion.

In other studies the Authors obtain microbiological but not clinical results, in 3 studies clinical but not microbiological, in other study finally neither clinical nor microbiological. These discrepancies may be explained by some differences among the studies up till now carried out: the different severity of periodontal disease, the complexity and the duration of scientific investigation.

Further long-term investigations with regard to this clinical approach would be useful to achieve more precise results.

Parole chiave

*Malattia parodontale
Prevenzione
Terapia parodontale
Placca sopragengivale
Igiene orale*

Key words

*Periodontal disease
Prevention
Periodontal therapy
Supragingival plaque
Oral hygiene*

5. BIBLIOGRAFIA

1. ALTMAN LC, PAGE RC, EBERSOLE JL, et al. Assessment of host defenses and serum antibodies to suspected periodontal pathogens in patients with various types of periodontitis. *J Periodont Res* 1982; 17: 495-7.
2. AL-YAHFOUFI Z, MOMBELLI A, WICKI A, LANG NP. The effect of plaque control in subjects with shallow pockets and high prevalence of periodontal pathogens. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 78-84.
3. BADERSTEN A, NILVEUS R, EGELBERG J. Effect of non surgical periodontal therapy. 1. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 57-72.
4. BADERSTEN A, NILVEUS R, EGELBERG J. Effect of non surgical periodontal therapy. 2. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 63-76.
5. BELTRAMI M, BICKEL M, BAEHNI PC. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 161-4.
6. BRAATZ L, GARRETT S, CLAFFEY N & EGELBERG J. Antimicrobial irrigation of deep pockets to supplement non surgical periodontal therapy. 2. Daily irrigation. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 630-8.
7. BRECX M, THEILADE J, ATTSTROM R. An ultrastructural quantitative study of the significance of microbial multiplication during early dental plaque growth. *J Periodont Res* 1983; 18: 177-86.
8. BUCHANAN SA & ROBERTSON PB. Calculus removal by scaling and root planing with and without surgical access. *J Periodontol* 1987; 58: 159-63.
9. BURCKLEY LA. The relationships between irregular teeth, plaque, calculus, and gingival disease. *Brit Dent J* 1980; 149: 67-9.
10. CAFFESSE RG, SWEENEY PL & SMITH BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 205-10.
11. CARRASSI A, SANTARELLI G, ABATI S. Early plaque colonization on human cementum. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 265-7.
12. CATON J, BOUWSMA O, POLSON A, ESPELAND M. Effect of personal oral hygiene and subgingival scaling on bleeding interdental gingiva. *J Periodontol* 1989; 60, 2: 84-90.
13. CATON JG, POLSON AM. The interdental bleeding index: a simplified procedure for monitoring gingival health. *Compend Contin Educ Dent* 1985; 6: 88.
14. CERCEK JF, KIGER RD, GARRETT S, EGELBERG J. Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 46-56.
15. CHAWLA TN, NANDA RS, KAPUR KK. Dental Prophylaxis procedures in control of periodontal disease in India. *J Periodontol* 1975; 46: 498-503.
16. CHRISTERSSON LA, ALBINI B, ZAMBON JJ, WIKESJO UME, GENCO RJ. Tissue localization of *A. actinomycetemcomitans* in human periodontitis. 1. Light immunofluorescence and electron microscopic studies. *J Periodontol* 1987; 58: 529-49.
17. CHRISTERSSON LA, ZAMBON JJ, GENCO RJ. Dental bacterial plaque. Nature and role in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 441-6.
18. CISAR JO. Coaggregation reactions between oral bacteria: studies of specific cell-to-cell adherence mediated by microbial lectins. In *Host-Parasite Interactions in Periodontal Diseases*, ed. Genco, RJ & Mergenhagen, SE. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1982:121-31.
19. CLAFFEY N, EGELBERG J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 690-6.
20. DAHLÈN G, LINDHE J, SATO K, HANAMURA H, OKAMOTO H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 802-9.
21. DE JONG MH & VAN DER HOEVEN JS. The growth of bacteria on saliva. *J Dent Res* 1987; 66: 498-505.
22. EASTCOTT AD, STALLARD RE. Sequential changes in developing human dental plaque as visualized by scanning electron microscopy. *J Periodontol* 1973; 44: 218-24.
23. EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DA, et al. Humoral immune response and diagnosis of periodontal disease. *J Periodont Res* 1982b; 17: 471-80.
24. EBERSOLE JL, FREY DE, TAUBMAN MA, et al. An ELISA for measuring serum antibodies to *A. actinomycetemcomitans*. *J Periodont Res* 1980; 15: 621-32.
25. EBERSOLE JL, TAUBMAN MA & SMITH DJ. Gingival crevicular fluid antibody to oral microorganisms. 2. Distribution and specificity of local antibody responses. *J Periodont Res* 1985; 20: 349-56.
26. EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DA, et al. Human immune responses to oral microorganisms. 1. Association of localized juvenile periodontitis with serum antibody response to *A. actinomycetemcomitans*. *Clin Exp Immun* 1982; 47: 43-52.
27. EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DA, et al. Human immune response to oral microorgani-

5.

- sms. 2. Serum antibody responses to antigens from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Immunol* 1983; 3: 321-31.
28. EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DJ & FREY DE. Human immune response to oral microorganisms: patterns of antibody levels to *Bacteroides* species. *Infect Immun* 1986; 51: 507-13.
29. EBERSOLE JL, TAUBMAN MA, SMITH DJ, et al. Effect of supragingival scaling on systemic antibody responses to oral microorganisms. *Infect Immun* 1985; 48: 534-9.
30. EMILSON CG, KRASSE B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *J Dent Res* 1985; 93: 96-104.
31. FARIDA R, MARSH PD, NEWMAN HN, et al. Serological investigation of various forms of inflammatory periodontitis. *J Periodont Res* 1986a; 21: 365-74.
32. FARIDA R, WILSON M & IVANY L. Serum IgG antibodies to lipopolysaccharides in various forms of periodontal disease in man. *Arch Oral Biol* 1986b; 31: 711-5.
33. GAARE D, ROLLA G, ARYADI FJ, VAN DER OUDERAA F. Improvement of gingival health by toothbrushing in individuals with large amounts of calculus. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 38-41.
34. GIBBONS RJ & VAN HOUTE J. Bacterial adherence in oral microbial ecology. *Annual Review of Microbiology* 1975; 29: 19-44.
35. GLOBERMAN DY & KLEINBERG I. Intraoral PO₂ and its relation to bacterial accumulation on the oral tissues. In *Saliva and Dental Caries*, ed. Kleinberg I, Ellison SA & Mandel ID. Washington DC: Information Retrieval, 1979:275-91.
36. GOODSON JM, TANNER AC, HAFFAJEE AD, SORNBERGER GC, SOCRANSKY SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 472-81.
37. GOODSON JM, TANNER ACR, HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. Evidence for episodic periodontal disease activity. *J Dent Res* 1981; 60a: 387, abstract n. 305.
38. GREENE JC. Periodontal disease in India: report of an epidemiologic study. *J Dent Res* 1960; 39: 302.
39. HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, GOODSON IM. Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 298-310.
40. HAY DI, GIBBONS RJ, SPINELL DM. Characteristics of some high molecular weight constituents with bacterial aggregating activity from whole saliva and dental plaque. *Caries Res* 1971; 5: 111-23.
41. HELLSTRÖM MK, RAMBERG P, KROK L, LINDHE J. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 934-40.
42. ISIDOR F. The effect of surgical and non surgical periodontal treatment on gingival health, pocket depth and attachment level. Divisional abstracts. *CED. J Dent Res* 1982; 61: 581, n. 152.
43. ISIDOR F, KARRING T, ATTSTROM R. The effect of root-planing as compared to that of surgical treatment. *J Clin Periodontol* 1984b; 11: 669-81.
44. ISIDOR F, KARRING T. Long-term effect of surgical and non surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *J Periodont Res* 1986; 21: 462-72.
45. KATSANOULAS T, RENEE I, ATTSTROM R. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival flora in periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 760-5.
46. KHO P, SMALES FC, HARDIE JM. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 676-86.
47. KNOWLES JW, BURGETT FG, NISSE RR, SHICK RA, MORRISON EC, RAMFJORD SP. Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. *J Periodontol* 1979; 50: 225-33.
48. LAI CH, OSHIMA K, SLOTS J, LISTGARTEN MA. *Wolinella recta* in adult gingivitis and periodontitis. *J Periodont Res* 1992; 27: 8-14.
49. LANG NP, CUMMING BR, LÖE H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *J Periodontol* 1973; 44, 7: 396-405.
50. LILJEMARK WF, FENNER LJ, BLOOMQUIST CG. In vivo colonization of salivary pellicle by *Haemophilus*, *Actinomyces* and *Streptococcus* species. *Caries Res* 1986; 20: 481-97.
51. LINDHE J, HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. Progressive periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 433-42.
52. LINDHE J, HAMP SE, LÖE H. Plaque induced periodontal disease in Beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodont Res* 1975; 10: 243-55.
53. LINDHE J, RYLANDER H. Experimental gingivitis in young dogs. *Scand J Dent Res* 1975; 83: 314-26.
54. LINDHE J, WESTFELT E, NYMAN S, SOCRANSKY SS, HEIJL L, BRATTHALL G. Healing following surgical/non surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1982a; 9: 115-28.
55. LISTGARTEN MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J Periodontol* 1976; 47: 1-18.
56. LISTGARTEN MA, HELLDÉN L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 115-32.
57. LISTGARTEN MA, LAI CH & EVIAN CI. Comparative antibody titers to *A. actinomycetemcomitans* in juvenile periodontitis, chronic periodontitis and periodontally healthy subjects. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 155-64.
58. LISTGARTEN MA, LINDHE J & HELLDÉN L. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological and histological observations. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 246-71.
59. LÖE H, ANERUD A, BOYSEN

**CONTROLLO
DI PLACCA
SOPRAGENGIVALE**

- H. SMITH M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol* 1978; 49: 607-20.
60. LÖE H, THEILADE E, JENSEN SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-87.
61. LOESCHE WJ. Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology. *Periodontics* 1968; 6: 245-9.
62. LÖÖS B, CLAFFEY N, CRIGGER M. Effects of oral hygiene measures on clinical and microbiological parameters of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 211-6.
63. LÖVDAL A, ARNO A, SCHEI O & WAERHAUG J. Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand* 1961; 19: 537-55.
64. LÖVDAL A, ARNO A, WAERHAUG J. Incidence of clinical manifestations of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation. *J Am Dent Assoc* 1958; 56: 21-33.
65. MACALPINE R, MAGNUSON I, KIGER R, CRIGGER M, GARRETT S & EGELBERG J. Antimicrobial irrigation of deep pockets to supplement oral hygiene instruction and root debridement. 1. Bi-weekly irrigation. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 568-77.
66. MAGNUSSON I, LINDHE J, YONEYAMA T & LILJENBERG B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 193-207.
67. MANDELL RL, EBERSOLE LJ & SOCRANSKY SS. Clinical immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 534-40.
68. MARTIN SA, FALKLER WA, SUZUKY JB, et al. Local and systemic immunoglobulins reactive to *Bacteroides gingivalis* in rapidly progressive and adult periodontitis. *J Periodont Res* 1986; 21: 351-64.
69. McNABB H, MOMBELLI A, LANG NP. Supragingival cleaning 3 times a week. The microbiological effects in moderately deep pockets. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 348-56.
70. MOORE WEC. Microbiology of periodontal disease. *J Periodont Res* 1987; 22: 335.
71. MORRISON EC, LANG NP, LÖE H, RAMFJORD SP. Effects of repeated scaling and root planing and/or controlled oral hygiene on the periodontal attachment level and pocket depth in Beagle dogs. *J Periodont Res* 1979; 14: 428-37.
72. MORRISON EC, RAMFJORD SP, HILL RW. Short-term effects of initial, non surgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol* 1980; 7: 199-211.
73. MOSKOW BS. Spontaneous arrest of advanced periodontal disease without treatment: an interesting case. *J Periodontol* 1978; 49: 465-8.
74. MOUSQUÈS T, LISTGARTEN MA & PHILLIPS RW. Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodont Res* 1980; 15: 144-51.
75. MOUTON C, HAMMOND PG, SLOTS J, et al. Serum antibodies to oral *Bacteroides asaccharoliticus* (*Bacteroides gingivalis*): relationship to age and periodontal disease. *Infect Immun* 1981; 31: 182-92.
76. MOUTON C, REYNOLDS HS & GENCO RJ. Characterization of tufted *Streptococci* isolated from the "corn cob" configuration of human dental plaque. *Infect Immun* 1980; 25: 235-45.
77. NAITO Y, OKUDA K & TAKAZOE I. Immunoglobulin G response to subgingival Gram-negative bacteria in human subjects. *Infect Immun* 1984; 45: 47-51.
78. NEWMAN HN. Plaque and chronic inflammatory periodontal disease. A question of ecology. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 533-41.
79. NYMAN S, ROSLING B, LINDHE J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 80-6.
80. NYVAD B, FEJERSKOV O. Scanning electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 287-96.
81. NYVAD B, FEJERSKOV O. Transmission electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 297-307.
82. NYVAD B, KILIAN M. Microbiology of the early colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 369-80.
83. OGAWA T, MCGHEE ML, MOLDOVEANU Z, et al. Bacteroides specific IgG and IgA subclass antibody secreting cells isolated from chronically inflamed gingival tissues. *Clin Exp Immun* 1989a; 76: 103-10.
84. ORSTAVIK D, RUANGSRI P. Effects of bactericidal treatments on bacterial adherence and dental plaque formation. *Scand J Dent Res* 1979; 87: 296-301.
85. PATTERS MR, KORNMAN KS. Serum antibodies to *Bacteroides* species in human periodontitis. *J Periodont Res* 1982; 17: 474-7.
86. PEDRAZZOLI V, KILIAN M, KARRING T & KIRKEGAARD E. Effect of surgical and non surgical periodontal treatment on periodontal status and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 598-604.
87. PIHLSTROM BL, McHUGH RB, OLIPHANT TH, ORTIZ-CAMPOS C. Comparison of surgical and non surgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6.5 years. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 524-41.
88. RABBANI GM, ASHM & CAFESSE RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *J Periodontol* 1981; 52: 119-23.
89. RAMFJORD SP, KNOWLES JW, NISSELE RR, BURGETT FG, SHICK RA. Results following three modalities of periodontal therapy. *J Periodontol* 1975; 46: 522-6.
90. RANNEY RR, YANNI NR, BURMEISTER JA, et al. Relationship between attachment loss and precipitating antibodies to *A. actinomyc-*

5.

- cetemcomitans in adolescents and young adults having severe periodontal destruction. *J Periodontol* 1982; 53: 1-7.
91. RATEITSCHAK-PLÜSS EM, SCHWAR JP, GUGGENHEIM R, DÜGGELIN M & RATEITSCHAK KH. Non-surgical periodontal treatment; where are the limits? *J Clin Periodontol* 1992; 19: 240-4.
92. RENVERT S, WIKSTRÖM M, DAHLÉN G, SLOTS J & EGELBERG J. Effect of root debridement on the elimination of *A. actinomycetemcomitans* and *B. gingivalis* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1990b; 17: 345-50.
93. SAGLIE FR, JOHANSEN JR & FEO MF. Tooth surfaces after scaling and root planing: Stereomicroscopic and scanning electron microscopic studies. *Compend Contin Educ Dent* 1986; 7: 494-506.
94. SAVITT ED, SOCRANSKY SS. Distribution of certain subgingival microbial species in selected periodontal conditions. *J Periodont Res* 1984; 19: 111-6.
95. SBORDONE L, RAMAGLIA L, GULLETTA E & IACONO V. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root-planing in human periodontitis. *J Periodontol* 1990; 61: 579-84.
96. SCHEI, WAERHAUG J, LOVDAL A, ARNO A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol* 1959; 30: 7-16.
97. SCHENCK K. IgG, IgA and IgM serum antibodies against lipopolysaccharide from *Bacteroides gingivalis* in periodontal health and disease. *J Periodont Res* 1985; 20: 368-77.
98. SCHONFELD SE & KAGAN JM. Specificity of gingival plasma cells for bacterial somatic antigens. *J Periodont Res* 1982; 17: 60-9.
99. SHENKER BJ, McARTHUR WP, TSAI CC. Immune suppression induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. I. Effects on human peripheral blood lymphocyte response to mitogens and antigens. *J Immunol* 1982; 128: 148-54.
100. SIEGRIST B, KORNMAN KS. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microbial flora in ligature-induced periodontitis in the monkey. *J Dent Res* 1982; 61, 7: 936-41.
101. SILNESS J, LÖE H. Periodontal disease in pregnancy. 2. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121-35.
102. SLOTS J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 247-54.
103. SLOTS J, BRAGD L, WIKSTRÖM M, DAHLÉN G. The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *B. gingivalis* and *B. intermedius* in destructive periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 570-7.
104. SLOTS J, LISTGARTEN MA. *B. gingivalis*, *B. intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 85-95.
105. SLOTS J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 351.
106. SMITH DJ, GADALLA LM, EBERSOLE JL, et al. Gingival crevicular fluid antibodies to oral microorganisms. 3. Association of gingival homogenates and gingival crevicular fluid antibody levels. *J Periodont Res* 1985; 20: 357-67.
107. SMULOW JB, TURESKY SS, HILL RG. The effect of supragingival plaque removal on anaerobic bacteria in deep periodontal pockets. *J Am Dent Assoc* 1983; 107: 737-42.
108. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, GOODSON JM, LINDHE J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 21-32.
109. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 322-31.
110. SOCRANSKY SS, MANGANIELLO AD, PROPAS D, ORAM V, VAN HOUTE J. Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. *J Periodont Res* 1977; 12: 90-106.
111. STAMBOUGH RV, DRAGOO M, SMITH DM & CARASALI L. The limits of subgingival sealing. *Intern J Periodont Rest Dent* 1981; 1: 31-41.
112. SUZUKY JB, MARTIN SA, VINCENT JW, et al. Local and systemic production of immunoglobulins to periodontopathogens in periodontal disease. *J Periodont Res* 1984; 19: 599-603.
113. SYED SA, LOESCHE WJ. Bacteriology of human experimental gingivitis: effect of plaque age. *Infect Immun* 1978; 21: 821-9.
114. TABITA PV, BISSADA NF, MAYBURY JE. Effectiveness of supragingival plaque control on the development of subgingival plaque and gingival inflammation in patients with moderate pocket depth. *J Periodontol* 1981; 52, 2: 88-93.
115. TAGGE DL, O'LEARY TJ, EL-KAFRAWY AH. The clinical and histological response of periodontal pockets to root-planing and oral hygiene. *J Periodontol* 1975; 46, 9: 527-33.
116. TAICHMAN NS, TSAI CC, SHENKER BJ, BOEHRINGER H. Neutrophil interactions with oral bacteria as a pathogenic mechanism in periodontal disease. *Adv Inflam Res* 1984; 8: 113-42.
117. TANNER ACR, BADGER S, LAI CH, LISTGARTEN MA, VISCANTI RA & SOCRANSKY SS. *Wolinella* gen.nov., *Wolinella succinogenes* (*Vibrio succinogenes* Wolin et al.) comb. nov. and description of *Bacteroides gracilis* sp. nov., *Wolinella recta* sp. nov., *Campylobacter concisus* sp. nov., and *Eikenella corrodens* from humans with periodontal disease. *Intern J Syst Bacteriol* 1981; 31: 432-45.
118. TANNER ACR, SOCRANSKY SS, GOODSON JM. Microbiota of periodontal pockets losing crestal alveolar bone. *J Periodont Res* 1984; 19: 279-91.
119. TEW JG, MARSHALL DR & BURMEISTER JA. Relationship between gingival crevicular fluid and serum antibody titers in young adults with generalized and localized periodontitis. *Infect Immun* 1985a; 49: 487-93.

**CONTROLLO
DI PLACCA
SOPRAGENGIVALE**

D **OSSIER**
PARODONTOLOGIA

120. TEW IG, MARSHALL DR, MOORE WEC, et al. Serum antibody reactive with predominant organisms in the subgingival flora of young adults with generalized, severe periodontitis. *Infect Immun* 1985b; 48: 303-11.
121. THEILADE E, THEILADE J. Bacteriological and ultrastructural studies of developing dental plaque. In: *Dental plaque* ed. McHugh WD. Edinburgh: Livingstone, 1970: 27-40.
122. THEILADE E, THEILADE J, MIKKELSEN L. Microbiological studies on early dentogingival plaque on teeth and Mylar strips in humans. *J Periodont Res* 1982a; 17: 12-25.
123. THEILADE E, WRIGHT WH, JENSEN SB, LÖE H. Experimental gingivitis in man. 2. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res* 1966; 1: 1-13.
124. TOLO K & SCHENCK K. Activity of serum immunoglobulins G, A, and M to six anaerobic, oral bacteria in diagnosis of periodontitis. *J Periodont Res* 1985; 20: 113-21.
125. TSAI CC, McARTHUR WP, BAEHNI PC et al. Serum neutralizing activity against *A. actinomycetemcomitans* leukotoxin in juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 338-48.
126. VAN HOUTE J, UPESLACIS VN. Role of sucrose in the colonization of *Streptococcus mutans* on teeth in the rat. *IADR* 1974; abstract 71.
127. VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH. Total viable count and differential count of *Vibrio* (*Campylobacter*) *sputorum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas* spp., *B. ochraceus* and *Veillonella* in the inflamed and non inflamed gingival crevice. *J Periodont Res* 1975; 10: 294-305.
128. VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH. Longitudinal microbial changes in developing human supragingival and subgingival dental plaque. *Arch Oral Biol* 1981; 26: 7.
129. VAN WINKELHOFF AJ, VAN DER VELDEN U, WINKEL EJ, DE GRAAFF J. Black pigmented *Bacteroides* and motile organisms on oral mucosal surfaces in individuals with and without periodontal breakdown. *J Periodont Res* 1986; 21: 434-9.
130. VINCENT JW, SUZUKI JB, FALKLER WA & CORNETT WC. Reaction of human sera from juvenile periodontitis, rapidly progressive periodontitis, and adult periodontitis patients with selected periodontopathogens. *J Periodontol* 1985; 56: 464-9.
131. WAERHAUG J. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. 2. As observed on extracted teeth. *J Periodontol* 1978; 49: 119-34.
132. ZAMBON JJ. *A. actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 1-20.