



PARODONTOLOGIA

Variazione degli indici parodontali durante la giornata. Studio pilota in fase di mantenimento

Variation of the periodontal indexes during the day. A pilot study carried out during the maintenance phase

C. Bertoldi^{a,*}, C. Pellacani^a, L. Generali^a, V. Ponzini^b, A. Lucchi^a, S. Guaitolini^a, A. Forabosco^b

^a Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia, Corso di Laurea Magistrale in Odontoiatria e Protesi Dentaria (Presidente: prof. U. Consolo)

^b Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia, Corso di Laurea in Igiene Dentale (Presidente: prof. A. Forabosco)

Ricevuto il
22 giugno 2011
Accettato il
29 settembre 2011
Disponibile online
17 novembre 2011

*Autore di riferimento:
Carlo Bertoldi
carlo.bertoldi@unimore.
it

Riassunto

Obiettivi. Lo scopo è verificare se gli indici parodontali, su cui si basa in gran parte la scelta terapeutica parodontologica, possano essere influenzati dal periodo della giornata in cui sono rilevati.

Materiali e metodi. Sono stati arruolati, secondo precisi criteri di inclusione ed esclusione, 11 pazienti. Oggetto della valutazione sono stati il *Full-Mouth Plaque Score* (FMPS), il *Full-Mouth Bleeding Score* (FMBS) e il *Periodontal Screening and Recording* (PSR) al baseline (T0); la sperimentazione ha previsto il confronto delle misurazioni dei suddetti indici in tre momenti successivi della stessa giornata (T1 ore 8,30; T2 ore 11,30; T3 ore 14,00) in fase di mantenimento.

Risultati. Tutti gli indici considerati migliorano significativamente passando da T0 alle tre rivalutazioni finali. Confrontando tra loro T1, T2 e T3 si rileva che il FMBS rilevato in T1 (media \pm deviazione standard $4,82 \pm 2,95$) risulta significativamente maggiore rispetto a quello rilevato in T2 ($2,69 \pm 1,49$) e T3 ($2,03 \pm 1,51$). Considerando i soli non fumatori si denota il significativo miglioramento degli indici da T0 alle rivalutazioni finali, senza significatività fra le tre rivalutazioni, mentre il FMBS non migliora significativamente da T0 a T1 e in T1 è maggiore rispetto a T2 e T3 nei fumatori.

Conclusioni. Pur considerando i limiti di questo studio, l'indice FMBS non si dimostra significativamente stabile nell'ambito della stessa giornata. Indicativamente tale risultato è particolarmente rilevante nei tabagisti, suggerendo anche un'ulteriore via patogenetica infiammatoria al danno parodontale.

Parole chiave: • Ecosistemi batterici • Fumo • Indici parodontali • Infiammazione • Ritmi circadiani

Abstract

Objectives. The aim of this study was to determine whether periodontal indexes, which are the main basis for choices regarding periodontal therapy, can be influenced by the time of day they are measured.

Materials and methods. Using specific inclusion and exclusion criteria, we enrolled 11 patients. The Full-Mouth Plaque Score (FMPS), Full-Mouth Bleeding Score (FMBS), and the Periodontal Screening and Recording (PSR) index were recorded for each patient at baseline (T0). The same periodontal indexes were re-evaluated during the maintenance phase, and each was measured three times during the same day, i.e., 8:30 AM (T1), at 11:30 AM (T2), and at 2:00 PM (T3).

Results. Comparison of findings recorded before (T0) and after therapy (T1, T2, T3) revealed significant improvement in all indexes. Comparing of maintenance therapy indices revealed that the FMBS (mean \pm standard deviation 4.82 ± 2.95) measured at T1 was significantly higher than that measured at T2 (2.69 ± 1.49) and T3 (2.03 ± 1.51). Analysis of the non-smokers showed significant improvement of the indexes from T0 to the final re-evaluations (which were not significantly different from one another). In contrast, among smokers, the FMBS did not improve significantly from T0 to T1, and the T1 index was higher than those recorded at T2 and T3.

Conclusions. Despite the limitations of our study, our findings indicate that the FMBS is not significantly stable within the same day. They suggest that this finding is particularly relevant in smokers and raise the possibility of an additional inflammatory pathogenic pathway to periodontal damage in these patients.

Key words: • Bacterial ecosystems • Smoking • Periodontal indexes • Inflammation • Circadian rhythms

1. Introduzione

Il fine ultimo dell'odontoiatria in generale, e della parodontologia in particolare, è mantenere l'integrità o riabilitare la biologia, la funzionalità e l'armoniosa estetica del cavo orale [1,2].

L'omeostasi fisiologica dell'organo dentale può essere perturbata in vario grado da diverse forme di infiammazione parodontale [3]. Molti studi hanno evidenziato il ruolo essenziale degli ecosistemi microbiologici nella genesi delle lesioni parodontali. La loro sola presenza, tuttavia, non sembra sufficiente a spiegare il danno parodontale; infatti altri elementi – come la suscettibilità individuale alla parodontite, il tabagismo o la compresenza di patologie sistemiche – rappresentano fattori di rischio in grado di influenzare negativamente la salute dentale [4–8]. In conseguenza di ciò, assumeranno una particolare importanza diagnostica e prognostica alcuni parametri in grado di evidenziare la situazione di rischio individuale [9–11]. In particolare, l'indice *Full-Mouth Plaque Score* (FMPS) registra la presenza o l'assenza di placca per ogni dente, riportandola percentualmente all'intera chiostra dentale e misurando obiettivamente le condizioni infettivologiche potenzialmente atte a sostenere la flogosi parodontale [12], mentre la risposta infiammatoria agli ecosistemi microbiologici dei tessuti parodontali si manifesta clinicamente come *Bleeding on Probing* (BoP) [11]. L'indice *Full-Mouth Bleeding Score* (FMBS) misura il sanguinamento al sondaggio per ogni elemento dentale riportandolo percentualmente all'intera chiostra, e segnala obiettivamente lo stato di flogosi parodontale similmente a quanto accade con il FMPS per la placca [13].

La diagnostica della patologia parodontale, ma anche la valutazione del rischio per tale patologia, non può prescindere da altri parametri quali, per esempio, la profondità di sondaggio e il livello di attacco clinico. La tasca parodontale, infatti, rappresenta la lesione tipica della patologia parodontale. Tuttavia questi indicatori, ancorché misurati correttamente, sono talvolta suscettibili di interpretazioni inesatte [14,15]. In particolare, la coesistenza di differenti situazioni conservative, protesiche o ortodontiche, una differente sensibilità individuale ai fattori di rischio parodontali, oppure la più generica compresenza di abitudini e situazioni patologiche, necessitano di una specifica attenzione, motivando la necessità di agire specificamente in modo da portare il paziente a una condizione il più possibile standardizzata.

Durante la fase di terapia parodontale causale, che è anche una vera e propria fase di educazione all'igiene orale, vengono affrontate le problematiche inerenti agli ecosistemi e all'infiammazione, ma anche quelle concernenti situazioni conservative, endodontiche o protesiche inadeguate per la salute orale del paziente. La terapia di tali variabili riduce l'infiammazione parodontale e contribuisce a una migliore standardizzazione delle condizioni del paziente [16–18]. Un'accettabile valutazione parodontale del soggetto non ancora in corso in terapia può essere attuata mediante indici compositi, come il *Community Periodontal Index of Treatment Needs* (CPITN) [19] o il *Periodontal Screening and Recording* (PSR) [20]. Tali indici possono tenere conto, in modo più agile e rapido rispetto alle valutazioni tradizionali tramite gli status parodontali [21], non solo della presenza di tasche

parodontali, di forcazioni o recessioni, ma altresì di situazioni contingenti, come quelle suddette conservative o protesiche. Anche nella fase successiva, però, tali indici risultano molto utili, per esempio per orientare il paziente verso una valutazione e un trattamento parodontale più specifici e completi. Ovviamente essi non potranno sostituire la preparazione di una completa cartella parodontale che, tuttavia, avrà il proprio completo razionale quando la maggior parte delle variabili disturbanti, inerenti alla situazione di base di ciascun paziente, saranno state standardizzate o quando gli stessi indici compositi segnaleranno la necessità di una valutazione più strettamente parodontale del soggetto esaminato.

Un eccellente management delle affezioni parodontali dipende in gran parte da un'accurata identificazione della patologia specifica, oltre che dall'abilità dell'operatore e dallo sviluppo di un appropriato piano di trattamento e monitoraggio. Un sostanziale inquadramento attraverso appositi indici obiettivi e riproducibili sarà fondamentale al fine di pianificare un corretto percorso terapeutico, ed è oggetto di studio particolare da parte delle istituzioni preposte alla formazione e alla ricerca.

A fini terapeutici tali indici vengono abitualmente misurati senza tener conto degli orari della giornata e, quindi, delle abitudini dei pazienti connesse ai diversi momenti del giorno. Si considera implicito, infatti, che essi non possano variare sensibilmente nelle 24 ore, e nella letteratura è presente una sostanziale carenza in merito.

Scopo di questo studio eseguito in pazienti non affetti da parodontite è quello di verificare se alcuni tra i più importanti

indici parodontali (FMPS, FMBS, PSR), su cui si basa anche la scelta terapeutica successiva alla terapia causale, siano influenzati significativamente dal momento in cui vengono rilevati nell'arco della stessa giornata.

2. Materiali e metodi

2.1. Popolazione in studio

I soggetti inclusi in questo studio osservazionale longitudinale non controllato sono stati consecutivamente selezionati tra i pazienti in fase di mantenimento presso l'Ambulatorio di Parodontologia della Struttura Complessa di Odontoiatria e Chirurgia Maxillo-Facciale dell'Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia, nel periodo compreso tra gennaio e luglio 2010. A ciascuno è stato richiesto il consenso informato allo studio.

La tipologia dello studio, che è stato promosso da un gruppo sanitario operante in una singola struttura di appartenenza, nell'ambito dell'attività di verifica e miglioramento della qualità assistenziale senza sponsorizzazioni esterne, non rientra nelle competenze del Comitato Etico.

I criteri di inclusione sono riportati nella tabella I e, in particolare, prevedono

l'assenza anamnestica di importanti patologie sistemiche o buccali e l'assenza di terapie antibiotiche, antimicotiche o antivirali in corso o nell'arco degli ultimi 2 mesi.

Era poi necessario che il paziente, una volta terminata la fase di terapia causale, non si rivelasse affetto da parodontite [22], che fosse domiciliato nei pressi dell'Ambulatorio di Parodontologia e che fosse definibile come "complier" [2,23,24].

Ogni paziente incluso nello studio doveva soddisfare tutti i criteri sopracitati in ogni fase del trial clinico.

2.2. Disegno sperimentale

I pazienti sono giunti alla visita parodontale (a seguito di una prima visita odontoiatrica) in rapporto alla rilevazione di ecosistemi orali patologici, di gengivite, di parodontite presente e sospetta o di un insieme delle suddette problematiche. Durante la fase di visita parodontale, a ogni paziente viene routinariamente richiesto di compilare un questionario anamnestico (aggiuntivo rispetto alla prima visita odontoiatrica) comprendente anche le abitudini alimentari, igieniche e l'eventuale tabagismo (tabagista, T; ex tabagista, E-T; non tabagista, N-T),

nonché il numero di sigarette fumate al giorno (NSG) e il numero di anni di fumo (NAF).

Accanto alle usuali notazioni odontoiatriche (per esempio situazioni patologiche, rilievi endoconservativi e protesici) vengono anche rilevati obiettivamente il numero di elementi dentali presenti (NDP) nel cavo orale, gli indici PSR (mediante sonda parodontale WHO graduazione 3,5-5,5, 8,5, 11,5 mm, con pallina di diametro 0,5 mm all'estremità), FMPS e FMBS (mediante sonda parodontale UNC 15, HuFriedy, Chicago, IL, USA).

In quasi tutti i casi che vengono riferiti all'Ambulatorio di Parodontologia viene in seguito eseguita la terapia causale [25]: essa comprende una fase concernente l'informazione, l'istruzione e la motivazione del paziente a una corretta igiene orale domiciliare; a ciascun paziente viene così assegnato un modello comportamentale di igiene personale adeguato alle sue condizioni, che sarà chiamato a rispettare [25]. Un'altra fase (non disgiunta dalla precedente) della terapia causale comprende la rimozione professionale della placca batterica e del tartaro sopragengivale e sottogengivale mediante strumenti sonici e manuali, la

Tabella I Criteri di inclusione nello studio

Criteri di inclusione sistemici	Criteri di inclusione locali
Assenza di condizioni mediche rilevanti (diabete, obesità, sindrome di Down, artrite reumatoide, HIV, HCV, HBV ecc.)	Assenza di malattia parodontale
Assenza di patologie cardiovascolari	Presenza di almeno 20 elementi dentali
Non assunzione di farmaci alteranti la salute del cavo orale (immunomodulanti, steroidi, ciclosporine, contraccettivi orali, calcio-antagonisti ecc.)	Assenza di più di 3 elementi protesizzati
Pazienti non fumatori o fumatori al massimo di 20 sigarette/die (sono stati esclusi i fumatori di sigaro o pipa)	Almeno una delle rilevazioni (in ogni fase dello studio) di FMPS e FMBS \leq 25%
Maggiore età	PSR \leq 3
Assenza di stato gravidico o puerperio	Buona compliance

lucidatura delle superfici dentali e degli spazi interprossimali e l'eliminazione di eventuali fattori ritentivi di placca, quali ricostruzioni debordanti e lesioni cariose, per facilitare le manovre di igiene orale domiciliare e ristabilire un'anatomia dento-gengivale favorevole al controllo igienico stesso.

A 5 settimane dal termine della terapia causale (allo scopo di favorire la maturazione tissutale), il paziente viene

rivalutato anche al fine di accertare un eventuale stato di malattia parodontale (incompatibile con il protocollo di studio) e predisporre le più convenienti misure terapeutiche mediante compilazione di una nuova e completa cartella parodontale [22].

Ai fini dello studio, due operatori (con più di 10 anni di esperienza) sono delegati alla raccolta degli indici. È stata eseguita una sessione di calibrazione pre-trial per

ottenere un'accettabile riproducibilità delle rilevazioni su 40 soggetti sani in corso di routinaria visita di monitoraggio odontoiatrico. I dati, raccolti in modo indipendente dai due operatori, sono stati registrati da un terzo operatore.

I pazienti che soddisfacevano ai criteri di accesso allo studio vi venivano a questo punto inclusi, previo consenso informato, e, a stretto seguito rispetto alla rivalutazione, si fissava un appuntamento in una giornata in cui il paziente sarebbe stato disponibile a presentarsi in tre diversi momenti presso l'Ambulatorio di Parodontologia (fig. 1), curando di non

Fig. 1a-c Situazione orale di un paziente nel corso delle tre fasi di rivalutazione T1 (ore 8,30), T2 (ore 11,30) e T3 (ore 14,30) al termine della terapia causale e nel corso della medesima giornata. 1a¹, 1b¹ e 1c¹ corrispondono alle fasi T1 di tre diversi pazienti (a, b, c); 1a², 1b² e 1c² corrispondono alle rispettive fasi T2 e 1a³, 1b³ e 1c³ alle relative fasi T3

Fig. 1



cambiare le proprie abitudini quotidiane. Il primo controllo veniva pianificato alle 8,30 (T1), il secondo alle 11,30 (T2) e l'ultimo alle 14,30 (T3). Tale rivalutazione consisteva, in tutti e tre i controlli, nella registrazione degli indici parodontali PSR, FMPS, FMBS e nella verifica degli elementi dentali e dell'eventuale variazione nelle abitudini durante il primo controllo.

2.3. Analisi dei dati

I dati sono stati espressi in termini di media (M) \pm deviazione standard (DS) dei diversi parametri compresi nello studio. Il confronto tra i dati rilevati in T0, T1, T2 e T3 veniva attuato mediante test non parametrici ($\alpha = 0,05$). PSR, FMPS e FMBS costituivano gli outcome primari dello studio, che comprendeva anche l'analisi del NDP e dei parametri inerenti al tabagismo.

L'analisi statistica è stata eseguita mediante Stata Statistical Package, versione 11 (StataCorp LP, Lakeway Drive College Station, TX, USA), utilizzando il test di Friedman e il test di Kruskal-Wallis seguiti dal test per confronti multipli di Student-Newman-Keuls (nel caso si rendesse necessario verificare ove vi fosse specificamente significatività statistica nei confronti tra più di due gruppi). Il livello di accordo interoperatore è stato valutato mediante il coefficiente K di Cohen, mentre quello intraoperatore attraverso il coefficiente di correlazione di Spearman.

Gli autori dichiarano che lo studio presentato è stato realizzato in accordo con gli standard etici stabiliti nella Dichiarazione di Helsinki, e che il consenso informato è stato ottenuto da tutti i partecipanti prima del loro arruolamento allo studio.

3. Risultati

3.1. Rilevazione dei dati

Al termine della fase di terapia causale, che in media è durata 52 giorni, sono stati selezionati 11 pazienti (5 di sesso femminile e 6 di sesso maschile) di età compresa tra 22 e 46 anni ($M \pm DS = 35,3 \pm 9,4$), in buona salute, dotati della necessaria compliance e che non apparivano affetti da parodontite. I dati espressi, quindi, saranno sempre relativi a tali pazienti i quali, ancorché selezionati per lo studio in fase rivalutativa, non ne sono stati esclusi nelle fasi comparative successive.

Il livello di uniformità di valutazione interoperatore, misurato attraverso il coefficiente K di Cohen, è sempre risultato compreso tra 0,60 e 0,70 (buona concordanza), mentre il livello di uniformità intraoperatore era sempre compreso tra 0,90 e 0,92 (eccellente concordanza). Tuttavia in questo studio pilota le rilevazioni sui pazienti che sono stati inclusi nello studio sono risultate sempre eseguite dallo stesso operatore.

Al baseline (T0) il numero di elementi dentali complessivamente presenti nel cavo orale (NDP) era 309, variando da 27 a 29 ($M \pm DS = 28,9 \pm 0,83$) denti per paziente. Sempre in T0, il PSR medio per paziente, ricavato dai PSR dei singoli sestanti, variava da 1,2 a 2,3 ($M \pm DS = 1,8 \pm 0,3$), il FMPS variava da 21,83 a 68 ($M \pm DS = 47,17 \pm 17,1$) e il FMBS era compreso tra 7 e 26 ($M \pm DS = 17,3 \pm 7,3$).

Sempre in T0 erano stati rilevati 5 tabagisti (T), 6 non tabagisti (N-T) e nessun ex tabagista (E-T). Il numero di sigarette fumate per giorno (NSG) variava da 5 a 18 ($M \pm SD = 9,6 \pm 5,3$), mentre

il numero di anni in cui i pazienti T avevano fumato (NAF) variava da 4 a 25 ($M \pm SD = 14,8 \pm 8,2$).

Nelle tre fasi di rilevamento pertinenti allo studio (T1, T2 e T3) il NDP variava da 26 a 29 ($M \pm SD = 27,5 \pm 0,8$). I dati rilevati in rapporto agli indici PSR, FMPS e FMBS per ogni singolo paziente sono riportati in [tabella II](#), mentre i valori medi degli stessi sono riportati in [tabella III](#) e gli andamenti medi nella [figura 2](#).

3.2. Confrontazioni statistiche

Nel confronto tra T0 e le fasi di rivalutazione T1, T2 e T3 non si osserva significatività statistica in rapporto al NDP e al NSG ($p < 0,05$). Al contrario, per quanto riguarda i tre indici di outcome si rilevano significativi miglioramenti ($p < 0,05$) conseguiti in tutte le fasi di rivalutazione rispetto al baseline (T0).

Nella comparazione tra le fasi T1, T2 e T3 dello studio non si osservano significative differenze in rapporto agli indici PSR e FMPS, mentre l'indice FMBS risulta significativamente più elevato ($p < 0,05$) nella rilevazione T1 rispetto a T2 e T3.

3.3. Confrontazioni dei dati nel sottogruppo tabagisti vs non tabagisti

Nel sottogruppo N-T vi sono 6 pazienti (3 di sesso femminile e 3 maschile) di età compresa tra 22 e 46 anni ($M \pm SD = 35,3 \pm 11$) e nel sottogruppo T sono inclusi 5 pazienti (2 di sesso femminile e 3 maschile) di età compresa tra 23 e 46 anni ($M \pm SD = 35,2 \pm 8,4$). Non vi sono, quindi, sostanziali differenze nella composizione campionaria rispetto al genere e all'età dei soggetti nei due sottogruppi e in questo studio non si rilevano

Paziente	PSR T1	PSR T2	PSR T3	FMPS T1	FMPS T2	FMPS T3	FMBS T1	FMBS T2	FMBS T3
1	1,000	1,000	1,000	11,00	19,0	14,00	1,0	0,600	2,000
2	1,000	1,000	1,000	35,25	28,2	21,79	8,3	3,846	5,769
3	1,000	0,330	0,666	35,20	19,1	19,10	3,7	1,800	2,500
4	1,166	0,166	0,000	22,22	6,8	13,60	3,7	0,600	0
5	0,666	0,666	0,666	20,70	27,2	16,50	4,3	3,800	2,300
6	1,000	0,833	0,833	38,50	35,0	13,80	8,6	5,100	2,200
7	1,000	0,666	1,000	7,40	5,0	36,00	5,5	1,200	2,500
8	1,000	0,833	0,833	31,00	25,0	13,00	8,0	4,000	2,000
9	1,000	1,000	1,000	12,70	15,0	18,30	1,8	3,200	0,600
10	1,000	0,833	0,666	23,40	11,0	5,60	7,4	2,500	2,000
11	0,166	1,166	1,000	6,50	21,2	13,00	0,7	3,000	0,500
Max	1,166	1,166	1,000	38,50	35,0	36,00	8,6	5,100	5,769
Min.	0,166	0,166	0	6,50	5,0	5,60	0,7	0,600	0

	T0 (media±DS)	T1 (media±DS)	T2 (media±DS)	T3 (media±DS)
PSR	1,84±0,30	0,91±0,27	0,77±0,30	0,79±0,30
FMPS	47,17±11,70	22,17±11,69	19,32±9,34	16,79±7,63
FMBS	17,30±2,95	4,82±2,95	2,69±1,49	2,03±1,51

Fig. 2

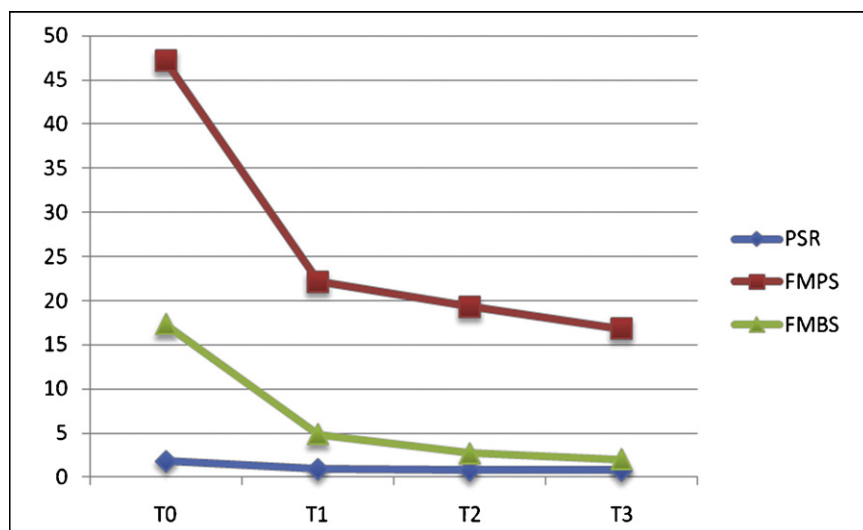


Fig. 2 Andamento medio dei dati rilevati in rapporto agli indici FMBS, FMPS e PSR nelle fasi della sperimentazione T1, T2, T3

differenze significative tra N-T e T, neppure in rapporto al parametro NDP, sia in T0 sia nelle fasi successive.

In *tabella IV* sono riportati i dati rilevati nei pazienti T e N-T in rapporto agli indici PSR, FMPS e FMBS.

La comparazione longitudinale del PSR tra T0 e le tre fasi di rivalutazione nei N-T mostra un significativo miglioramento ($p < 0,05$) dell'indice, mentre nessuna significatività ($p > 0,05$) si rileva tra T1, T2 e T3. Le stesse comparazioni nel sottogruppo T mostrano una significativa differenza solo tra T0, T2 e T3 ($p < 0,05$), mentre non vi è significatività tra T0 e T1 oltre che tra T1, T2 e T3. Si deve tuttavia notare che i PSR medi nel sottogruppo T sono tendenzialmente simili a quelli del sottogruppo N-T, e non vi è alcuna significatività statistica nelle comparazioni trasversali dei due sottogruppi nelle stesse fasi di rilevazione. In alcune fasi il PSR medio appare sorprendentemente inferiore nei T rispetto ai N-T.

Confrontando trasversalmente il FMPS dei soggetti N-T vs i T, si deve anzitutto

Tabella IV Dati rilevati nei pazienti T e N-T in rapporto agli indici PSR, FMPS e FMBS

Paziente	NSG	NAF	PSR	PSR	PSR	PSR	FMPS	FMPS	FMPS	FMPS	FMBS	FMBS	FMBS	FMBS
T			T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3
2	10	25	2,000	1,000	1,000	1,000	21,83	35,25	28,20	21,79	20,11	8,3	3,846	5,769
3	18	20	2,000	1,000	0,330	0,666	68,00	35,20	19,10	19,10	13,30	3,7	1,800	2,500
5	5	4	1,333	0,666	0,666	0,666	22,02	20,70	27,20	16,50	8,33	4,3	3,800	2,300
7	5	10	1,830	1,000	0,666	1,000	55,00	7,40	5,00	36,00	17,00	5,5	1,200	2,500
10	10	15	1,830	1,000	0,833	0,666	50,00	23,40	11,00	5,60	26,00	7,4	2,500	2,000
Max	18	25	2,000	1,000	1,000	1,000	68,00	35,25	28,20	36,00	26,00	8,3	3,846	5,769
Min.	5	4	1,333	0,666	0,330	0,666	21,83	7,40	5,00	5,60	8,33	3,7	1,200	2,000

Paziente	NSG	NAF	PSR	PSR	PSR	PSR	FMPS	FMPS	FMPS	FMPS	FMBS	FMBS	FMBS	FMBS
N-T			T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3
1	0	0	2,000	1,000	1,000	1,000	66,00	11,00	19,00	14,00	24,40	1,0	0,600	2,000
4	0	0	2,333	1,166	0,166	0	33,33	22,22	6,80	13,60	8,00	3,7	0,600	0
6	0	0	1,166	1,000	0,833	0,833	51,70	38,50	35,00	13,80	17,20	8,6	5,100	2,200
8	0	0	1,830	1,000	0,833	0,833	52,00	31,00	25,00	13,00	25,00	8,0	4,000	2,000
9	0	0	2,000	1,000	1,000	1,000	66,00	12,70	15,00	18,30	24,00	1,8	3,200	0,600
11	0	0	2,000	0,166	1,166	1,000	33,00	6,50	21,20	13,00	7,00	0,7	3,000	0,500
Max	0	0	2,333	1,166	1,166	1,000	66,00	38,50	35,00	18,30	25,00	8,6	5,100	2,200
Min.	0	0	1,166	0,166	0,166	0	33,00	6,50	6,80	13,00	7,00	0,7	0,600	0

notare come anche i valori medi di FMPS siano sostanzialmente comparabili tra i due sottogruppi. Nessuna significatività statistica è presente tra le corrispettive fasi di rilevazione. Come per il PSR, l'andamento medio mostra valori di FMPS più bassi nei T rispetto ai N-T, al baseline e in T2.

Per entrambi i gruppi, N-T e T, la comparazione longitudinale statistica mostra un significativo abbassamento dell'indice FMPS ($p < 0,05$) passando da T0 alle tre fasi di rivalutazione, senza che, però, vi siano differenze tra le tre fasi stesse.

La comparazione trasversale del FMBS nelle diverse fasi di rilevazione tra N-T e T mostra, questa volta, come il FMBS medio sia talora ben più elevato nei T rispetto ai soggetti N-T in alcune fasi di

rilevazione. In particolare, nella fase T3 vi è significatività statistica tra i valori più alti misurati nel sottogruppo T e quelli del sottogruppo N-T ($p < 0,05$).

Longitudinalmente il FMBS nei N-T mostra un significativo abbassamento migliorativo, passando da T0 alle tre fasi di rivalutazione, ma non vi è alcuna differenza significativa tra T1, T2 e T3.

Al contrario, nei T non si registra un significativo calo dei valori di FMBS passando da T0 a T1 ($p > 0,05$) ma solo tra T0, T2 e T3 e, in aggiunta, si rileva una differenza significativa ($p < 0,05$) tra T1 (valore massimo), T2 (valore minimo) e T3.

In rapporto al NAF non si è rilevata alcuna significatività statistica rispetto ai parametri considerati.

4. Discussione

La malattia parodontale è una patologia infiammatoria la cui diagnosi e valutazione di andamento è oggi realisticamente attuabile solo attraverso criteri di osservazione clinica, che, a sua volta, si basa su indici clinici. Un indice clinico è legato, per sua natura, a esigenze nosologiche: non solo alla pianificazione dei percorsi terapeutici, ma anche alla loro predittività in rapporto alle conoscenze attuali. L'utilizzo di indici composti, come il PSR, permette un più agile orientamento diagnostico soprattutto in fase iniziale o nel mantenimento, pur non sostituendo assolutamente, per importanza diagnostica e capacità di orientamento terapeutico, il completo

“periodontal charting” [22], che nel nostro studio, ovviamente, è stato sempre eseguito. Inoltre, considerare indici che implicano direttamente, nella loro risultanza, le osservazioni sull'intero apparato dentario, come nel caso del FMPS e del FMBS, garantisce all'operatore, al di là di quanto verrà rilevato, la possibilità di disporre di un indicatore pertinente di carattere generale per l'intero apparato dentario.

Accanto all'indice PSR si è scelto di considerare particolarmente il FMPS e il FMBS. Il primo dato è che la patologia parodontale deriva senz'altro da uno stimolo microbiologico, mentre la seconda grande componente causale è da ricercarsi nell'infiammazione, di cui il FMBS è l'indicatore clinico parodontale. Sostanzialmente, un indice di igiene orale non necessariamente implica la mancata collaborazione, da parte del paziente, a seguire i precetti di igiene orale. Situazioni diverse, quali alterate geometrie tissutali o situazioni disortodontiche, che implicano recessi difficilmente detergibili, come pure alcune disabilità possono influire negativamente su tale indice. D'altra parte, essendo, in senso più lato, l'infiammazione rapportabile tanto alla malattia parodontale quanto ad altri stati patologici, come l'obesità [26], il diabete mellito [27] o l'arteriosclerosi [28], essa è rivestita di un significato patologico locale quanto sistemico. Al fine, quindi, di eliminare variabili potenzialmente perturbanti, sono stati utilizzati criteri di inclusione abbastanza rigorosi escludenti i pazienti affetti da patologie sistemiche significative, i “non compliers” e coloro che, a livello orale, presentassero quadri clinici palesemente patologici.

Dato che la situazione di un paziente che abbia compiuto un percorso causale

sarà, anche sul piano concettuale, assai differente da quella di un soggetto per il quale manchino una buona documentazione clinica e un adeguato percorso igienico documentato, abbiamo stabilito di eseguire l'esame multiplo, oggetto dello studio, non in una fase iniziale ma dopo la terapia causale, quindi su una popolazione di pazienti maggiormente standardizzata.

Anche la scelta di mantenere nello studio solo pazienti non affetti da parodontite è dipesa dalla necessità, da un lato, di standardizzazione del campione e, dall'altro, di evitare facili false positività secondarie alla non uniformità del campione stesso. Infatti, se la malattia parodontale non è univoca ma presenta una complessa nosologia sostanzialmente ancora in corso di definizione [29], al contempo essa ha, come tratto diagnostico essenziale, la presenza di tasche [22]. Forme diverse di patologia parodontale, in effetti, possono richiedere differenti strategie di approccio e, inoltre, la lesione specifica, cioè la tasca parodontale, non può essere affrontata efficacemente sempre nello stesso modo, ma quasi caso per caso. Soprattutto in caso di numerosità campionaria limitata, includere pazienti portatori di tali variabili introdurrebbe fattori perturbanti che sarebbe difficile tenere nella debita considerazione. Abbiamo inoltre utilizzato test statistici non parametrici, di per sé meno discriminanti dei parametrici ma anche difficilmente forieri di false positività, in particolare nei casi di numerosità campionaria limitata.

Occorre inoltre considerare che le rilevazioni cliniche parodontali possono essere operatore-dipendente. Per tale motivo abbiamo predisposto una sessione di settaggio pre-trial, anche se le valutazioni compiute sui pazienti effettivamente

inclusi e mantenuti nello studio si sono rivelate, casualmente, sempre compiute dallo stesso operatore.

I nostri dati senza dubbio confermano la validità della terapia causale nel miglioramento degli indici parodontali studiati; infatti, al termine del ciclo di terapia causale, la differenza tra la fase T0 e quasi tutte le successive fasi di rivalutazione (T1, T2 e T3) è sempre significativa. I dati, però, mostrano anche come sia difficile, persino tra i soggetti dotati di migliore compliance, modificare sensibilmente certe abitudini, come quella del tabagismo. Inoltre, non emergono variazioni degli indici in rapporto al numero di denti presenti nel cavo orale. Quest'ultimo risultato è probabilmente da porre in relazione al tempo piuttosto breve intercorso tra la prima visita e la fase di rivalutazione. Va altresì sottolineato che tale indice variava solo di due elementi nell'ambito dell'intera popolazione di studio, di conseguenza sussisteva una certa difficoltà a cogliere differenze in un dato sostanzialmente uniforme.

In rapporto a tutti gli indici rilevati nel nostro studio vi è identità statistica tra le rilevazioni in fase di rivalutazione, tranne che per il FMBS.

Gli orari di rilevazione sono stati posti a inizio mattina (T1), metà-fine mattina (T2) e inizio pomeriggio (T3), in corrispondenza con determinati step delle abitudini alimentari e igieniche nella popolazione di studio. T1, infatti, è situato dopo la colazione e la successiva fase igienica domiciliare, così come T3 è posto normalmente dopo il pranzo e la relativa fase di igiene. L'andamento dell'indice FMPS nelle tre rivalutazioni non presenta differenze significative, anche se si osserva la tendenza a una progressiva diminuzione dei valori percentuali. Una possibile

spiegazione proviene dalle diverse manovre di igiene che il soggetto è chiamato a eseguire durante la giornata. In più, le rilevazioni stesse potrebbero aver accentuato tale tendenza anche tramite un effetto psicologico sul paziente che, sapendo di doversi sottoporre a diversi controlli, tra il primo e l'ultimo ha forse eseguito un numero maggiore di manovre igieniche, ponendo un'insolita attenzione ai risultati (anche se è stato espressamente raccomandato a ogni soggetto di non cambiare le proprie abitudini ed essi riferivano di non averlo fatto). Il PSR presenta una sostanziale stabilità. Essendo tale indice dipendente da molteplici fattori, una sua sostanziale variazione poteva derivare solo da un'alterazione nello stesso senso di alcuni di essi e non di uno singolo.

Diversamente, il FMBS in T1 risulta significativamente maggiore di quello registrato in T2 e T3, con un trend in decremento passando da T1 a T3. Poiché la placca dentaria è essenzialmente flogogena, e poiché il trend del FMPS è simile a quello del FMBS, si può immaginare che questa sostanziale disomogeneità possa essere secondaria al decremento dell'indice di placca e quindi della capacità infiammatoria della stessa. Tuttavia, sebbene la patologia parodontale riconosca negli ecosistemi microbiologici il principale fattore induttore esogeno, altre variabili sono potenzialmente in grado di agire come fattori di rischio. Tra essi, il tabagismo risulta essere un fattore di rischio ormai stabilito per la salute non solo orale [30,31] ma anche sistemica [32].

Suddividendo l'insieme dei soggetti esaminati in questo studio in fumatori e non fumatori, si formano due sottogruppi (N-T e T) omogenei per quanto riguarda il

genere, l'età e anche il NDP, oltre che per le restanti situazioni considerate necessarie per includere i pazienti nello studio.

Nel sottogruppo N-T si assiste a un significativo miglioramento (ossia decremento dei valori) di PSR, FMPS e FMBS passando dal baseline (T0) alla rivalutazione. Tendenzialmente, sia la placca sia l'infiammazione paiono ridursi passando da T1 a T3 senza, tuttavia, che vi sia significatività statistica tra le diverse rilevazioni T1, T2 e T3, anche per quanto riguarda il PSR.

Al contrario, nel sottogruppo T si assiste a una rilevazione T1 non significativamente differente rispetto al basale sia per l'indice di flogosi (FMBS) sia per il PSR e, inoltre, il FMBS appare statisticamente differente nelle tre rilevazioni, con T1 che si dimostra peggiore (valori più alti) rispetto a T2 e T3. Complessivamente, poi, l'andamento dei valori medi di PSR e FMBS appare più discontinuo nel sottogruppo T rispetto a quello N-T.

Si deve sottolineare, inoltre, come nelle comparazioni trasversali tra i sottogruppi N-T e T, l'unica significatività si abbia per FMBS in T3. In tale fase il FMPS generale di tutti i soggetti risulta essere il più basso e anche quello nel sottogruppo T non è particolarmente elevato. Occorre altresì rilevare come nel nostro studio talora il FMPS sia inferiore (seppur in modo non significativo) nei T rispetto ai N-T.

La patogenicità parodontale del fumo appare associata, ma non così la via attraverso cui essa si manifesta. I diversi rilievi degli indici di placca tra fumatori e non fumatori non sembrano spiegare la patogenesi [33], e neppure la tipologia dei batteri costituenti la placca stessa [34]. Non pare abbia importanza,

nell'essere umano, neppure il grado di vascolarizzazione parodontale rilevato nei fumatori [35,36].

Nel nostro campione di fumatori, generalmente essi riferiscono di fumare abitualmente dopo colazione e dopo pranzo (e a loro è stato chiesto espressamente di non cambiare le proprie abitudini nel giorno di rilevazione) ed è stato osservato come essi non abbiano mutato sostanzialmente l'abitudine del fumo dal baseline alla fase di rilevazione finale. Pur essendo le risultanze derivate dall'analisi dei due sottogruppi (T e N-T) solo indicative, data la dimensione campionaria, è possibile che il fumo agisca sulla flogosi, forse mediante meccanismi citochinici [37], per favorire uno stato infiammatorio potenzialmente parodontopatogenico.

Pur nei limiti di questo studio, da esso risulta che la rilevazione degli indici parodontali non può essere a priori ritenuta costante nell'arco della giornata. Inoltre, dai risultati clinici ottenuti si può ipotizzare un ruolo sostanziale del fumo sui meccanismi di flogosi, già evidenziati su colture cellulari [37]. Sono, tuttavia, auspicabili ulteriori studi con un campionamento maggiore, al fine di approfondire i risultati ottenuti.

Ringraziamenti

Si desidera ringraziare il prof. Michele Lalla per la disponibilità e la consulenza in campo statistico e la dott.ssa Donatella Lusvarghi, igienista dentale.

Conflitto di interessi

Gli autori dichiarano di non avere nessun conflitto di interessi.

Finanziamento dello studio

Gli autori dichiarano di non aver ricevuto finanziamenti istituzionali per il presente studio.

Bibliografia

1. Page RC, Sturdivant EC. Noninflammatory destructive periodontal disease (NDPD). *Periodontol 2000* 2002;30:24–39.
2. Renvert S, Persson GR. Supportive periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2004;36:179–95.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4(1):1–6.
4. Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 2003;30(3):230–7.
5. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1(1):7–16.
6. Heitz-Mayfield L, Tonetti MS, Cortellini P, Lang NP, European Research Group on Periodontology (ERGOPERIO). Microbial colonization patterns predict the outcomes of surgical treatment of intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2006;33(1):62–8.
7. Minicucci MF, Azevedo PS, Paiva SA, Zornoff LA. Cardiovascular remodeling induced by passive smoking. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2009;8(5):334–9.
8. Gurav A, Jadhav V. Periodontitis and risk of diabetes mellitus. *J Diabetes* 2011;3(1):21–8.
9. van der Velden U, Abbas F, Armand S, Loos BG, Timmerman MF, van der Weijden GA, et al. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol* 2006;33(8):540–8.
10. Schätzle M, Faddy MJ, Cullinan MP, Seymour GJ, Lang NP, Bürgin W, et al. The clinical course of chronic periodontitis: V. Predictive factors in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2009;36(5):365–71.
11. Leininger M, Tenenbaum H, Davideau JL. Modified periodontal risk assessment score: long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2010;37(5):427–35.
12. O'Leary TJ. The impact of research on scaling and root planing. *J Periodontol* 1986;57(2):69–75.
13. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol* 1993;64(10):934–40.
14. van der Weijden GA, Timmerman MF, Nijboer A, Reijerse E, van der Velden U. Comparison of different approaches to assess bleeding on probing as indicators of gingivitis. *J Clin Periodontol* 1994;21(9):589–94.

15. Bader HI, Boyd RL. Long-term monitoring of adult periodontitis patients in supportive periodontal therapy: correlation of gingival crevicular fluid proteases with probing attachment loss. *J Clin Periodontol* 1999;26(2):99–105.
16. Rosling B, Serino G, Hellström MK, Socransky SS, Lindhe J. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy. Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28(3):241–9.
17. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2004;31(9):749–57.
18. Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS. Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. I: Recurrence of pockets, bleeding on probing and tooth loss. *J Clin Periodontol* 2007;34(4): 334–41.
19. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J* 1982;32(3):281–91.
20. Khocht A, Zohn H, Deasy M, Chang KM. Assessment of periodontal status with PSR and traditional clinical periodontal examination. *J Am Dent Assoc* 1995;126(12):1658–65.
21. Lang NP, Corbet EF. Periodontal diagnosis in daily practice. *Int Dent J* 1995;45(1):3–15.
22. Tonetti MS, Claffey NEuropean Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol* 2005;32(Suppl 6):210–3.
23. Demirel K, Efeodlu A. Retrospective evaluation of patient compliance with supportive periodontal treatment. *J Nihon Univ Sch Dent* 1995; 37(3):131–7.
24. Oliveira Costa F, Miranda Cota LO, Pereira Lages EJ, Medeiros Lorentz TC, Soares Dutra Oliveira AM, Dutra Oliveira PA, et al. Progression of periodontitis in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: a 3-year follow-up study. *J Periodontol* 2011;82(9):1279–87.
25. SidP. <http://www.sidp.it/OP-Linee-Guida-SidP.html>.
26. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007;43:254–66.
27. Mealey BL, Oates TW. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77(8):1289–303.
28. Tonetti MS. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol* 2009;36(Suppl 10):15–9.
29. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent* 2000;79(6):31–5.
30. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000;71(12):1874–81.
31. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* 2004; 92(1):1–8.

32. Lawrence WF, Smith SS, Baker TB, Fiore MC. Does over-the-counter nicotine replacement therapy improve smokers' life expectancy? *Tob Control* 1998;7(4):364–8.
33. Krall EA, Garvey AJ, Garcia RI. Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *J Am Dent Assoc* 1999;130(1):57–64.
34. van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol* 2001;72(5):666–71.
35. Meekin TN, Wilson RF, Scott DA, Ide M, Palmer RM. Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. *J Clin Periodontol* 2000;27(4):236–42.
36. Sönmez S, Canda T, Ozkara E, Ak D. Quantitative evaluation of the vasculature and fibronectin localization in gingival connective tissue of smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2003;74(6):822–30.
37. Lee HJ, Pi SH, Kim Y, Kim HS, Kim SJ, Kim YS, et al. Effects of nicotine on antioxidant defense enzymes and RANKL expression in human periodontal ligament cells. *J Periodontol* 2009;80(8):1281–8.