

PARODONTOLOGIA

Lesioni cervicali non cariose e restauri di V Classe: ripercussioni sulle condizioni parodontali

Non-carious cervical lesions and Class V restorations: impact on periodontal conditions

Ricevuto il
27 aprile 2012
Accettato il
14 gennaio 2013

*Autore di riferimento

Angelo Calderini
angelocalderini@tiscali.it

D.D. Nucera^a, G. Pantaleo^{a,b}, G. Santoro^a, A. Calderini^{a,*}

^a Università Vita-Salute San Raffaele, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Corso di Laurea in Igiene Dentale

^b Università Vita-Salute San Raffaele, Facoltà di Psicologia

Riassunto

Obiettivi. Valutare la prevalenza di lesioni cervicali non cariose (Non-Carious Cervical Lesions, NCCL) in un campione della popolazione correlando la presenza alle abitudini di igiene orale, all'alimentazione, a eventuali patologie sistemiche e/o locali e stabilire se i restauri conservativi di V Classe abbiano ripercussioni sulle condizioni parodontali dei denti in oggetto.

Materiali e metodi. Arruolamento, secondo specifici criteri di inclusione ed esclusione, di 10 pazienti di età compresa tra 36 e 56 anni con lesioni cervicali. I denti affetti da NCCL sono stati inizialmente indagati in rapporto agli indici parodontali (profondità di tasca o Periodontal Probing Depth, PPD; indice di sanguinamento o Bleeding On Probing, BOP; indice di placca o Plaque Index, PI; Sensibilità dentaria). I denti sono stati successivamente suddivisi per randomizzazione in un gruppo test e un gruppo controllo (disegno split-mouth). I denti del gruppo test sono stati sottoposti a restauri cervicali con resina composita. Nessun trattamento è stato effettuato in quelli del gruppo controllo. Dopo 6 mesi gli indici parodontali sono stati nuovamente verificati. I risultati ottenuti sono stati sottoposti ad analisi statistica.

Risultati. Le NCCL sono risultate prevalentemente associate a tecniche errate di igiene orale domiciliare e in misura minore anche alla presenza di parafunzioni. Sei mesi dopo il trattamento conservativo delle lesioni, al test t di Student per campioni appaiati: (a) la PPD è diminuita significativamente, come da ipotesi, nel gruppo test ($p \leq 0,001$) ma non in quello di controllo dove, in assenza di trattamento, si è manifestato un peggioramento ($p \leq 0,009$); (b) il BOP è diminuito significativamente, come da ipotesi, nel gruppo test ($p < 0,001$) ed è aumentato in quello di controllo (test di Wilcoxon: $Z = -2,03$; $p < 0,043$); inoltre, anche la differenza nel BOP fra gruppo test e di controllo, sempre attestata a distanza di 6 mesi dal trattamento, è risultata, come da ipotesi, statisticamente significativa ($p \leq 0,006$). Inaspettatamente

Abstract

Objectives. The aim of this study was to assess the prevalence of non-carious cervical lesions (NCCL) in a group of patients, relating their etiology with oral hygiene, eating habits, systemic or local diseases and investigate the clinical effects of Class V restorations of NCCL on periodontal conditions.

Materials and methods. 10 patients—aged from 36 to 56—affected by tooth cervical lesions were recruited in accordance with specific inclusion and exclusion criteria. At the baseline examination, periodontal parameters (PPD, BOP, IP, dental sensitivity) of the teeth affected by NCCL were measured. Each tooth with NCCL was randomly assigned to the test or the control group. The teeth in the test group were restored with composite resin. No treatment was performed on the teeth of the control group. Six months later, the periodontal parameters were repeated. The obtained data were submitted to statistical analysis.

Results. NCCL were found to be predominantly associated with incorrect oral hygiene habits and to a lesser extend to the presence of parafunctions. Six months after the treatment, t-tests for paired observations revealed that (a) PPD significantly decreased, as expected, in the test group ($p \leq 0.001$) but not in the control group where a worsening was recorded ($p \leq 0.009$); (b) BOP significantly decreased, as hypothesized, in the test group ($p < 0.001$), whereas it increased in the control group (Wilcoxon: $Z = -2.03$; $p < 0.043$); further, also the expected difference between BOP test and control group after six months from treatment was statistically significant ($p \leq 0.006$); (c) unexpectedly, PI significantly decreased both in the test ($p \leq 0.012$) and in the control group ($p \leq 0.017$); (d) dental sensitivity diminished in the test group after six months (Wilcoxon: $Z = -2.42$; $p \leq 0.016$), and it was also significantly lower than that of the control group after six months from treatment (Wilcoxon: $Z = -2.59$; $p \leq 0.001$).

(c) il PI è diminuito significativamente sia nel gruppo test ($p \leq 0,012$) sia in quello di controllo ($p \leq 0,017$). Infine, sempre come da ipotesi, (d) a distanza di 6 mesi dal trattamento si sono osservati sia un miglioramento della Sensibilità dentaria nel lato test (test di Wilcoxon: $Z = -2,42$; $p \leq 0,016$) sia un miglioramento del lato test rispetto al lato controllo (Wilcoxon: $Z = -2,59$; $p \leq 0,001$).

Conclusioni. In base ai risultati ottenuti in questo studio preliminare (un trial clinico randomizzato a ridotta campionatura), il restauro conservativo di denti affetti da NCCL sembrerebbe migliorare la salute parodontale dei denti stessi, soprattutto per quanto riguarda il sanguinamento al sondaggio. Ulteriori trial clinici controllati randomizzati sono necessari per comprovare i risultati preliminari riportati.

Parole chiave: • Lesioni cervicali non cariose (NCCL) • Abrasione • Erosione • Abfrazione • Restauri di V Classe

Conclusions. With the limits of this preliminary RCT, the restoration of teeth affected by NCCL seems to improve periodontal health and, above all, BOP. Additional RCTs are needed to confirm the first results obtained.

Key words: • Non-carious cervical lesions (NCCL) • Abrasion • Erosion • Abfraction • Cervical restorations

1. Introduzione

Lesione cervicale è la locuzione che identifica tutte le alterazioni consistenti in una perdita di tessuto duro dentale localizzato a livello della giunzione amelo-cementizia e può essere più specificamente definita come *lesione cariosa* (Carious Cervical Lesions, LCC) in presenza di un processo carioso, e *lesione cervicale non cariosa* (Non-Cariou Cervical Lesions, NCCL) in assenza di un processo carioso.

A prescindere dalle sembianze cuneiformi o a cupola o a tazza, il denominatore comune delle NCCL è la presenza di tessuto mineralizzato duro sul fondo della lesione, ossia di dentina sclerotica, che esclude una perdita di materiale di origine batterica. Secondo dati della letteratura [1] la loro prevalenza in soggetti adulti è nell'ordine dell'85%. Lesioni di questo tipo determinano non solo problemi di carattere estetico, ma causano un aumento del rischio di sviluppare una patologia cariosa e soprattutto problematiche sia di ipersensibilità sia di salute

parodontale, con un aumento della prevalenza di recessioni gengivali e un incremento della ritenzione di placca batterica. Le NCCL sono generalmente classificate in erosioni, abrasioni e abfrazioni [1]. Sebbene questi termini siano spesso usati in modo indifferente, è importante effettuare una diagnosi differenziale anche per risalire alle cause eziopatogenetiche che ne hanno determinato l'insorgenza, potendosi distinguere fattori esogeni o endogeni [2,3].

L'*erosione* è la perdita di tessuto mineralizzato dovuta a processi chimici non riconducibili all'attività batterica e si presenta sotto forma di estese concavità nel contesto delle superfici lisce dello smalto (fig. 1). Tra le cause endogene di erosione si annoverano il vomito ricorrente di pazienti affetti da disturbi della condotta alimentare, il reflusso gastroesofageo, disturbi primitivi delle ghiandole salivari. Tra le cause esogene vi sono la frequente assunzione di alimenti o bevande acide (agrumi, alcolici) e di medicinali acidi quali acido acetilsalicilico o vitamina C; disturbi secondari delle ghiandole salivari

per trattamenti radioterapici o per l'assunzione di farmaci xerostomizzanti con minore effetto tampone della saliva. Le erosioni possono essere anche provocate dalla permanenza in ambienti lavorativi in cui sono presenti sostanze acide che vengono inalate di continuo. Una causa molto importante è lo spazzolamento dentario con dentifrici abrasivi. Lo spazzolamento ha effetto negativo se associato alla compresenza di sostanze acide di origine endogena (per esempio subito dopo episodi di emesi indotta). L'azione degli acidi determina la dissoluzione dei prismi smaltei di idrossiapatite e della sostanza interprismatica e quindi l'esposizione della dentina, che successivamente va incontro a fenomeni sclerotici [4].

L'*abrasione* è definita come l'usura meccanica del tessuto dentale dovuta all'azione di fattori meccanici in associazione anche a sostanze esogene abrasive (fig. 2). Le abrasioni smalto-dentinali a livello occlusale dei denti cuspidati o a livello incisale nei denti frontali dovute a parafunzioni sono un tipico esempio

dell'azione di sfregamento dentario afinalistico, reiterato nel tempo. In sede cervicale le abrasioni si presentano come lesioni cuneiformi a "V" associate a recessione gengivale ove lo spazzolamento incongruo è il principale imputato. La differenza tra erosioni e abrasioni dentali risiede nel fatto che, mentre le vere erosioni sono causate dall'azione di acidi cui si sommano abrasioni e attrito come concause, i difetti a "V" sono primariamente dovuti a meccanismi abrasivi e solo secondariamente aggravati dal rammollimento dei tessuti duri da parte degli acidi. Nelle abrasioni si assiste a una ipermineralizzazione della dentina intertubulare con deposito di sostanza inorganica nei tubuli dentinali e degenerazione della dentina peritubulare. I tubuli che vanno oblitterandosi hanno il compito di proteggere la polpa dagli insulti chimico-fisici e batterici [5]. L'*abfrazione* è la perdita progressiva di tessuto mineralizzato a livello delle aree cervicali dei denti, causata da stress tensile compressivo durante la flessione del dente e caratterizzata da lesioni cuneiformi strette e profonde a carico di elementi dentali che presentano interferenze nei tragitti funzionali o sono soggetti a carichi eccentrici [6] (fig. 3). La loro genesi è dunque da mettere in rapporto allo stress tensile risultante dalla flessione del dente sottoposto al carico oclusale e soprattutto a quello parafunzionale [7]. Questo, con componenti parallele e oblique, si concentra soprattutto nella zona cervicale che funge da fulcro e determina microfratture dello smalto e della dentina da cui l'insorgenza delle lesioni. I persistenti carichi ciclici comportano la dissoluzione dei legami di idrossiapatite dei prismi dello smalto a livello cervicale, dove

Fig. 1



Fig. 1 NCCL tipo erosione

Fig. 2



Fig. 2 NCCL tipo abrasione

Fig. 3



Fig. 3 NCCL tipo abfrazione

peraltro ha spessore minimo. Le lesioni si osservano soprattutto su incisivi e premolari, raramente nella porzione linguale del dente.

Benché le lesioni descritte siano anatomicamente distinguibili e abbiano un'eziopatogenesi differenziata, bisogna precisare che la distruzione di tessuto dentale duro a livello cervicale avviene difficilmente per causa di un fattore univoco; la maggior parte delle volte infatti erosioni, abrasioni e abfrazioni hanno uno sviluppo contemporaneo, che compromette la normale anatomia del dente. Come già sottolineato, è possibi-

le che tessuti dentali duri resi soffici dalle erosioni siano più soggetti ad attrito e abrasione [8].

La presenza di NCCL spesso si associa a recessione dei tessuti di supporto del dente; inoltre in presenza di difetti a livello cervicale, la mancanza dei normali meccanismi di autodetersione, legati a un'anatomia emergente e a un profilo non corretto dell'elemento dentale, può determinare l'infiammazione dei tessuti marginali, promuovendo l'accumulo di placca e rendendo più complesse le manovre igieniche del paziente. Allo stesso modo è ragione-

vole sostenere che la perdita dei normali profili d'emergenza vestibolari del dente privi il parodonto marginale della protezione dall'impatto con il cibo che, defluendo dai versanti esterni delle cuspidi, potrebbe causare un trauma meccanico ai tessuti, fattore predisponente o causale di una recessione [9]. Nel caso di NCCL che compromette la normale funzione e anatomia del parodonto lo sforzo maggiore deve essere rivolto alla ricerca, attraverso un questionario anamnestico mirato, di tutti i possibili fattori predisponenti e causali delle lesioni non cariose e in un secondo tempo al controllo di detti fattori. Qualora non dovesse essere sufficiente, la terapia restaurativa deve seguire precise indicazioni, la principale delle quali è l'arresto della progressione della lesione. Dato il carattere evolutivo delle lesioni l'intervento potrebbe essere necessario per evitare un'eccessiva compromissione del dente, così come il coinvolgimento dei tessuti pulpari o l'interessamento dei tessuti parodontali. Nei casi più complessi, quando alla lesione cervicale si associa anche una recessione gengivale, gli obiettivi biologici ed estetici possono essere raggiunti solo attraverso il contemporaneo ripristino dell'armonia dell'andamento del margine gengivale e delle corrette proporzioni della corona dentale. Ciò richiede che al restauro conservativo si unisca il trattamento chirurgico delle problematiche muco-gengivali [10].

Scopo di questo lavoro è verificare, in un campione di soggetti portatori di NCCL, la prevalenza di fattori causali esogeni ed endogeni e di appurare se il trattamento conservativo, mediante restauri di V Classe, possa non solo migliorare le condizioni estetico-funzionali

Fig. 4

QUESTIONARIO PER LESIONI CERVICALI			
Sig.e/a.....		Età.....	
Sesso F M			
Fumatore SI NO		Se SI, quante sigarette al giorno.....	
1.	Assumete abitualmente spremute di arancia e/o limone?	SI	NO
2.	Avete l'abitudine di succhiare spicchi di arancia e/o limone?	SI	NO
3.	Bevete abitualmente vino e/o superalcolici? Se SI, quanto?	SI	NO
4.	Utilizzate di frequente l'aceto?	SI	NO
5.	Bevete spesso Coca-Cola o altre bevande gassate o non?	SI	NO
6.	Assumete spesso ac ascorbico (Vitamina C) o salicilati (Aspirina)?	SI	NO
7.	Siete frequentatori abituali di piscine?	SI	NO
8.	Soffrite o avete sofferto di reflusso gastro-esofageo?	SI	NO
9.	Soffrite o avete sofferto di disturbi alimentari (anoressia o bulimia)?	SI	NO
10.	Assumete o avete assunto abitualmente farmaci lassativi o diuretici?	SI	NO
11.	Soffrite di Sindrome di Sjogren o comunque di diminuzione del flusso salivare (sensazione di bocca secca) ?	SI	NO
12.	Usate uno spazzolino da denti a setole dure?	SI	NO
13.	Utilizzate molta forza nello spazzolamento dei denti	SI	NO
14.	Spazzolate i denti con movimenti orizzontali?	SI	NO
15.	Avete mai ricevuto insegnamenti sulla tecnica d'uso dello spazzolino?	SI	NO
16.	Usate dentifrici sbiancanti?	SI	NO
17.	Avete la sensazione di stringere i denti durante il giorno?	SI	NO
18.	Vi viene riferito che di notte fate rumori con i denti?	SI	NO
19.	Vi alzate alla mattina con la sensazione di avere la bocca indolenzita?	SI	NO
Data.....		Firma.....	

Fig. 4 Questionario relativo ai fattori di rischio per insorgenza di NCCL

Fig. 5a



Fig. 5b



Fig. 5a,b a) Paziente reclutato: lato Test. b) Stesso paziente: lato Controllo

dell'elemento dentario, ma anche avere ripercussioni positive sulle salute parodontale dei denti stessi.

2. Materiali e metodi

Presso il reparto di Igiene Dentale dell'Ospedale San Raffaele di Milano sono stati reclutati 10 pazienti di età compresa tra 36 e 56 anni, di cui 7 maschi e 3 femmine, portatori di NCCL.

Criteri di inclusione:

- NCCL presenti in maniera speculare nell'arcata superiore o inferiore;
- età > 18 anni;
- non pregressi trattamenti restaurativi e parodontali a carico delle NCCL.

Criteri di esclusione:

- lesioni cervicali di origine cariosa;
- anomalie dello smalto;
- gravidanza e/o allattamento;
- pregressi trattamenti terapeutici a carico delle NCCL.

Ciascun paziente reclutato è stato sottoposto a compilazione della cartella

clinica tramite indagine anamnestica, esame obiettivo generale stomatologico e specifico parodontale. A ognuno è stato consegnato un apposito questionario volto a conoscere la presenza di fattori di rischio per l'insorgenza delle NCCL (fig. 4). Preliminarmente, ciascun paziente reclutato è stato sottoposto a trattamento di preparazione iniziale parodontale con insegnamenti di corretta igiene orale domiciliare. Il cavo orale di ciascun paziente è stato diviso in due settori (split-mouth), considerati in modo randomizzato come lato Test e lato Controllo (fig. 5a,b). La metodica di randomizzazione utilizzata è stata quella presente nel software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, IL, USA) e l'occultamento della sequenza è avvenuto non rendendola pubblica agli esaminatori.

Nel lato Test 19 denti con NCCL sono stati trattati da un unico operatore con restauri conservativi di V Classe mediante metodica standardizzata consistente nell'utilizzo di sistema adesivo Three

Steps Total Etch (Adper Scotchbond, 3M Italia SpA) e resina composita fotopolimerizzante (Enamel Plus HRi, Micerium SpA Italia). Nel lato Controllo 19 denti con NCCL non hanno subito alcun trattamento.

Sono stati valutati gli indici Periodontal Probing Depth (PPD), Bleeding On Probing (BOP), Plaque Index (PI) e la sensibilità termica in ambedue i gruppi al tempo zero (T_0) – prima del trattamento restaurativo – e a 6 mesi dal trattamento effettuato (T_6). L'indice PPD è stato registrato in quattro siti (mesio-buccale, disto-buccale, mesio-linguale, disto-linguale) per ciascun dente selezionato, mediante sonda parodontale (PCPUNC15 Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) usata con una pressione di circa 25 g. Anche l'indice BOP è stato registrato con lo stesso strumento e considerato positivo se il sanguinamento veniva evocato entro 30 secondi dal sondaggio. È stato calcolato, a ogni rilevazione, un valore medio di PPD, BOP e IP per ciascun dente e un indice medio

Fig. 6a

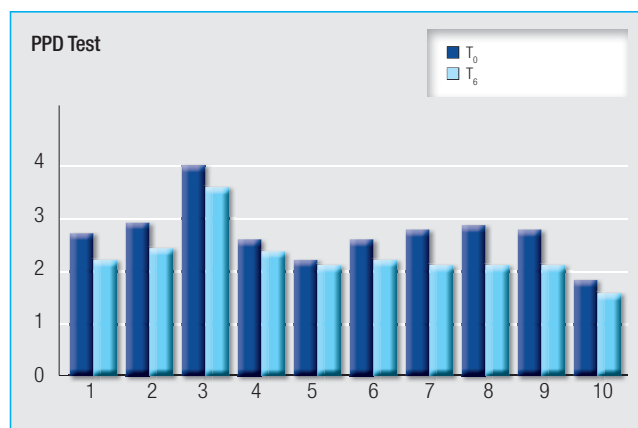


Fig. 6b

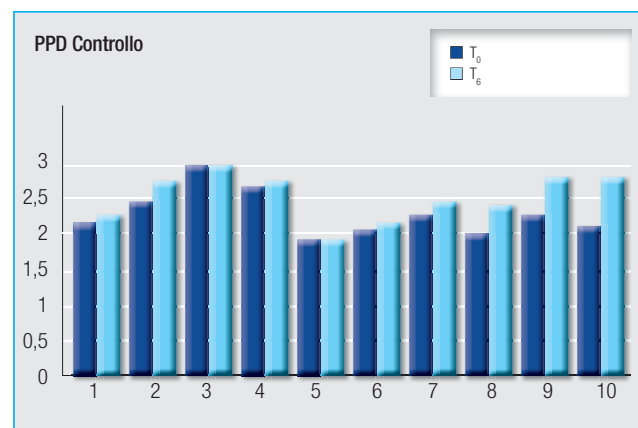


Fig. 6a,b a) PPD nel lato Test ai tempi T₀ e T₆; b) PPD nel lato Controllo ai tempi T₀ e T₆

per ciascun lato del paziente. Le medie relative alle misurazioni effettuate prima e dopo il trattamento sono state calcolate e comparate.

Per le misure di localizzazione è stata utilizzata, oltre alla media, anche la mediana; per quelle di dispersione la deviazione standard e la differenza interquartile (25° percentile – 75° percentile).

Data la particolare natura del piano sperimentale impiegato (split-mouth) i dati ottenuti sono stati analizzati statisticamente mediante t-test per osservazioni appaiate e, ove necessario, mediante analisi multivariata della varianza a misure ripetute (MANOVA). Inoltre, i risultati raggiunti attraverso l'impiego del t-test sono stati confrontati con quelli ottenuti mediante il test di Wilcoxon per campioni appaiati (test non parametrico) allo scopo di ottenere un quadro interpretativo globale più completo e affidabile [11].

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

Relativamente ai fattori di rischio per l'insorgenza di NCCL, il questionario anamnestico sottoposto ai pazienti ha

evidenziato la presenza di fattori esogeni nell'80% del campione e di fattori endogeni nel 20%.

Gli elementi più frequentemente rappresentati sono le tecniche errate di spazzolamento (80%) e la mancanza di precisi insegnamenti di igiene orale domiciliare (90%). Attorno al 50% si attesta la percentuale di pazienti che riferiscono la presenza di probabili parafunzioni. Meno

Fig. 7

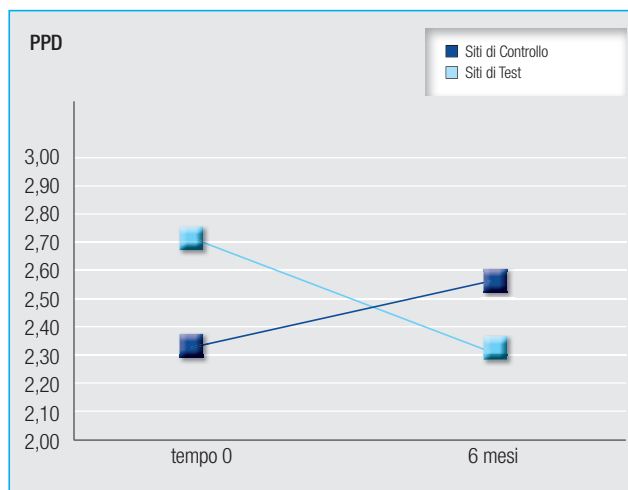


Fig. 7 Comparazione tra le medie di PPD nel lato Test e nel lato Controllo ai tempi T₀ e T₆

Fig. 8

Variazioni intervenute nell'indice PPD in funzione del trattamento (siti di test vs. siti di controllo) e del tempo di rilevazione T₀ (pre-trattamento) vs. T₆ (post-trattamento). M = media; DS = deviazione standard; Piano sperimentale: *split-mouth*; t-test per osservazioni appaiate.

	T ₀ (pre-trattamento)		T ₆ (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al t-test ⁽¹⁾
	PPD		PPD		
	M	DS	M	DS	
Siti Test	2,71	0,55	2,35	0,54	$t_{(9)} = 10.89, p \leq 0.001$
Siti di Controllo	2,33	0,33	2,56	0,35	$t_{(9)} = 3.30, p = 0.009$
Sig. al t-test ⁽²⁾	$t_{(9)} = 3.16, p = 0.011$		$t_{(9)} = 1.24, p = 0.246$		

Note alla Tabella

⁽¹⁾ Significatività delle differenze fra T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; t-test per osservazioni appaiate).

⁽²⁾ Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento); t-test per osservazioni appaiate).

Fig. 8 Test t di Student per dati appaiati sui valori di PPD

Fig. 9

Variazioni intervenute nell'indice PPD in funzione del trattamento (siti di controllo vs. siti test) e del tempo di rilevazione T₀ (pre-trattamento) vs. T₆ (post-trattamento). Mdn = mediana; RI = Range Interquartile (25^{mo} – 75^{mo} percentile); Piano sperimentale: *split-mouth*; Test di Wilcoxon per osservazioni appaiate.

	T ₀ (pre-trattamento)		T ₆ (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al test di Wilcoxon ⁽¹⁾
	PPD		PPD		
	Mdn	RI	Mdn	RI	
Siti Test	2,69	2,46-2,79	2,25	2,16-2,45	$Z = 2.81, p = 0.005$
Siti di Controllo	2,25	2,08-2,56	2,62	2,26-2,83	$Z = -2.52, p = 0.012$
Sig. al test di Wilcoxon ⁽²⁾	$Z = 2.40, p = 0.017$		$Z = -1.18, p = 0.236$		

Note alla Tabella

⁽¹⁾ Significatività delle differenze fra T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

⁽²⁾ Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento); test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

Fig. 9 Test di Wilcoxon per dati appaiati sui valori di PPD

presenti (attorno al 30% del campione) le abitudini di assumere alcol, spremute di agrumi, succhi di frutta e di mangiare molta frutta, di far uso di farmaci acidi o di dentifrici sbiancanti.

Lo studio ha riguardato un campione di 10 pazienti per un totale di 38 denti suddivisi in un gruppo Test e in un gruppo Controllo così costituiti:

- il gruppo Test è risultato formato da 3 canini superiori, 6 premolari superiori, 4 molari superiori, 4 premolari inferiori, 2 molari inferiori;
- il gruppo Controllo è risultato formato da 4 canini superiori, 6 premolari superiori, 3 molari superiori, 4 premolari inferiori, 2 molari inferiori.

La figura 6a,b illustra l'andamento dei valori dell'indice PPD rilevati, in ciascun paziente, nel lato Test e in quello Controllo ai tempi T₀ e T₆; la figura 7 riassume i valori medi relativi all'indice PPD rilevati nel lato Test e in quello Controllo ai tempi T₀ e T₆.

La figura 8, oltre a riportare i valori di media e deviazione standard osservati in ciascuna delle quattro celle del piano sperimentale per l'indice PPD, sintetizza i risultati dell'analisi statistica (t-test per campioni appaiati) condotta sulle misurazioni di PPD ai tempi T₀ (prima del trattamento) e T₆ (dopo il trattamento) nel lato Test e nel lato Controllo. Dalla figura si può evincere come esista una differenza statisticamente significativa, nel lato Test, tra le medie dei valori rilevate al tempo T₀ e al tempo T₆ [p = 0,001; stima della grandezza dell'effetto: partial eta squared = $\eta_p^2 = 0,929$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 1,00], così come tra i valori nel lato Controllo tra T₀ e T₆ [p = 0,009; $\eta_p^2 = 0,548$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 0,84] e tra i valori del lato Test e di Controllo a inizio trattamento [p

Fig. 10a

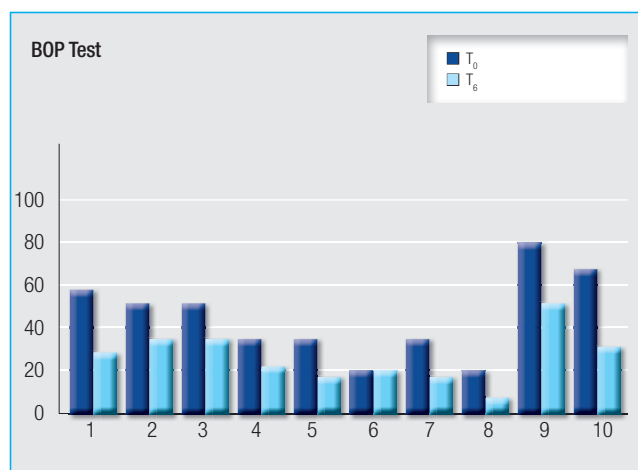


Fig. 10b

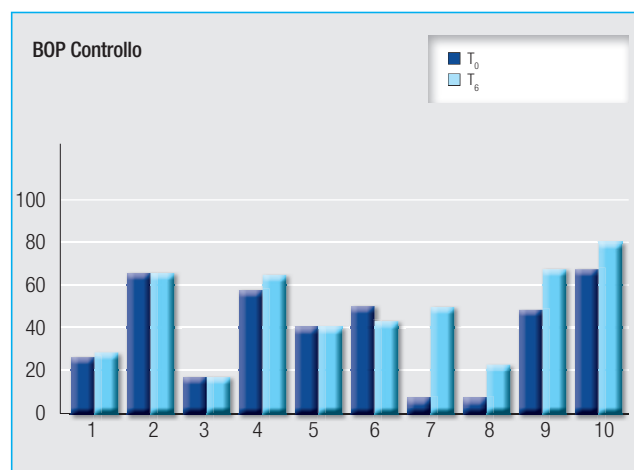


Fig. 10a,b a) BOP nel lato Test ai tempi T₀ e T₆. b) BOP nel lato Controllo ai tempi T₀ e T₆

= 0,011; $\eta_p^2 = 0,527$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 0,80]. La differenza tra le misurazioni a fine trattamento tra i due lati, pur in linea con la configurazione di risultati attesi, non raggiunge i livelli convenzionali di significatività statistica ($p = 0,246 > 0,05$). La presenza o, rispettivamente, l'assenza delle differenze riscontrate nell'analisi dell'indice PPD, qui effettuata tramite t-test per campioni appaiati, trova conferma nei risultati del test di Wilcoxon (fig. 9) impiegato a complemento delle analisi effettuate con il t-test. Nell'insieme, i risultati delle analisi riferite all'indice PPD dimostrano che, se si considerano separatamente il lato Test e il lato Controllo, al trascorrere del tempo nel primo si verifica un miglioramento statisticamente significativo della profondità di tasca, mentre nel secondo si verifica un peggioramento. Questi dati attestano l'efficacia del trattamento di tipo conservativo dal punto di vista terapeutico. In presenza di un comprovato miglioramento nel lato Test, l'assenza di una differenza statisticamente significativa fra

lato Test e lato Controllo dopo il trattamento potrebbe semplicemente riflettere il fatto che nel campione esaminato si osservava già una differenza iniziale fra i due lati (si veda fig. 6a,b). Questa differenza è scomparsa, a distanza di 6 mesi, con il miglioramento del lato Test e con il concomitante peggioramento del lato Controllo, due fattori che hanno portato a una chiara inversione della configurazione iniziale dei risultati. Un'analisi mul-

tivariata della varianza (MANOVA) attesta la significatività statistica di tale inversione, come si evince dai valori dell'interazione riscontrata fra le variabili "Tempo" (T₀ vs T₆) e "Lato della rilevazione" (Test vs Controllo) [$F_{(1,9)} = 52,00$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,852$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 1,00]. Occorre infine considerare che i valori di PPD riscontrati rientrano nell'ambito della normalità (< 4 mm) e sono da ascrivere al fatto che in

Fig. 11

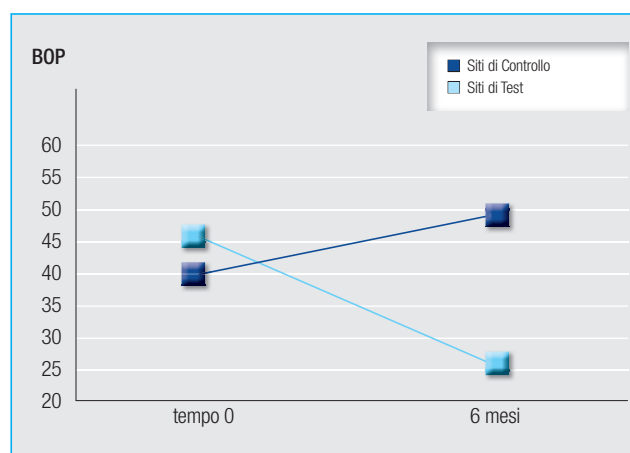


Fig. 11 Comparazione tra le medie di BOP nel lato Test e nel lato Controllo ai tempi T₀ e T₆

presenza di NCCL si riscontra recessione gengivale e non la presenza di tasche.

3.1 Indice BOP

La figura 10a,b illustra l'andamento dei valori dell'indice BOP rilevati, in ciascun paziente, nel lato Test e in quello di Controllo ai tempi T_0 e T_6 ; la figura 11 riassume i valori medi relativi all'indice BOP rilevati nei lati Test e Controllo ai tempi T_0 e T_6 .

La figura 12 riporta i valori di media e deviazione standard osservati in ciascuna delle quattro celle del piano sperimentale per l'indice BOP e sintetizza i risultati dell'analisi statistica (t-test per campioni appaiati) condotta sulle misurazioni BOP ai tempi T_0 (prima del trattamento) e T_6 (dopo il trattamento) nel lato Test e nel lato Controllo.

Confrontando le medie dei valori rilevati al tempo T_0 e al tempo T_6 nel lato Controllo si evidenzia una tendenza all'aumento dell'indice di sanguinamento (BOP). Si tratta di una differenza che al t-test si avvicina molto ai livelli convenzionali di significatività statistica, senza però raggiungerli ($p = 0,065$), e che risulta invece chiaramente significativa al test di Wilcoxon ($Z = -2,03$; $p = 0,043$). Dall'analisi si evince, inoltre, che non esiste una differenza significativa tra i valori del lato Test e del lato Controllo al tempo T_0 ($p = 0,468$), mentre, in linea con le previsioni, esiste una differenza significativa nel lato Test tra inizio e fine trattamento [$p \leq 0,001$; $\eta_p^2 = 0,773$; potenza osservata del test $_{(\alpha = 0,05)} = 0,998$] e tra lati Test e Controllo a fine trattamento [$p = 0,006$; $\eta_p^2 = 0,593$; potenza osservata del test $_{(\alpha = 0,05)} = 0,895$]. La presenza o, rispettivamente, l'assenza delle differenze riscontrate nell'analisi

Fig. 12

Variazioni intervenute nell'indice **BOP** in funzione del trattamento (siti di test vs. siti di controllo) e del tempo di rilevazione T_0 (pre-trattamento) vs. T_6 (post-trattamento). M = media; DS = deviazione standard; Piano sperimentale: *split-mouth*; t-test per osservazioni appaiate.

	T_0 (pre-trattamento)		T_6 (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al t-test ⁽¹⁾
	BOP		BOP		
	M	DS	M	DS	
Siti Test	45,20	19,61	26,61	12,08	$t_{(9)} = 5.54, p \leq 0.001$
Siti di Controllo	39,50	22,77	48,90	21,67	$t_{(9)} = -2.01, p = 0.065$ ^(*)
Sig. al t-test ⁽²⁾	$t_{(9)} < 1, p = 0.468$		$t_{(9)} = 3.62, p = 0.006$		

Note alla Tabella

^(*) Differenza significativa al test di Wilcoxon ($Z = -2,03, P=0,043$)

⁽¹⁾ Significatività delle differenze fra T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; t-test per osservazioni appaiate).

⁽²⁾ Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento); t-test per osservazioni appaiate).

Fig. 12 Test t di Student per dati appaiati sui valori di BOP

Fig. 13

Variazioni intervenute nell'indice **BOP** in funzione del trattamento (siti di controllo vs. siti test) e del tempo di rilevazione T_0 (pre-trattamento) vs. T_6 (post-trattamento). Mdn = mediana; RI = Range Interquartile (25^{mo} – 75^{mo} percentile); Piano sperimentale: *split-mouth*; Test di Wilcoxon per osservazioni appaiate.

	T_0 (pre-trattamento)		T_6 (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al test di Wilcoxon ⁽¹⁾
	BOP		BOP		
	Mdn	RI	Mdn	RI	
Siti Test	41,50	31,00-58,75	26,50	16,88-33	$Z = -2.69, p = 0.008$
Siti di Controllo	46,00	14,88-60,25	46,00	28,00-67	$Z = -2.03, p = 0.043$
Sig. al test di Wilcoxon ⁽²⁾	$Z = -0.89, p = 0.377$		$Z = -2.60, p = 0.009$		

Note alla Tabella

⁽¹⁾ Significatività delle differenze fra T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

⁽²⁾ Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento); test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

Fig. 13 Test di Wilcoxon per dati appaiati sui valori di BOP

Fig. 14a

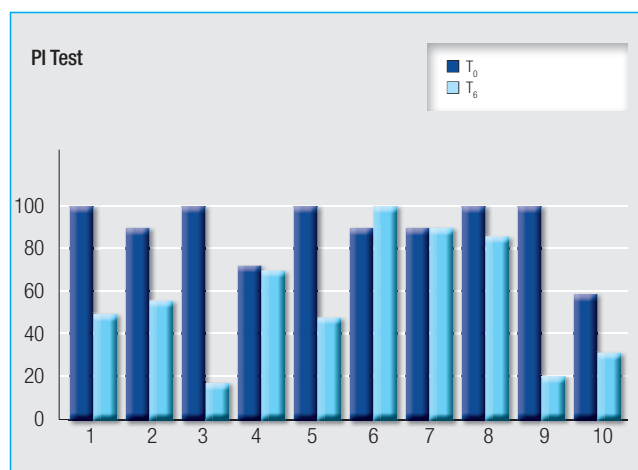


Fig. 14b

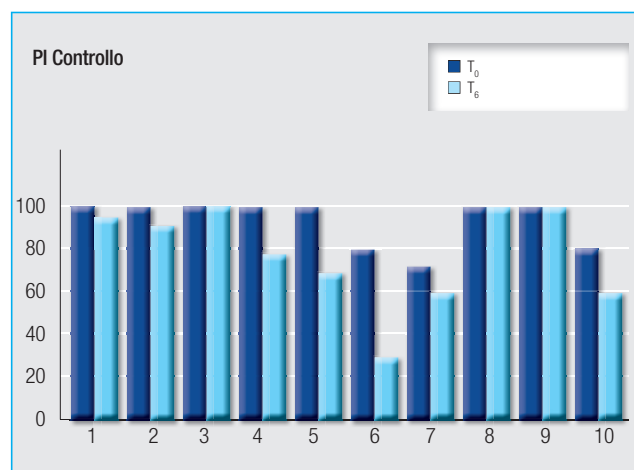


Fig. 14a,b a) PI nel lato Test ai tempi T₀ e T₆. b) PI nel lato Controllo ai tempi T₀ e T₆

dell'indice BOP, qui effettuata tramite t-test per campioni appaiati, trova sostanziale conferma e chiarimento nei risultati del test di Wilcoxon (fig. 13) impiegato a complemento delle analisi effettuate con il t-test.

In questa configurazione complessiva di risultati, il dato preminente è il seguente: mentre il lato Test e il lato Controllo si equivalgono a inizio trattamento, nel lato Test, dopo l'intervento conservativo, si realizza un miglioramento significativo del sanguinamento al sondaggio, così come è significativa la differenza tra lato trattato e quello lasciato inalterato dopo 6 mesi. Analizzando, infine, le variazioni complessive intervenute nell'indice BOP in funzione sia del tempo trascorso dalla prima rilevazione sia del sito del trattamento, un'analisi multivariata della varianza (MANOVA) conferma la significatività del quadro dei risultati ottenuti [significatività dell'interazione fra le variabili "Tempo" (T₀ vs T₆) e "Lato della rilevazione" (Controllo vs Test): $F_{(1,9)} = 19,06$; $p \leq 0,002$; $\eta_p^2 = 0,679$; potenza osservata

del test_($\alpha = 0,05$) = 0,97] e, quindi, l'utilità del trattamento.

3.2 Indice PI

La figura 14a,b illustra l'andamento dei valori dell'indice PI rilevati, in ciascun paziente, nel lato Test e in quello di Controllo ai tempi T₀ e T₆; la figura 15 riassume i valori di media relativi all'indice PI rilevati nel lato Test e in quello Controllo ai tempi T₀ e T₆.

La figura 16 riporta i valori di media e deviazione standard osservati in ciascuna delle quattro celle del piano sperimentale per l'indice PI e sintetizza i risultati dell'analisi statistica (t-test per campioni appaiati) condotta sulle misurazioni PI ai tempi T₀ (prima del trattamento) e T₆ (dopo il trattamento) nel lato Test e nel lato Controllo.

Nel confronto dei valori di indice di placca rilevato prima e dopo il tratta-

Fig. 15

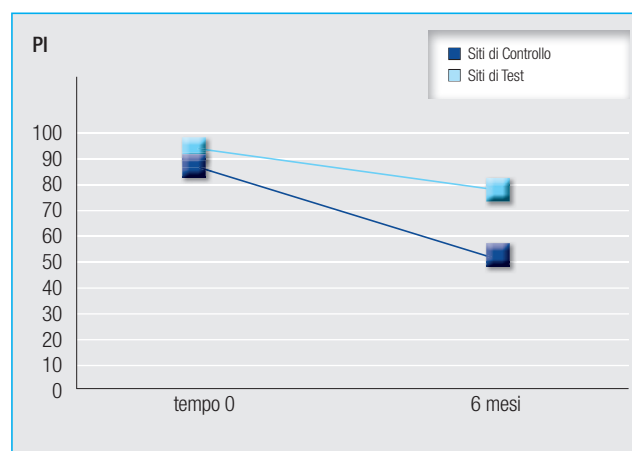


Fig. 15 Comparazione tra le medie di PI nel lato Test e nel lato Controllo ai tempi T₀ e T₆

Fig. 16

Variazioni intervenute nell'indice PI in funzione del trattamento (siti di test vs. siti di controllo) e del tempo di rilevazione T₀ (pre-trattamento) vs. T₆ (post-trattamento). M = media; DS = deviazione standard; Piano sperimentale: *split-mouth*; t-test per osservazioni appaiate.

	T ₀ (pre-trattamento)		T ₆ (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al t-test ⁽¹⁾
	PI		PI		
	M	DS	M	DS	
Siti Test	90,00	14,14	58,00	28,94	$t_{(9)} = 3.14, p = 0.012$
Siti di Controllo	93,00	11,60	78,30	23,19	$t_{(9)} = 2.92, p = 0.017$
Sig. al t-test ⁽²⁾	$t_{(9)} < 1, p = 0.520$		$t_{(9)} = 1.41, p = 0.191$		

Note alla Tabella

⁽¹⁾ Significatività delle differenze fra T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; t-test per osservazioni appaiate).

⁽²⁾ Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento); t-test per osservazioni appaiate).

Fig. 16 Test t di Student per dati appaiati sui valori di PI

Fig. 17

Variazioni intervenute nell'indice PI in funzione del trattamento (siti di controllo vs. siti test) e del tempo di rilevazione T₀ (pre-trattamento) vs. T₆ (post-trattamento). Mdn = mediana; RI = Range Interquartile (25^{mo} – 75^{mo} percentile); Piano sperimentale: *split-mouth*; Test di Wilcoxon per osservazioni appaiate.

	T ₀ (pre-trattamento)		T ₆ (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al test di Wilcoxon ⁽¹⁾
	PI		PI		
	Mdn	RI	Mdn	RI	
Siti Test	95,00	85,00-100	56,50	27,50-87,75	$Z = -2.39, p = 0.017$
Siti di Controllo	100	80,00-100	85,00	60,00-100	$Z = -2.03, p = 0.043$
Sig. al test di Wilcoxon ⁽²⁾	$Z = -0.68, p = 0.496$		$Z = -1.48, p = 0.138$		

Note alla Tabella

⁽¹⁾ Significatività delle differenze fra T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

⁽²⁾ Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T₀ (pre-trattamento) e T₆ (post-trattamento); test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

Fig. 17 Test di Wilcoxon per dati appaiati sui valori di PI

mento è possibile notare una differenza statisticamente significativa sia nel lato Test [$p = 0,012$; $\eta_p^2 = 0,523$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 0,80] sia nel lato Controllo [$p = 0,017$; $\eta_p^2 = 0,486$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 0,74]. In entrambi i casi si verifica un miglioramento del PI. Inoltre non è stata riscontrata alcuna differenza significativa fra i lati Test e Controllo né all'inizio ($p = 0,52 > 0,05$) né alla fine del trattamento ($p = 0,191 > 0,05$). Il miglioramento complessivo di IP sia nel lato Test sia in quello di Controllo nel periodo che va da prima del trattamento a 6 mesi dopo l'intervento potrebbe essere stato determinato non solo dal ripristino di una buona morfologia degli elementi dentari, ma anche dalle istruzioni di corretta igiene orale domiciliare impartite sin dalla prima visita. La presenza o, rispettivamente, l'assenza delle differenze qui riportate, riscontrate nell'analisi di PI tramite t-test per campioni appaiati, trova conferma nei risultati del test di Wilcoxon (fig. 17), impiegato a complemento delle analisi effettuate con il t-test. Inoltre, all'analisi multivariata della varianza (MANOVA), la presenza dell'effetto principale del fattore "Tempo" (T₀ vs T₆) [$F_{(1,9)} = 29,40$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,766$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 0,998], in assenza di un'interazione significativa fra le variabili "Tempo" (T₀ vs T₆) e "Lato della rilevazione" [Controllo vs Test: $F_{(1,9)} = 1,62$; $p = 0,234$ non significativo], conferma il quadro dei risultati ottenuti.

3.3 Sensibilità dentaria

Per quanto concerne la Sensibilità dentaria, il 90% degli elementi dentari osservati al tempo T₀ presentava sensibilità alla stimolazione termica sia nel

Fig. 18

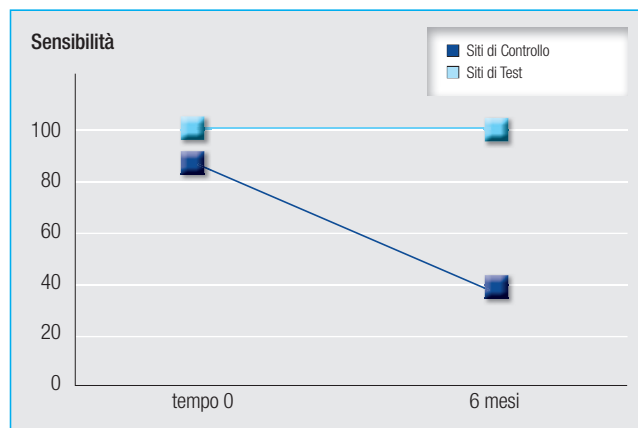


Fig. 18 Comparazione tra le medie di Sensibilità dentaria nel lato Test e nel lato Controllo ai tempi T_0 e T_6

lato Test che nel Controllo. Rispetto a un totale di 38 denti esaminati, dei 19 denti trattati conservativamente, 12 (63%) non hanno più manifestato sensibilità termica. Di contro, tutti i denti non trattati hanno continuato a manifestare questo tipo di problematica.

La figura 18 riassume i valori di media relativi all'indice di Sensibilità dentaria rilevati nel lato Test e in quello Controllo ai tempi T_0 e T_6 .

La figura 19 riporta i valori di media e deviazione standard osservati in ciascuna delle quattro celle del piano sperimentale

per l'indice di Sensibilità dentaria e sintetizza i risultati dell'analisi statistica (t-test per campioni appaiati) condotta sulle misurazioni effettuate ai tempi T_0 (prima del trattamento) e T_6 (dopo il trattamento) nel lato Test e nel lato Controllo.

Mentre la Sensibilità è rimasta pari al 100% nel confronto fra T_0 e T_6 nel lato Controllo, tale valore si è ridotto significativamente dal 90% (T_0) al 36,60% (T_6) nel lato Test [$p = 0,004$; $\eta_p^2 = 0,618$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 0,92; l'effetto è confermato anche dalla significatività del test di Wilcoxon: $Z = -2,42$; $p = 0,016$]. Pure la differenza nella Sensibilità dentaria relativa al confronto fra lato Controllo (100%) e lato Test (36,60%) a T_6 (6 mesi dopo il trattamento) è risultata statisticamente significativa [$p = 0,001$; $\eta_p^2 = 0,716$; potenza osservata del test_($\alpha = 0,05$) = 0,988; effetto confermato dal test di Wilcoxon: $Z = -2,59$; $p = 0,01$] (fig. 20).

Fig. 19

Variazioni intervenute nell'indice di **Sensibilità dentaria** in funzione del trattamento (siti di test vs. siti di controllo) e del tempo di rilevazione T_0 (pre-trattamento) vs. T_6 (post-trattamento). M = media; DS = deviazione standard; Piano sperimentale: *split-mouth*; t-test per osservazioni appaiate.

	T_0 (pre-trattamento)		T_6 (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al t-test ⁽¹⁾
	Sensibilità		Sensibilità		
	M	DS	M	DS	
Siti Test	90	31,62	36,60	42,11	$t_{(9)} = 3,81, p = 0,004$
Siti di Controllo	100	0,00	100	0,00	--- ^(*)
Sig. al t-test ⁽²⁾	$t_{(9)} = -1,00, p = 0,343$		$t_{(9)} = -4,76, p = 0,001$		

Note alla Tabella

^(*) In assenza di variazione, il test non viene eseguito.

⁽¹⁾ Significatività delle differenze fra T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; t-test per osservazioni appaiate).

⁽²⁾ Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento); t-test per osservazioni appaiate).

Fig. 19 Test t di Student per dati appaiati sui valori di Sensibilità dentaria

4. Discussione

Il presente studio – un preliminare case-series con una popolazione ridotta di soggetti osservati – ha valutato principalmente l'effetto della terapia conservativa delle NCCL sulle condizioni parodontali dei denti stessi. Lo scopo è stato quello, oltre di verificare eventuali fattori eziologici delle NCCL, di stabilire se l'intervento restaurativo di queste particolari lesioni cervicali potesse trovare giustificazione per un eventuale miglioramento della situazione parodontale dei denti affetti. Dai dati ricavati dallo studio si deduce che i fattori eziologici più importanti nel determinare l'insorgenza delle NCCL sono le manovre di igiene orale domiciliare errata sia per i dispositivi sia per le tecniche

usate e, in misura minore, la probabile presenza di parafunzioni. Il ruolo primario dell'igiene orale incongrua è in linea con i più recenti report della letteratura internazionale [12].

Dall'analisi dei parametri clinici presi in considerazione nei due gruppi di denti, a inizio e fine trattamento, è emerso che per quanto riguarda la profondità di sondaggio parodontale (PPD) in assoluto questa è sempre risultata nell'ambito della normalità, dal momento che le NCCI si associano a recessione gengivale anziché alla presenza di tasche parodontali. Nel nostro studio è emersa una differenza significativa di sondaggio iniziale tra i due gruppi prima del trattamento (di soli 0,38 mm) che è presumibilmente attribuibile a instabilità delle stime al tempo T_0 – in rapporto anche al campione ridotto – ma che

comunque non ha alcuna rilevanza clinica. La differenza in PPD nel lato Test dopo il trattamento conservativo delle lesioni, per quanto abbia avuto una significatività statistica, è di entità talmente ridotta (0,36 mm) da non avere alcuna importanza dal punto di vista clinico. L'indice BOP, al contrario, che è sovrapponibile tra i due gruppi al tempo T_0 , nel lato Test migliora significativamente dopo il trattamento e presenta inoltre una differenza significativa rispetto al lato Controllo a 6 mesi dal trattamento conservativo. In termini assoluti, la diminuzione di poco meno del 20% (18,59) dell'indice di sanguinamento nei siti trattati attesta un miglioramento clinicamente significativo in seguito al trattamento delle lesioni, comprovato dal contemporaneo peggioramento del BOP nei siti non trattati (9,4) che ha ra-

sentato anche la significatività statistica ($p = 0,065 > 0,05$) e dalla significatività delle differenze tra lato Test e lato Controllo a 6 mesi dal trattamento eseguito. Il PI ha avuto un andamento sovrapponibile nei due gruppi di denti presi in considerazione, con miglioramenti significativi sia nel lato Test sia in quello Controllo alla seconda osservazione dopo 6 mesi, senza differenze statisticamente significative tra i due gruppi né all'inizio né alla fine del trattamento. È probabile che il trattamento conservativo di per sé non sia stato elemento significativo nel miglioramento dell'indice di placca, ma al contrario siano state le istruzioni di corretta igiene orale impartite all'inizio dell'osservazione a portare alla riduzione clinicamente significativa dell'accumulo di placca in tutti i siti (32% nei denti trattati; 14,7% nei siti non trattati). La Sensibilità dentaria è diminuita solo nei denti sottoposti a terapia conservativa, con una riduzione significativa dal punto di vista statistico e soprattutto da quello clinico, avendo interessato poco meno dei due terzi dei denti sottoposti a terapia (dal 90% al 36,6%).

Le conclusioni alle quali si è giunti in questo studio potrebbero trovare il principale punto di debolezza nell'esiguo campione di soggetti trattati (10 pazienti con 19 denti sottoposti a trattamento e 19 senza terapia). Si può però sottolineare che data la ridotta numerosità campionaria ($N = 10$) dovremmo attenderci, in generale, un'altrettanto ridotta potenza (power) dei test statistici utilizzati nell'esperimento, vale a dire una ridotta capacità dei test di rifiutare (correttamente) l'ipotesi nulla (H_0) quando essa sia effettivamente falsa. Tuttavia, il ridotto potere statistico dei test qui utilizzati non ci ha esposto – come in linea di principio – a un rischio reale di questo tipo, in quanto ciascuna

Fig. 20

Variazioni intervenute nell'indice di **Sensibilità Dentaria** in funzione del trattamento (siti di controllo vs. siti test) e del tempo di rilevazione T_0 (pre-trattamento) vs. T_6 (post-trattamento). Mdn = mediana; RI = Range Interquartile (25^{mo} – 75^{mo} percentile); Piano sperimentale: *split-mouth*; Test di Wilcoxon per osservazioni appaiate.

	T_0 (pre-trattamento)		T_6 (dopo 6 mesi)		Significatività delle differenze Sig. al test di Wilcoxon ⁽¹⁾
	Sensibilità		Sensibilità		
	Mdn	RI	Mdn	RI	
Siti Test	100	100-100	25,00	0-74,50	$Z = -2.41, p = 0.016$ --- (*)
Siti di Controllo	100	100-100	100	100-100	
Sig. al test di Wilcoxon ⁽²⁾	$Z = -1.00, p = 0.317$		$Z = -2.59, p = 0.010$		

Note alla Tabella

(¹) In assenza di variazione, test non eseguito.

(¹) Significatività delle differenze fra T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento) osservate, separatamente, all'interno dei siti Test e di quelli di Controllo (differenze, nel tempo, *entro* i siti; test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

(²) Significatività delle differenze fra siti test e siti di controllo osservate, rispettivamente, prima e dopo il trattamento (differenze *fra* siti a T_0 (pre-trattamento) e T_6 (post-trattamento); test di Wilcoxon per osservazioni appaiate).

Fig. 20 Test di Wilcoxon per dati appaiati sui valori di Sensibilità dentaria

delle *differenze critiche* ipotizzate (vale a dire, ciascuna delle variazioni *previste* come conseguenza del trattamento) è risultata – esattamente come da ipotesi – statisticamente significativa. Tale dato, di per sé, è sufficiente ad annullare il rischio (a questo punto solo teorico) di *non* riuscire a dichiarare significativa una differenza *prevista* (ed effettivamente riscontrata) per via di una ridotta numerosità campionaria. Rivelando l'esistenza di tali differenze, i test statistici utilizzati hanno dimostrato di essere in grado di cogliere le variazioni ipotizzate *nonostante* la ridotta numerosità campionaria. Una recente revisione della letteratura [13], oltre a confermare l'eziologia multifattoriale delle NCCL, ha sottolineato come non esista a tutt'oggi un'indicazione realmente chiara e univoca al trattamento di queste lesioni e che la terapia occlusale, volta a eliminare eventuali traumi dentari al fine di incrementare la durata di tali restauri o bloccare la progressione delle lesioni, è ancora priva di reali fondamenti scientifici. Analogamente, uno di studio di Osborne-Smith et al. [14] non ha rivelato differenze significative nella resistenza alla frattura di denti con NCCL in rapporto al fatto che avessero subito o non subito un trattamento restaurativo delle lesioni stesse. Diversamente, il trattamento conservativo troverebbe sicura indicazione se avesse una qualche ripercussione positiva sulle condizioni parodontali dei denti con NCCL. In proposito, Kim et al. [15] hanno evidenziato che denti con lesioni cervicali non cariose mostrano una maggiore incidenza di recessioni gengivali, sanguinamento al sondaggio e placca dentaria rispetto ai denti sani. Inoltre il restauro conservativo delle lesioni comporta nel tempo una riduzione significativa di BOP e PI.

I risultati della nostra indagine preliminare sulle NCCI sembrano essere in linea con quelli riportati dallo studio suddetto.

5. Conclusioni

I dati ricavati da questo studio – un preliminare trial clinico randomizzato a ridotta campionatura – evidenziano che il primo metodo di prevenzione dell'insorgenza delle NCCL è rappresentato dalla motivazione del paziente all'esecuzione di un'adeguata igiene orale domiciliare e, in tal senso, il ruolo dell'igienista dentale assume particolare rilievo. L'intervento conservativo delle lesioni cervicali, oltre ad avere una valenza estetica, può comportare il miglioramento o la risoluzione della presenza di una sensibilità dentaria subentrata alla perdita di sostanza demineralizzata nella zona cervicale del dente e come tale può giustificare l'intervento terapeutico.

I dati emersi dall'indagine svolta in questo studio hanno inoltre sottolineato che l'intervento conservativo delle NCCL potrebbe avere ripercussioni positive sullo stato parodontale dei denti affetti da tali lesioni. Il sanguinamento al sondaggio (BOP) è apparso essere il dato clinicamente più significativo differenziante i denti sottoposti a trattamento conservativo rispetto a quelli non trattati. In base all'insieme dei dati raccolti nel campione di pazienti esaminato è possibile ipotizzare che l'intervento conservativo delle NCCI possa svolgere un ruolo positivo per il miglioramento dello stato di salute parodontale in virtù del ripristino di una corretta morfologia dentaria, di profili di emergenza anatomici, di una maggiore protezione del parodonto marginale. Se questi dati, peraltro in accordo con al-

tri già riportati dalla letteratura internazionale [15], dovessero trovare ulteriore conferma in trial clinici a maggior respiro, si potrebbe consigliare il trattamento conservativo delle NCCI non solo per finalità estetiche o per intercettare un incremento della sensibilità dentaria, ma anche per favorire il miglioramento delle condizioni parodontali.

Conflitto di interessi

Gli autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interessi.

Finanziamenti allo studio

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

Bibliografia

1. Ceruti P, Menicucci G, Mariani GD, Pittoni D, Gasino G. Non carious cervical lesions. A review. *Minerva Stomatol* 2006;55(1-2):43-57.
2. Pecie R, Krejci I, Garcia-Godoy F, Bortolotto T. Non-carious cervical lesions. A clinical concept based on the literature review. Part 1: Prevention. *Am J Dent* 2011;24(1):49-56.
3. Osborne-Smith KL, Burke FJ, Wilson NH. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J* 1999;49(3):139-43.
4. Almeida e Silva JS, Baratieri LN, Araujo E, Widmer N. Dental erosion: understanding this pervasive condition. *J Esthet Restor Dent* 2011;23(4):205-16.
5. Mixson JM, Spencer P, Moore DL, Chappell RP, Adams S. Surface morphology and chemical characterization of abrasion/erosion lesions. *Am J Dent* 1995;8(1):5-9.
6. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briançon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfraction. *J Clin Periodontol* 2003;30(9):828-32.
7. Tanaka M, Naito T, Yokota M, Kohno M. Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. *J Oral Rehabil* 2003;30(1):60-7.
8. Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. *Am J Dent* 1998;11(1):29-32.
9. Terry DA, McGuire MK, McLaren E, Fulton R, Swift EJ Jr. Periesthetic approach to the diagnosis and

- treatment of carious and noncarious cervical lesions: Part I. *J Esthet Restor Dent* 2003;15(4):217-32.
10. Lucchesi JA, Santos VR, Amaral CM, Peruzzo DC, Duarte PM. Coronally positioned flap for treatment of restored root surfaces: a 6-month clinical evaluation. *J Periodontol* 2007;78(4):615-23.
 11. Pantaleo G. Criteri per l'elaborazione di un lavoro scientifico. *Italian Oral Surgery* 2012;11(2):47-58.
 12. Brandini DA, de Sousa AL, Trevisan CI, Pinelli LA, do Couto Santos SC, Pedrini D, et al. Noncarious cervical lesions and their association with tooth-brushing practices: in vivo evaluation. *Oper Dent* 2011;36(6):581-9.
 13. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-cariou cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent* 2008;36(10):759-66.
 14. Osborne-Smith KL, Burke FJ, Farlane TM, Wilson NH. Effect of restored and unrestored non-cariou cervical lesions on the fracture resistance of previously restored maxillary premolar teeth. *J Dent* 1998;26(5-6):427-33.
 15. Kim HJ, Kim SJ, Choi JI, Lee JY. Effects of non-cariou cervical lesions and class V restorations on periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 2009;36(Suppl 9):82.