

Verona 2025: Una storia di successo

DUE EVENTI IN UNO, ALL'INSEGNA DELL'ECCELLENZA:
SCIENZA E INNOVAZIONE IN IMPLANTOLOGIA E ORTODONZIA

**VERONA
2025**

**9/10/11
OTTOBRE
2025**

27° CONGRESSO INTERNAZIONALE
DI TERAPIA IMPLANTARE

L'integrazione di
discipline e moderni
protocolli per
terapie altamente
personalizzate

**VERONA
2025**

**9/10
OTTOBRE
2025**

2° FORUM DI ORTODONZIA

Pianificazione e
conduzione clinica con
terapie ortodontiche
altamente
personalizzate

1/2025

QUINTESSENZA INTERNAZIONALE

Q



BIOMAX SpA | T. 0444 913410 | info@biomax.it | www.biomax.it

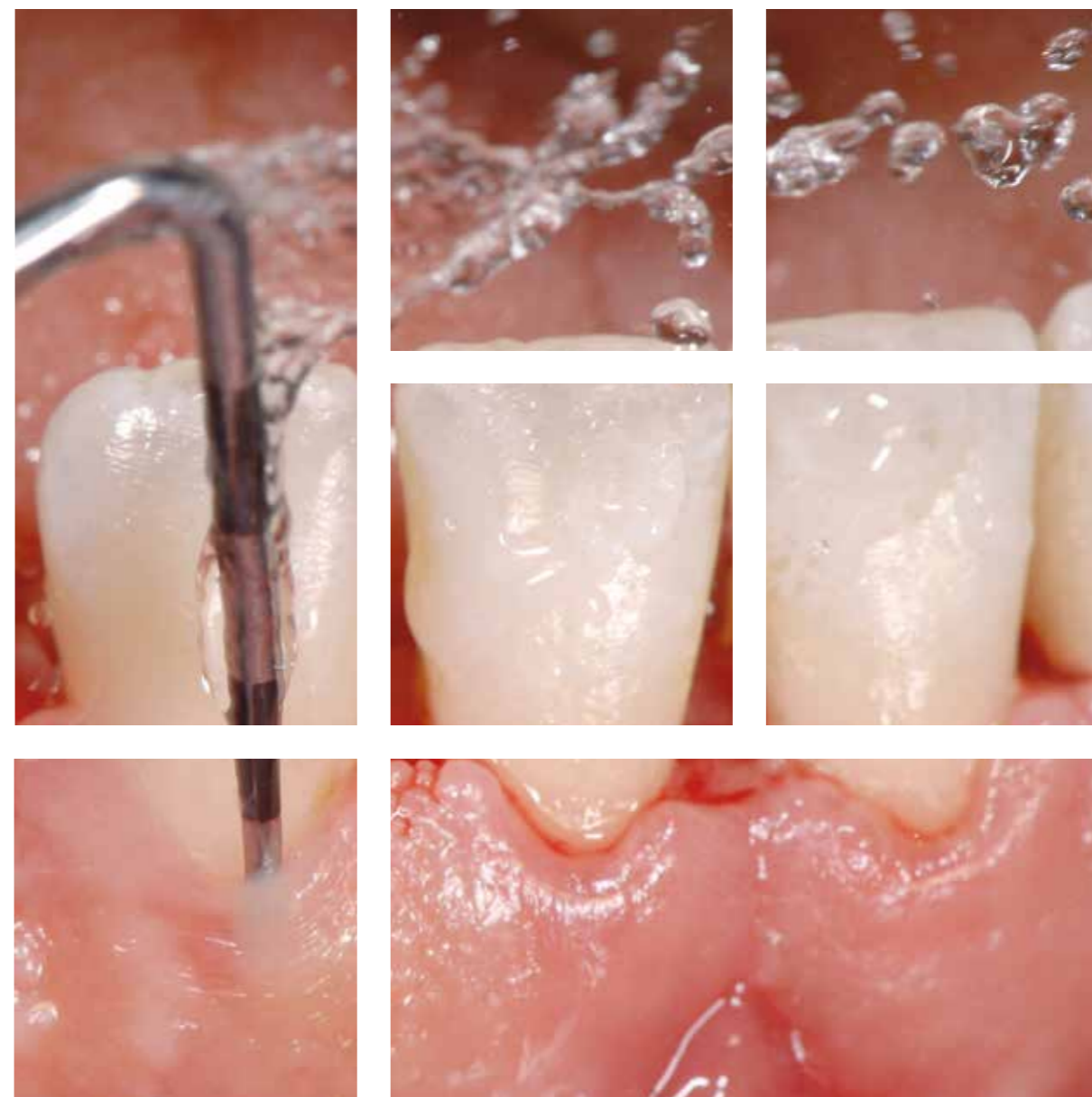
ISCRIVITI
GRATUITAMENTE
ONLINE ENTRO
IL 30 APRILE



QUINTESSENZA
INTERNAZIONALE

01/25

Marzo 2025
Volume 39



Organo Ufficiale
Italian Academy
of Osseointegration

QUINTESSENZA PUBLISHING

Geistlich



SCOPRI LE
BIOREGENERATION
BOX CONTENENTI
I PRODOTTI
GEISTLICH!



INQUADRA IL QR CODE E
VISITA IL NOSTRO E-SHOP!

LA POTENZA DELLA BIORIGENERAZIONE NELLE TUE MANI!

REGENFAST® è l'unico gel viscoelastico a base di polinucleotidi. La sua formulazione è indicata per proteggere i tessuti del cavo orale e favorirne una più rapida e fisiologica guarigione. Inoltre favorisce il miglioramento del microambiente e della vitalità cellulare e migliora il trofismo dei tessuti favorendone una più efficiente riparazione.¹

SCOPRI LA POTENZA DELLA BIORIGENERAZIONE CON I PRODOTTI GEISTLICH!

1. REGENFAST® - Istruzioni per l'uso.

IL PERCORSO DI FORMAZIONE IAO DA SEGUIRE
DOVE VUOI, COME VUOI, QUANDO VUOI



IAO academy



IAOacademy

è il percorso di formazione ON-DEMAND che i Soci IAO possono seguire scegliendo quale argomento approfondire guardando contenuti originali sia in italiano che in lingua inglese, realizzati all'interno di un format esclusivo.

ENTRA IN IAO
www.iao-online.com

Guarda subito i 3 nuovi moduli per scoprite tutti i segreti su **Chirurgia guidata, Complicanze in chirurgia e Lesioni osteolitiche.**

Segui i percorsi ORANGE, YELLOW, PURPLE, GREEN e BLUE con oltre 100 ore di video lezioni a tua disposizione registrate dai maggiori esperti del settore.

Nuovi Tbase per la linea implantare conica FTK



Piano **antirotazionale coronale** per dare maggiore ampiezza e migliorare la stabilità dei restauri protesici.

Nuove linee di taglio per l'altezza coronale, gestibili anche nel workflow **digitale**.

Altezze transmucose aumentate per gestire meglio i tragitti transmucosi lunghi negli impianti sottocrestali.



I nuovi Tbase sono disponibili anche per la linea implantare conometrica ImpLassic FTP

Inquadra il QR code per le specifiche tecniche



Dental Tech A colorful future

Editore

Quintessenza Edizioni
Via Ciro Menotti, 65
20017 Rho (MI)

Direttore Quintessenza Edizioni

Maria Grazia Monzeglio

Direttore Responsabile

Cristina Reina

Ufficio Marketing e Pubblicità

Marta Vergani
m.vergani@quintessenzaedizioni.it

Redazione

Alessio Buono
a.buono@quintessenzaedizioni.it
Cristina Reina
c.reina@quintessenzaedizioni.it

Abbonamenti

Marta Vergani
abbonamenti@quintessenzaedizioni.it

Amministrazione

Maria Calabrese
m.calabrese@quintessenzaedizioni.it

Congressi

Marta Vergani
m.vergani@quintessenzaedizioni.it

Quintessenza Internazionale

è una rivista trimestrale pubblicata
in lingua italiana da Quintessenza Edizioni s.r.l.
via Ciro Menotti 65 - 20017 Rho (MI)
Tel. 02.93.18.08.21 Fax 02.93.18.61.59

Copyright © 2025 Proprietà letteraria e tutti i diritti riservati a Quintessenza Publishing Co. Inc. Il contenuto della rivista non può essere riprodotto o trasferito, neppure parzialmente, in alcuna forma e su qualsiasi supporto, elettronico, meccanico, fotocopia, disco o sistema di pirateria editoriale, salvo espressa autorizzazione scritta dell'Editore. Questi declina ogni responsabilità nei confronti di manoscritti inoltrati senza essere stati espressamente richiesti dalla casa editrice. Le opinioni espresse riflettono il pensiero degli Autori.

Quintessenza Edizioni non è responsabile per la mancata consegna della rivista, dovuta a cause di forza maggiore.

Stampa:

Caratteri Mobili srl

Reg. Trib. Milano n. 511 del 16-09-03
QUINTESSENZA EDIZIONI S.r.l. - Via Ciro Menotti 65 - 20017 Rho (MI) - Poste Italiane s.p.a. - Spedizione in Abbonamento Postale - 70% - LO/MI

ISSN 2724-5381 Cartaceo
ISSN 2724-6000 Online

Direttori Scientifici

Costanza Micarelli
Loris Prosper
Tiziano Testori

Co-direttori Scientifici

Davide Cavagnetto
Mattero Deflorian
Margherita Minoli
Riccardo Scaini

Comitato di Lettura

Mario Aimetti
Fortunato Alfonsi
Domenico Baldi
Antonio Barone
Andrea Berzaghi
Sergio Bortolini
Francesco Cairo
Stefano Carossa
Matteo Chiapasco
Tommaso Clauser
Enrico Conserva
Ugo Consolo
Francesca De Angelis
Sergio De Paoli
Stefano Di Carlo
Danilo Di Stefano
Giovanni Felisati
Marco Ferrari
Fabio Galli

Alessandro Galluzzi
Roberto Grassi
Maria Gabriella Grusovin
Luigi Guida
Giovanni Lodi
Ignazio Loi
Luigi Maddaluno
Mario Mantovani
Magda Mensi
Eitan Mijiritsky
Paolo Monestiroli
Marco Morra
Claudio Nannini
Manuel Nanni
Andrea Parenti
Stefano Parma Benfenati
Giovanna Perrotti
Carlotta Pipolo
Antonella Polimeni
Eugenio Romeo
Alberto Saibene
Gilberto Sammartino
Marco Scarpelli
Massimo Simion
Matteo Trimarchi
Nicolò Vercellini
Tommaso Weinstein
Ferdinando Zarone
Giovanni Zucchelli
Francesco Zuffetti

Per inoltrare un manoscritto:
www.manuscriptmanager.net/qj
(vedere norme per gli autori)

Abbonamenti

Abbonamento 2025
Quintessenza Internazionale + JOMI online lingua inglese
Full: rivista cartacea + online € 100,00
copia singola € 30,00

Online: solo rivista online € 70,00

Le quote comprendono l'imballo e le spese di spedizione.

Modalità di pagamento

- dal nostro sito internet www.quintessenzaedizioni.com con carta di credito o PayPal
- bonifico bancario anticipato:
Banca Intesa San Paolo
IBAN: IT 86 Y 03069 20502 100000005808
oppure
Deutsche Bank
IBAN: IT 94 H 03104 50520 000000077980
indicando nella causale testata e anno dell'abbonamento

La disdetta dell'abbonamento deve pervenire a mezzo raccomandata 3 mesi prima della scadenza.



Questo periodico è associato all'Unione Stampa Periodica Italiana



Il 2025 porta con sé molte novità per la nostra rivista

Caro lettore,

*siamo felici di presentarti le novità che riguardano la rivista
Quintessenza Internazionale a partire da quest'anno.*

*Innanzitutto, è stato fatto un **restyling grafico** per renderla più attuale
e di immediata consultazione.*

*È poi stata introdotta la sezione **“Practical Reviews in Implantology
and Periodontology”** che offre una lettura critica delle pubblicazioni
indispensabili per la preparazione del candidato all'esame da socio
attivo del Credential Board dell'American Academy of Osseointegration,
come meglio spiegherà l'introduzione dedicata a pag 64.*

*Inoltre, da quest'anno la rivista si arricchisce di articoli e contributi
scientifici dedicati all'**igiene dentale** e alla **medicina estetica
del viso**.*

*Infine, si inaugura una nuova sezione dedicata a tutto il **Team di
Studio – Team News** – con argomenti di utilità condivisibile per tutti
i componenti del team, quali la fotografia, il marketing, la gestione
economica e altro.*

*Quintessenza Internazionale diventa la rivista dedicata a tutto lo Studio
odontoiatrico, ambendo a divenire uno strumento pratico e formativo
per tutti i professionisti che ogni giorno rappresentano, come Team
inscindibile, il vero valore dello studio stesso.*

Maria Grazia Monzeglio
Quintessenza Edizioni, AD

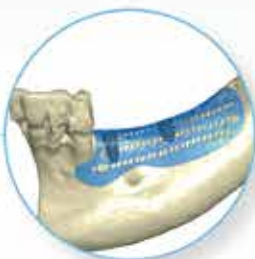
Il metodo digitale per
l'innesto nei difetti ossei

Perfetta adattabilità

PEEK AccuraPlate*



Titanium AccuraMesh*



CustomGraft
Solutions® per
la rigenerazione
guidata
dell'osso

PEEK AccuraMesh



Per ulteriori informazioni,
visitare il sito ZimVie.eu

ZimVie
Restoring Daily Life.®

Salvo diverse indicazioni, tutti i marchi qui indicati sono proprietà di ZimVie. Tutti i prodotti sono fabbricati da una o più sussidiarie del dentale controllate da ZimVie Inc. (Bjomet 3i, LLC, Zimmer Dental, Inc., etc.) e distribuite e commercializzate da ZimVie e i suoi Marketing Partner autorizzati. I prodotti Accura sono fabbricati da ResDevMed Lda, Portugal. Per maggiori informazioni vedere l'etichetta del prodotto o le istruzioni per l'uso specifiche. Si prega di tenere presente che non tutti i prodotti e i materiali rigenerativi sono registrati o disponibili in tutti i paesi. Il presente materiale è destinato esclusivamente a medici, non costituisce un parere o raccomandazioni di natura medica. È vietata la distribuzione a qualsiasi altro destinatario. Il materiale non può essere copiato o ristampato senza l'esplicito consenso scritto di ZimVie. ZV17461T REV A 10/23 ©2023 ZimVie. Tutti i diritti riservati.



indice

Articoli scientifici

- Diabete mellito e parodontiti: influenze reciproche e possibilità terapeutiche incrociate** ▶ 8
Cafiero C, Masulli M
- Riposizionamento chirurgico di frenulo aberrante sito su cresta alveolare, aumento del tessuto cheratinizzato e riabilitazione implanto-protetica del primo molare superiore di sinistra** ▶ 30
Basile N, Roselli G, Brunetti F, Signorile M, Bruno TL
- Efficacia del Magnetic Mallet nell'osseodensificazione. Comparazione con CBCT e Periotest dei risultati a 3 mesi dall'inserimento di impianti** - Pergami S, Marcelli B, Barlattani A ▶ 40
- Chirurgia guidata con dime in titanio: tecnologia per l'evoluzione** ▶ 48
Fagnani S, Arosio P, Arosio F, Sartori M
- Medicina estetica rigenerativa tecnologica non invasiva del distretto testa e collo: controindicazioni e screening estetico-dermatologico (SED) – Parte 2** ▶ 54
Rossi O, Perrotti G, Scaini R, Del Fabbro M, Damiani G, Testori T

Practical reviews in implantology and periodontology

- Tenersi aggiornati è questione di tempo** ▶ 64
Strappa EM
- Long-term impact of patients' compliance to peri-implant maintenance therapy on the incidence of peri-implant diseases: An 11-year prospective follow-up clinical study** - Tedeschi L ▶ 65

IAO Next Gen

- Clinical corner**
Gestione di un pregresso fallimento implantare in mandibola posteriore con impianti corti ▶ 68
Longhi B

Team News

- Economia**
Fai entrare in studio i nuovi pazienti! - Il ruolo fondamentale dell'ASO ▶ 74
Pelliccia A
- Fotografia odontoiatrica**
Primi passi nel mondo della fotografia odontoiatrica: conoscere e capire quale macchina usare ▶ 76
Pagani M

International Osteology Symposium Vienna26

23-25 April 2026

Beyond
Regeneration

The Event in Oral Regeneration

Three Days Programme

90+ Oral Regeneration Experts

15+ Hands-on Workshops

Re-live Surgeries
& Interactive Formats

Learn & Network with Peers

and much
more...

Browse the
programme



osteology-vienna.org

I CORSI DI QUINTESSENZA

GBR orizzontale e verticale

nelle selle posteriori dei mascellari
superiori ed inferiori

4-5 APRILE 2025

Marco Ronda

Il corso è adatto a chi vuole iniziare ad eseguire interventi di rigenerazione orizzontale e verticale, ma anche a chi vuole perfezionare la propria clinica con i consigli di uno dei più grandi Maestri di queste procedure

IL CORSO IN BREVE

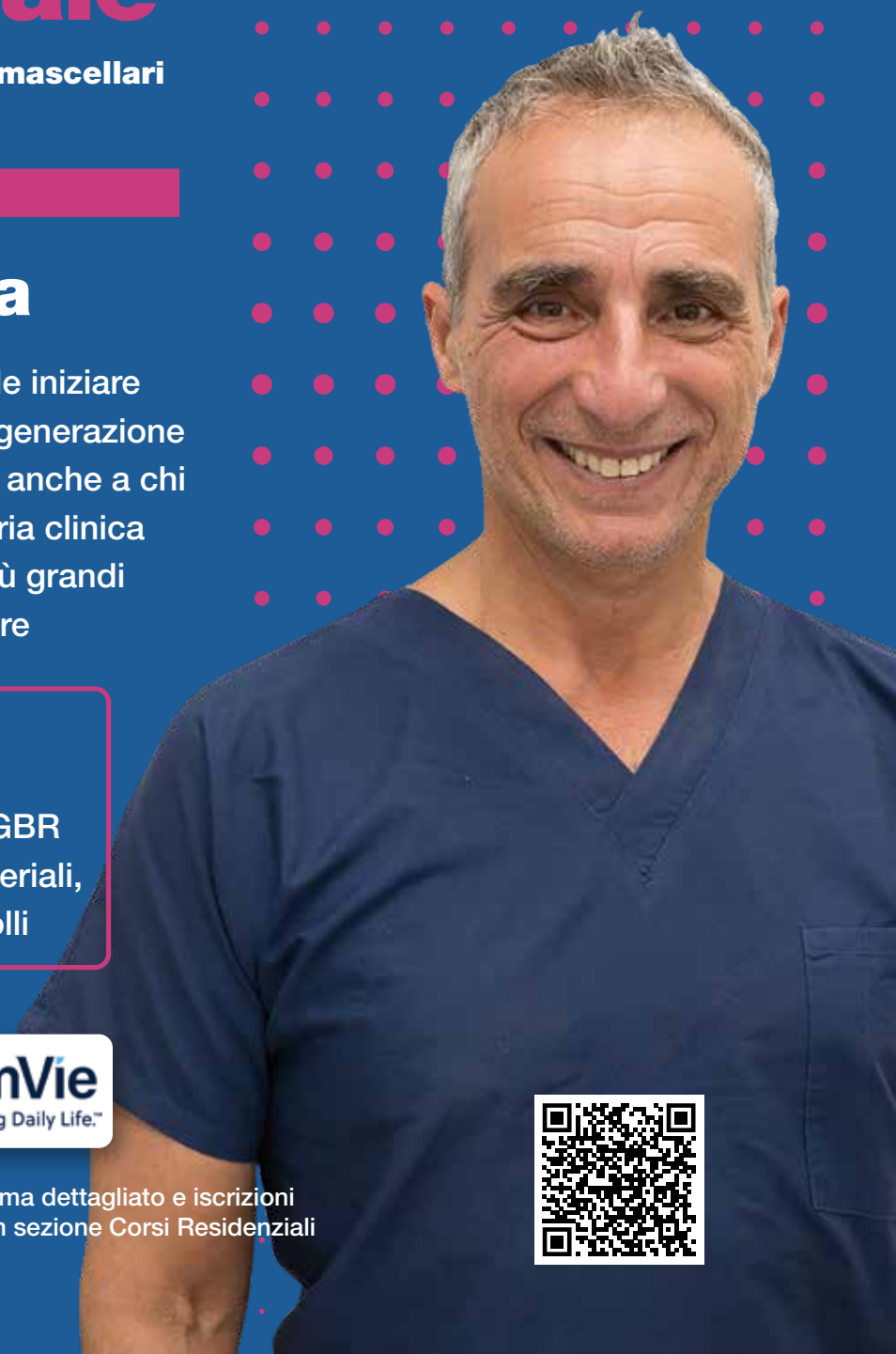
- ▶ Linee guida GBR
- ▶ Lembi e suture per GBR
- ▶ Gestione dei biomateriali, dei tessuti duri e molli

NIKE
strumenti chirurgici odontoiatrici

ZimVie
Restoring Daily Life.™

Per maggiori informazioni, programma dettagliato e iscrizioni vai al sito quintessenzaedizioni.com sezione Corsi Residenziali oppure inquadra il QR Code

**TEORIA
+ 1 GIORNO
DI PRATICA SU
MANDIBOLE
SUINE**





PARODONTOLOGIA

Diabete mellito e parodontiti: influenze reciproche e possibilità terapeutiche incrociate

Carlo Cafiero, Maria Masulli

Il diabete mellito è una malattia molto diffusa e ad enorme impatto socio-economico. Gli individui con diabete mellito tipo 2 (DM2) presentano un alto rischio di ammalarsi di parodontite.

L'effetto negativo del diabete sulla parodontite è noto da molti decenni, ma solo da pochi anni è stata evidenziata una "double-way relationship" poiché la parodontite non trattata può aggravare a sua volta il diabete attraverso la liberazione di grandi quantità di citochine pro-infiammatorie.

La terapia della parodontite in un paziente con diabete determina un beneficio importante che aiuta ad ottenere un efficace controllo glicemico. In questa prospettiva, parodontologi e diabetologi devono collaborare strettamente e costantemente per il mantenimento di una salute orale ottimale e per un efficace controllo glicemico.

Parole chiave: Diabete mellito, Parodontite, Controllo glicemico, PISA, Assicurazioni sanitarie.

Introduzione

Il diabete mellito è una malattia metabolica cronica ad elevata prevalenza ed enorme impatto socio-economico. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO) definisce il diabete mellito come un gruppo di disordini metabolici, a diversa eziologia, che influenzano il metabolismo glucidico, lipidico e proteico, risultanti da un difetto della secrezione insulinica, dell'azione insulinica o da entrambi, e che si manifestano clinicamente con iperglicemia.¹ La parodontite è una patologia infiammatoria del parodonto profondo ad eziologia batterica. Secondo *The Global Burden of Disease (GBD)*, la parodontite è la sesta malattia più diffusa al mondo² e, a causa della sua elevata prevalenza, è considerata un problema di salute pubblica. L'associazione tra diabete mellito e parodontiti è stata ipotizzata oltre sessant'anni fa in seguito alle prime evidenze emerse dagli studi di quegli anni.³⁻⁶ Negli ultimi anni, la ricerca scientifica ha chiarito alcuni

processi patogenetici delle due patologie nonché i meccanismi che determinano le influenze negative reciproche e che andremo a descrivere qui di seguito.

Il diabete mellito

Secondo i più recenti dati dell'International Diabetes Federation (IDF), si stima che circa 537 milioni di adulti (di età 20-79 anni) sono affetti da diabete. Si prevede che questo numero aumenterà fino a 643 milioni entro il 2030 e a 783 milioni entro il 2045.⁷ La prevalenza della malattia è notevolmente maggiore nei paesi a reddito medio-basso (**Fig.1**). La prevalenza del diabete sta aumentando con una velocità maggiore nei paesi a basso e medio reddito rispetto ai paesi ad alto reddito. Le più alte prevalenze nazionali, generalmente in Oceania, Medio Oriente e Nord Africa, sono ora da cinque a dieci volte superiori rispetto alle più basse prevalenze, osservate in alcuni paesi dell'Europa occidentale.⁸ Il diabete è stato

responsabile di 6,7 milioni di decessi nel 2021, ed ha causato spese sanitarie per almeno 966 miliardi di dollari, con un aumento del 316% negli ultimi 15 anni.⁷ In Italia, le persone con diabete sono circa 4 milioni, con una prevalenza che va dal 6 al 7% nelle diverse regioni, e si stima che circa un ulteriore milione di soggetti abbia diabete misconosciuto.⁹

Il diabete mellito è una malattia eterogenea, che colpisce gruppi di individui molto diversi per età e caratteristiche genetiche, metaboliche e fenotipiche. Il diabete viene classificato convenzionalmente nelle seguenti categorie cliniche:¹⁰

Diabete mellito tipo 1 (DM1)

Si tratta di una malattia autoimmune che comporta la distruzione delle β cellule pancreatiche, e quindi carenza (generalmente assoluta) della produzione di insulina (**Fig.2**). La malattia si manifesta generalmente in giovane età, con sintomi tipici dell'iperglicemia (poliuria, polidipsia e calo ponderale) e frequentemente con chetoacidosi diabetica. Negli adulti, invece, la modalità di esordio può essere più variabile: i sintomi all'esordio potrebbero essere meno eclatanti e la progressione verso l'insulino-dipendenza potrebbe

essere più lenta (Diabete autoimmune latente degli adulti, LADA).

Diabete mellito tipo 2 (DM2)

È una forma di iperglicemia a patogenesi multifattoriale (predisposizione genetica, cambiamenti epigenetici, fattori ambientali e comportamentali), che vede implicati l'insulinoresistenza (riduzione della risposta biologica all'insulina a livello dei tessuti bersaglio, e cioè fegato, tessuto adiposo e muscolo scheletrico) ed una perdita progressiva (non autoimmune) della secrezione di insulina da parte delle beta cellule pancreatiche. L'insulino-resistenza del diabete tipo 2 è molto spesso causata dal sovrappeso e dall'obesità, ed in particolare, dall'adiposità a livello addominale (**Fig.3**).

Diabete gestazionale

Si tratta di una forma di diabete che esordisce in gravidanza, viene diagnosticato generalmente nel secondo o terzo trimestre di gestazione e che, di solito, scompare dopo il parto. Le donne che hanno avuto il diabete gestazionale rimangono, però, a maggiore rischio di sviluppare diabete tipo 2 e malattie cardiovascolari in seguito.

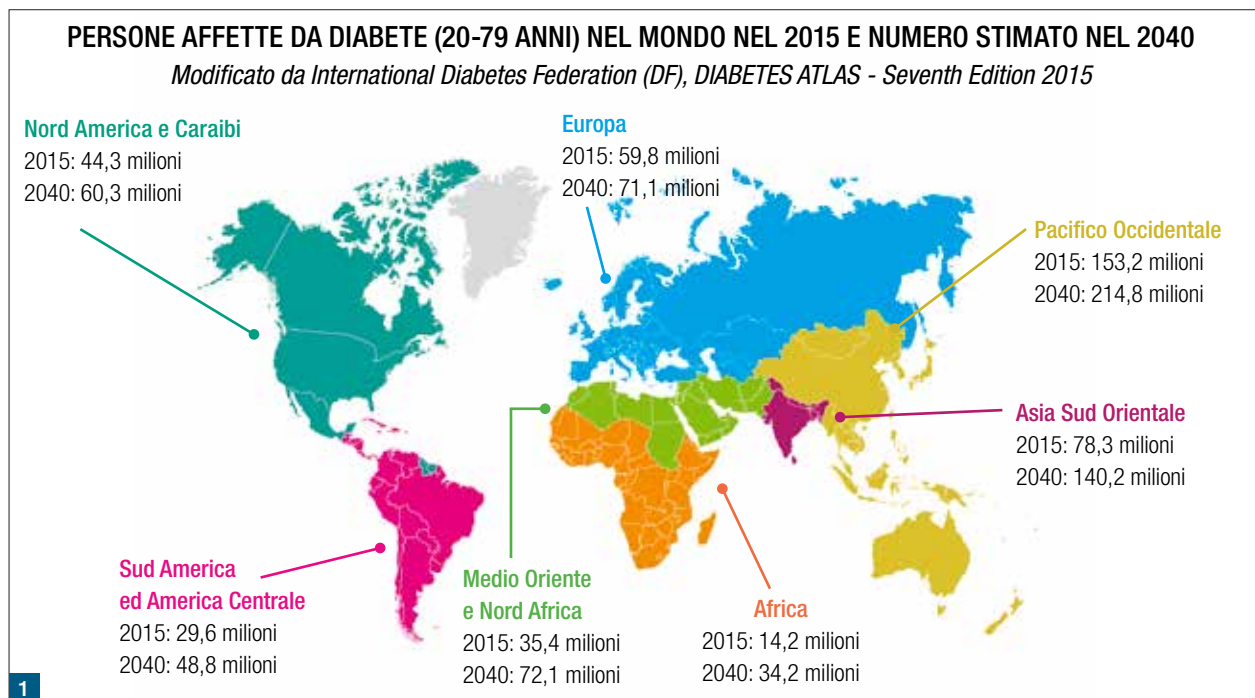


Fig. 1 Le organizzazioni internazionali dovranno affrontare una drammatica emergenza diabetica nei prossimi anni. Più di 371 milioni di persone soffrono di diabete in tutto il mondo e il numero è in aumento in ogni paese. Nel 2012 sono morte quasi 5 milioni di persone e sono stati spesi 471 miliardi di dollari a causa del diabete.

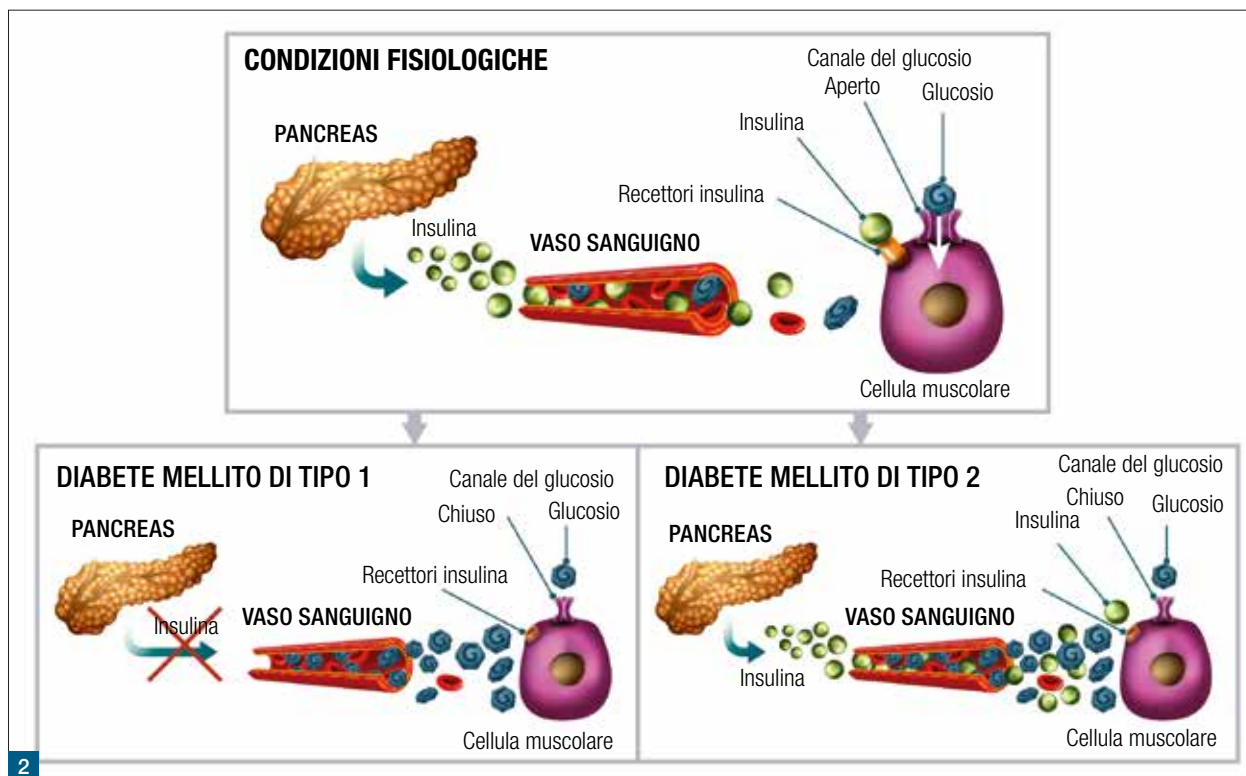


Fig. 2 Differenze patogenetiche tra DM1 e DM2: nel paziente non diabetico il pancreas secreta adeguate quantità di insulina che, legandosi ai recettori delle cellule bersaglio (cellule muscolari, epatiche e adipose), aprono i canali del glucosio che penetra nella cellula e viene sottratto al circolo ematico. Al contrario, nel DM1 in seguito alla distruzione delle Isole di Langerhans, l'insulina non viene secreta e di conseguenza i canali del glucosio non si aprono ed il glucosio permane in circolo. Al contrario, nel DM2 sebbene il pancreas secerna adeguate quantità di insulina, i recettori insulinici non legano la molecola di insulina e di conseguenza il canale per il glucosio rimane chiuso e il glucosio rimane in circolo.

Tipi specifici di diabete dovuti ad altre cause

Questi includono le forme di diabete geneticamente determinato (ad esempio, il diabete monogenico MODY o il diabete neonatale), quelle secondarie alle malattie del pancreas esocrino (come fibrosi cistica e la pancreatite) e indotte da farmaci o sostanze chimiche (come glucocorticoidi, farmaci per il trattamento dell'HIV o chemioterapici).

Il DM2 rappresenta il 95% di tutte le forme di diabete. La fisiopatologia del DM2 è rappresentata dall'**Ominous Octet**, concetto introdotto dal Dr. Ralph De Fronzo nel 2009,¹¹ che espande il precedente "triumvirato" patogenetico del DM2 (costituito da insulino-resistenza nel fegato, nei muscoli e disfunzione delle cellule β pancreatiche) per includere altre alterazioni negli ultimi anni delineate (**Fig.3**). Tutte queste alterazioni contribuiscono alla complessità dell'iper-glicemia nel DM2, e sono di seguito riportate:

- **insulino-resistenza muscolare:** l'insulino-resistenza riduce la captazione del glucosio da parte delle cellule muscolari;
- **aumento della gluconeogenesi epatica:** in condizioni di insulino-resistenza, si riduce il freno inibitorio dell'insulina sulla produzione epatica di glucosio;
- **deficit delle cellule β pancreatiche:** nel diabete tipo 2 c'è un progressivo declino della capacità pancreatiche di secernere insulina in risposta a stimoli iperglicemici. Nel DM2 la carenza di insulina è generalmente relativa rispetto alle necessità, ma non assoluta come nel DM1;
- **ipersecrezione di glucagone da parte delle cellule α pancreatiche;**
- **aumento del riassorbimento renale del glucosio:** i reni, attraverso i trasportatori di glucosio

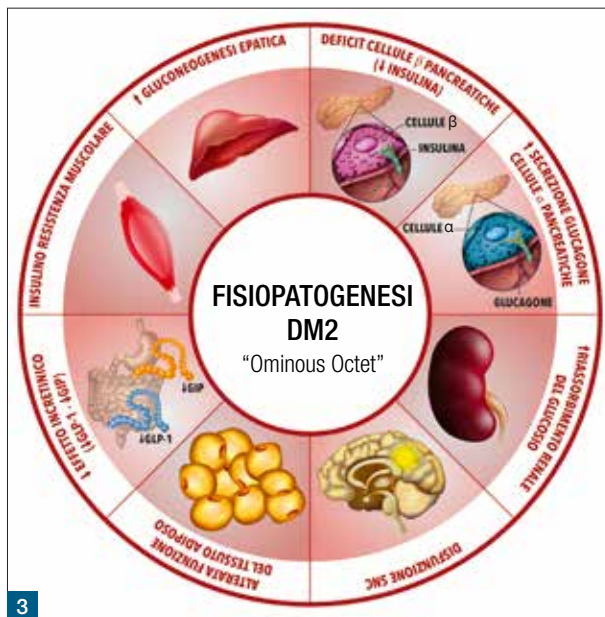


Fig. 3 Ominous Octet: numerosi meccanismi metabolici contribuiscono ad aumentare la glicemia ciascuno dei quali contribuisce ad elevare il livello glicemico ematico: insulino-resistenza muscolare, aumentata gluconeogenesi epatica, deficit cellule β pancreatiche, ipersecrezione di glucagone, aumento del riassorbimento renale del glucosio, disfunzione del sistema nervoso centrale, alterata funzione del tessuto adiposo, riduzione della secrezione delle incretine.

SGLT2 e SGLT1, riassorbono il glucosio filtrato nelle urine. Nel DM2 questo riassorbimento è aumentato, aumentando così i valori di glicemia;

- **disfunzione del sistema nervoso centrale:** il cervello regola l'appetito e il metabolismo del glucosio. La ridotta sensibilità insulinica promuove l'iperfagia e riduce il senso di sazietà;
- **alterata funzione del tessuto adiposo:** in condizioni di insulino-resistenza, il tessuto adiposo rilascia maggiori quantità di acidi grassi liberi, citochine infiammatorie e ormoni, come resistina e adiponectina, che causano infiammazione sistemica;
- **ridotto effetto incretinico:** gli ormoni incretinici, come il GLP-1 (glucagon-like peptide 1) e il GIP (glucose-dependent insulinotropic peptide), che stimolano la secrezione di insulina dopo l'assunzione di cibo, sono ridotti o meno efficaci nel DM2.

Da un punto di vista clinico, il DM 2, nelle fasi iniziali, è spesso asintomatico, perché l'iperglicemia si sviluppa gradualmente. Per questo motivo, spesso viene diagnosticato molti anni dopo l'esordio. I sintomi quali la disidratazione o la perdita di peso involontaria, a volte compaiono tardivamente, quando si è instaurata una persistente e consistente iperglicemia. Tuttavia, anche le persone con diabete non diagnosticato possono sviluppare le complicanze macrovascolari e microvascolari. È pertanto fortemente suggerito uno screening dei soggetti ad alto rischio di diabete attraverso la misurazione della glicemia a digiuno, dell'emoglobina glicata e/o curva da carico orale di glucosio (OGTT con 75 gr di glucosio). Lo screening dei soggetti a rischio permette non solo di diagnosticare precocemente il diabete, ma anche di identificare quelle condizioni di iperglicemia caratterizzate da livelli di glucosio o di emoglobina glicata (HbA1C) che non soddisfano ancora i criteri diagnostici per il diabete, ma che sono intermedi tra la normoglicemia e il diabete. Queste condizioni di disglucemia sono:

- alterata glicemia a digiuno (IFG, impaired fasting glucose);
- alterata tolleranza al glucosio (IGT, impaired glucose tolerance);
- HbA1C 5,7–6,4%.

Queste condizioni possono presentarsi nello stesso soggetto in maniera isolata o combinata. La disglucemia è chiaramente un fattore di rischio significativo per la progressione verso il diabete e le malattie cardiovascolari.¹² I criteri diagnostici per diabete e per disglucemia sono riportati nel **Grafico 1**.

Lo screening dovrebbe essere iniziato dopo i 35 anni e, se negativo, deve essere ripetuto ogni 3 anni, o più frequentemente nei soggetti a rischio molto alto (ad esempio i soggetti con IFG e/o IGT). Lo screening del diabete dovrebbe essere effettuato su larga scala, e in settings assistenziali specifici. L'utilità dello screening in ambito odontoiatrico è stata dimostrata in uno studio condotto in 13 studi dentistici generici in USA,¹³ su una popolazione di 1033 soggetti di età superiore a 30 anni, con e senza malattia parodontale, con anamnesi negativa per diabete: questo studio ha mostrato che lo screening effettuato con misurazione della glicemia capillare alla poltrona odontoiatrica

ha permesso di identificare un 30% di soggetti con varie forme di iperglicemia. Uno studio simile, condotto su 1.150 pazienti odontoiatrici di età superiore ai 40 anni in India¹⁴ ha riportato che lo screening con glicemia venosa random ha permesso di identificare un 20,7% e 14,6% di soggetti che soddisfacevano rispettivamente i criteri per il prediabeto e il diabete.¹⁵ L'iperglicemia cronica si associa allo sviluppo, a lungo termine, di complicanze micro- e macroangiopatiche a livello di vari organi ed apparati, quali rene, occhio, nervi periferici, cavo orale, vasi sanguigni (coronarie,

tronchi sovraortici, arti inferiori). I meccanismi attraverso cui l'iperglicemia può indurre danno vascolare sono numerosi e comprendono:

- **formazione di prodotti avanzati della glicazione (AGEs):** l'iperglicemia può portare alla formazione di AGEs, che sono composti tossici che danneggiano le proteine presenti nelle pareti dei vasi sanguigni. Questo danneggiamento può compromettere la funzione vascolare e contribuisce allo sviluppo di aterosclerosi;¹⁶

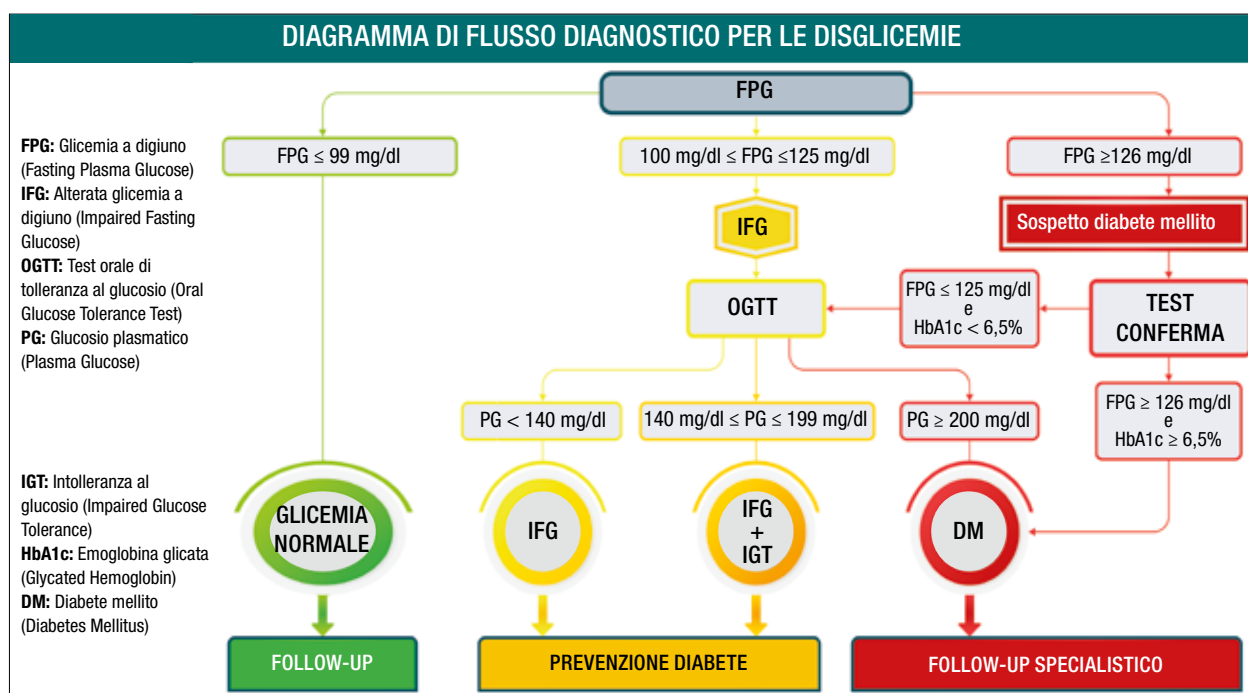


Grafico 1 Flow Chart diagnostico delle disglucemie. Il test di screening è la glicemia dopo un digiuno di almeno 8 ore (FPG). In seguito a questo test i valori soglia sono 3:

1. $FPG \leq 99 \text{ mg/dl}$: al di sotto di questo valore il livello glicemico è nella norma. Si consiglia ordinaria sorveglianza clinica e regolare screening del diabete.
2. FPG compreso tra 100 mg/dl e 125 mg/dl : questo è un range a rischio in cui il paziente presenta un alterato valore di glicemia a digiuno (IFG). Va effettuato, pertanto, un approfondimento diagnostico attraverso la curva da carico di glucosio (OGTT). Da questa risulterà un valore di glicemia (PG) che configura 3 scenari: a) $PG < 140 \text{ mg/dl}$: questo valore conferma la alterata glicemia a digiuno (IFG); occorre modificare stile di vita (dieta, movimento) e monitorare il glucosio al fine di prevenire lo sviluppo di diabete; b) PG compreso tra 140 e 199 mg/dl : in questo range, oltre all'alterata glicemia a digiuno (IFG) si somma l'alterata tolleranza al glucosio (IGT). In questo caso è necessario intraprendere strategie di prevenzione del diabete (modifiche nello stile di vita, calo ponderale nei soggetti sovrappeso od obesi) stretto follow-up; c) $PG \geq 200 \text{ mg/dl}$: questo valore è indicativo di diabete. Occorre monitorare strettamente il glucosio ematico, adottare uno stile di vita salutare e trattare farmacologicamente il paziente.
3. $FPG \geq 126 \text{ mg/dl}$: al di sopra di questo valore è forte il sospetto di Diabete mellito (DM). Occorre ripetere le analisi ematiche riguardo FPG ed andrà indagato anche il valore della Emoglobina Glicata (HbA1c). Se alla seconda misurazione si ottiene $FPG \leq 125 \text{ mg/dl}$ nonché la $HbA1c < 6,5\%$ andrà fatta la OGTT come da punto 2. Se invece anche alla seconda misurazione si ottiene $FPG \geq 126 \text{ mg/dl}$ e/o $HbA1c \geq 6,5\%$ la diagnosi è DM. In questo caso bisogna seguire un follow-up specialistico che preveda il monitoraggio del compenso glicemico, terapia ipoglicemizzante personalizzata e screening delle complicanze.

- **stress ossidativo:** l'iperglicemia può aumentare la produzione di radicali liberi e specie reattive dell'ossigeno, con conseguente danno endoteliale;¹⁷
- **attivazione della via dell'aldosoreduttasi:** in condizioni di elevata concentrazione di glucosio, la via dell'aldosoreduttasi viene attivata. Questo porta all'accumulo di sorbitolo e fruttosio all'interno delle cellule, causando stress osmotico e danneggiamento cellulare;
- **attivazione delle vie infiammatorie:** l'iperglicemia può innescare l'attivazione delle vie infiammatorie nel sistema vascolare, portando all'accumulo di cellule infiammatorie nelle pareti dei vasi sanguigni e alla promozione dell'aterosclerosi;¹⁸
- **disfunzione endoteliale:** le cellule endoteliali rivestono l'interno dei vasi sanguigni e hanno un ruolo fondamentale nella regolazione della vasodilatazione, della coagulazione del sangue e dell'infiammazione. L'iperglicemia può causare disfunzione endoteliale, compromettendo queste importanti funzioni e contribuendo al danneggiamento vascolare.

L'iperglicemia cronica si associa ad un aumentato di rischio di sviluppare con il tempo alcune complicanze macro e microvascolari. Le complicanze macroangiopatiche coinvolgono i grandi vasi sanguigni e sono principalmente dovute all'aterosclerosi, che nelle persone con diabete è generalmente polidistrettuale.



4

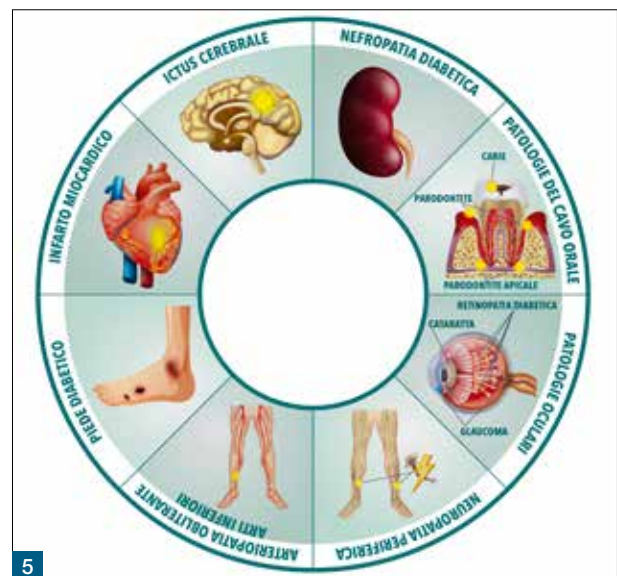
Queste complicanze includono:

- malattia coronarica e scompenso cardiaco;
- malattia cerebrovascolare;
- malattia vascolare periferica.

Le complicanze microangiopatiche sono (Fig.4):

- **nefropatia diabetica,** che si manifesta clinicamente prima con microalbuminuria e successivamente macroproteinuria, ridotta funzione renale fino alla necessità di dialisi o trapianto di rene;
- **retinopatia diabetica:** l'iperglicemia danneggia i vasi sanguigni della retina oculare, portando a riduzione o perdita della vista;
- **neuropatia diabetica:** il danno neuropatico si manifesta a livello periferico, con danneggiamento delle piccole fibre sensitive periferiche, o anche a livello neurovegetativo, con compromissione del sistema autonomico cardiovascolare, gastrointestinale e genitourinario.

Le complicanze del cavo orale legate alla malattia diabetica sono molteplici e multifattoriali. Qui di seguito riportiamo le complicanze parodontali in corso di malattia diabetica che risultano essere molto frequenti e che interagiscono con il diabete stesso, seguendo una "double way relationship" come illustrato nei successivi paragrafi (Fig.5).



5

Fig. 4 Ischemia critica del piede sinistro con necrosi falange distale del secondo dito in paziente DM2 gravemente scompensato. **Fig. 5** Le complicanze del diabete: tra le altre, a pieno titolo, vanno considerate le complicanze del cavo orale, fino ad ora misconosciute o poco considerate anche dagli specialisti.

La parodontite

La parodontite è una patologia del parodonto profondo (legamento parodontale, cemento radicolare ed osso alveolare) che determina la perdita di attacco che quando non adeguatamente diagnosticata e trattata porta alla perdita progressiva dei denti. È sempre preceduta dalla infiammazione clinica o sub-clinica del parodonto di superficie, la gengivite (**Figg.6a-d**).

La parodontite è una patologia molto diffusa che interessa, con differente gravità (forme iniziali, forme avanzate), quasi una persona su due di età superiore ai 30 anni.

La prevalenza aumenta gradualmente con l'età, mostrando un forte aumento tra la terza e la quarta decade di vita, con un picco di incidenza intorno ai 38 anni di età: la parodontite, insorgendo quindi nel giovane adulto, non è da considerare, come ritenuto in passato, una patologia esclusiva della terza età, sebbene i suoi effetti clinici siano manifesti, generalmente, dopo la quinta decade di vita.

La prevalenza varia considerevolmente tra diverse regioni e paesi: una recente metanalisi indica una

prevalenza globale (forme iniziali, forme avanzate) pari al 62% con il 23,6% di malattia avanzata.¹⁹

La parodontite è la risultante di fattori di rischio genetico,²⁰ della colonizzazione batterica del cavo orale con specie parodonto-patogene²¹ e della conseguente risposta immunitaria del paziente. Quando non correttamente diagnosticata può determinare la perdita di molti elementi dentari, fino alla totale edentulia (**Figg.7a,b**).

La parodontite viene classificata a seconda del grado di severità, di complessità, di distruzione tissutale e di rapidità di progressione in quattro stadi (Staging) caratterizzati da una perdita di attacco ingravescente (Stadio I - Stadio IV) ed in tre gradi (Grading, A-C). A tal proposito i più importanti "grade modifiers" sono il fumo di sigaretta ed il controllo glicemico nella persona con diabete.²²

Il diabete mellito ed il fumo di sigaretta sono, pertanto, due condizioni alle quali il parodontologo deve fare molta attenzione in corso di prima visita nonché monitorare con attenzione nei successivi richiami, poiché entrambe le condizioni costituiscono un fattore di possibile aggravamento delle parodontiti (**Grafico 2**).



Figg. 6a,b Gengivite acuta della arcata superiore in un paziente maschio non fumatore di 26 anni. Sulla superficie dei denti è visibile un abbondante deposito di placca (**a**). Mascellare inferiore, stesso paziente. Il tartaro copre gran parte della superficie vestibolare (**b**).

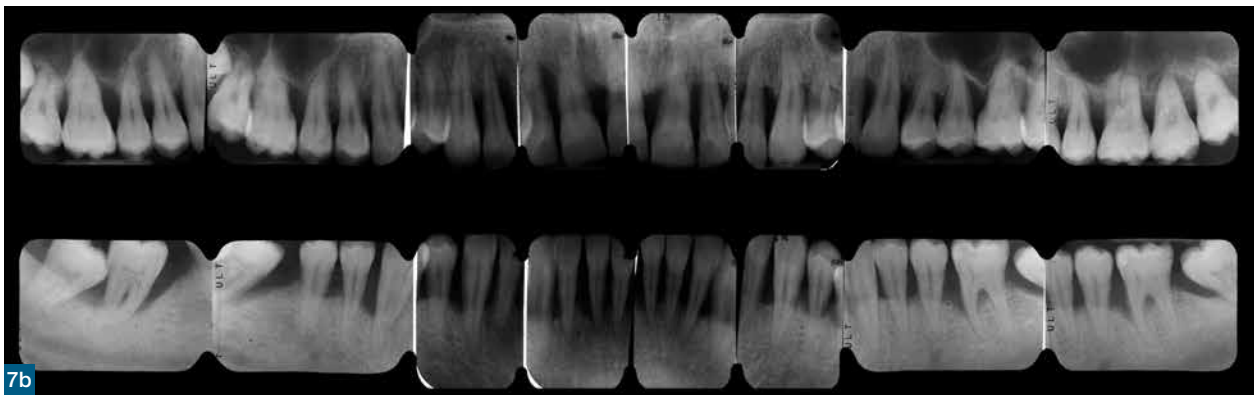


Figg. 6c,d Dopo la scaling, si osserva una risoluzione completa della gengivite acuta e restituito ad integrum.



7a

Figg. 7a,b Parodontite generalizzata: notevole accumulo di placca e tartaro sottogengivale e migrazioni (a). La sistematica radiografica endorale mostra una diffusa perdita ossea orizzontale (b).



7b

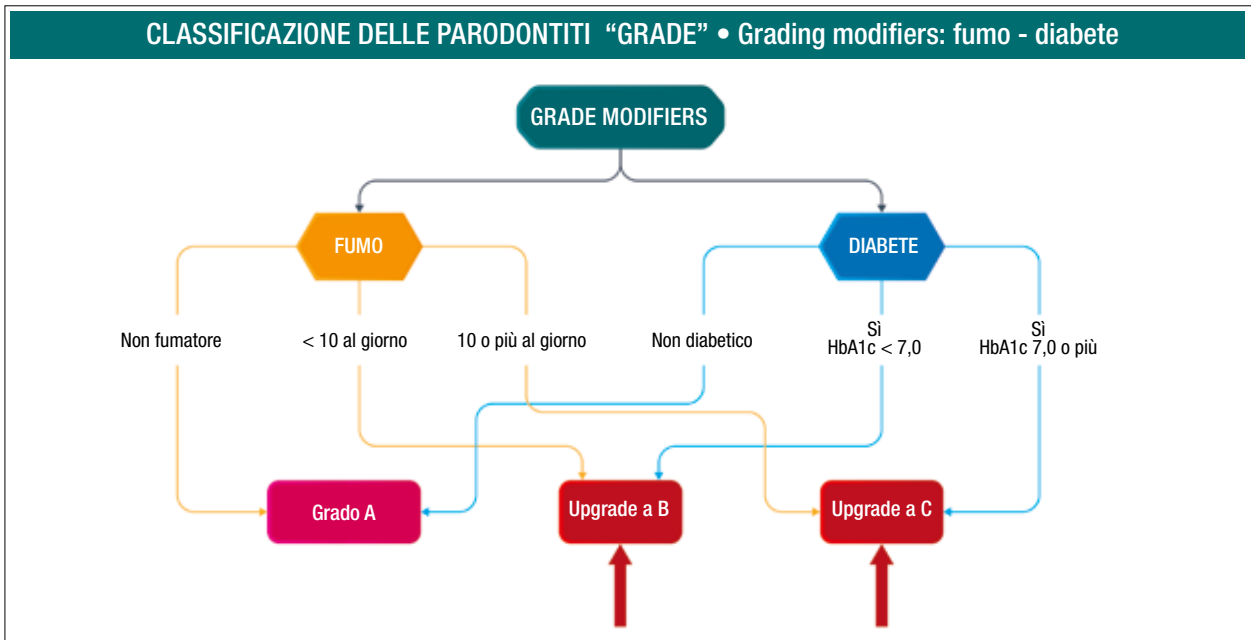


Grafico 2 Fumo di sigaretta e diabete mellito sono due importanti "grade modifiers". In particolare, per quanto riguarda il fumo di sigaretta, non fumare corrisponde ad un grado A, fumare meno di dieci sigarette al giorno corrisponde ad un grado B, mentre il grado C corrisponde ad una assunzione di 10 o più sigarette al giorno. Anche il diabete mellito è un "grade modifier": l'anamnesi negativa per diabete configura il grado A, il diabete ben compensato (HbA1c < 7%) corrisponde ad un grado B, mentre il grado C include il diabete scompensato (HbA1c ≥ 7%).²²

Fattori di rischio emergenti come l'obesità, fattori genetici specifici, attività fisica o specifici pattern alimentari potrebbero in futuro contribuire alla valutazione del "grading", sarà quindi necessario immaginare un approccio diagnostico flessibile per garantire che il sistema di definizione dei casi si adatti alle prove emergenti.²²

Diagnosi di parodontite

La diagnosi precoce della parodontite, come per ogni altra patologia, è fondamentale per una prognosi



Fig. 8 La sonda parodontale viene inserita nel solco parallelamente all'asse lungo del dente. Il valore fisiologico del PPD è ≤ 3 mm. L'uso della sonda parodontale permette una valutazione immediata dei siti malati.

favorevole e per garantire ad ogni età una vita attiva ed in buona salute.²³

Il progredire della malattia porta alla formazione di tasche parodontali con conseguente riassorbimento dell'osso alveolare.

Le sonde parodontali calibrate sono utilizzate abitualmente per lo screening parodontale. L'uso principale è quello di misurare la profondità del sondaggio intorno ad un dente attraverso l'uso della sonda parodontale inserita nel solco gengivale parallelamente all'asse lungo del dente (**Fig.8**). Il valore fisiologico della profondità di sondaggio PPD (Probing Pocket Depth) è ≤ 3 mm.

L'uso della sonda parodontale permette una valutazione immediata dei siti malati allo scopo di stabilire lo stato di salute locale e globale del parodonto del singolo paziente.

L'esame clinico viene integrato con la sistematica radiografica endorale, importante supporto diagnostico nei pazienti parodontopatici in quanto fornisce un'immagine completa dei denti del paziente e del tessuto osseo circostante (**Fig.9**).²⁴

Il charting parodontale (Full Mouth Plaque Score, Full Mouth Bleeding Score, profondità della tasca, livello di attacco clinico, sanguinamento al sondaggio, recessioni, mobilità, migrazione, alitosi) fornisce un quadro completo delle condizioni parodontali di un singolo paziente (**Fig.10**).

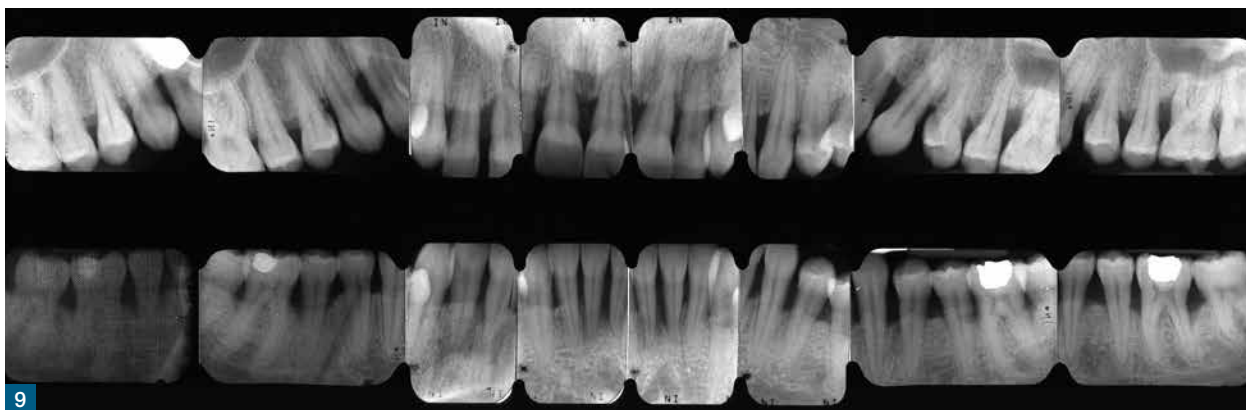


Fig. 9 La sistematica radiografica endorale è un importante supporto diagnostico nei pazienti parodontopatici (14/16 radiografie periapicali), in quanto fornisce una immagine completa dei denti del paziente e del tessuto osseo circostante.

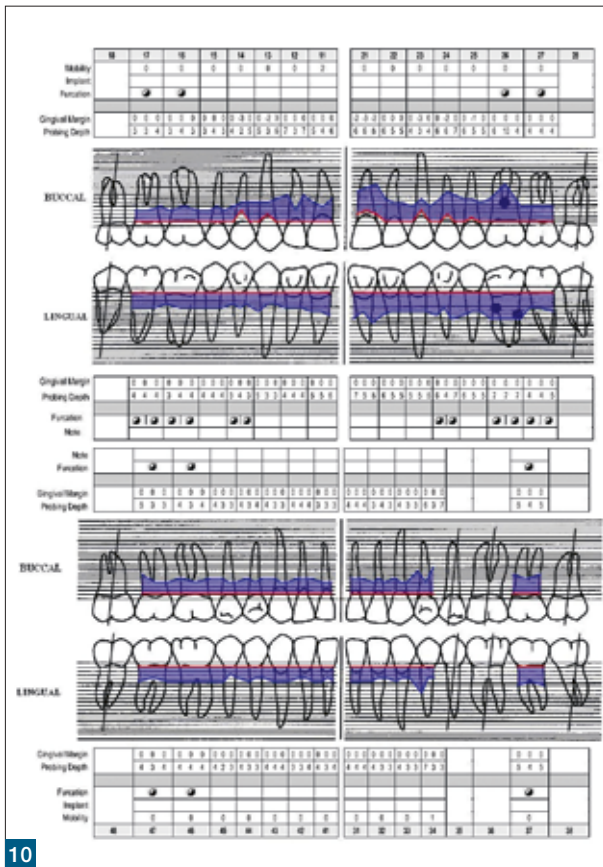


Fig. 10 Il charting parodontale (Full mouth Plaque Score, Full mouth Bleeding Score, profondità della tasca, livello di attacco clinico, sanguinamento al sondaggio, recessioni, mobilità, migrazione e alitosi) fornisce un quadro completo delle condizioni parodontali di un singolo paziente. (Per gentile concessione del Dr. Christoph A. Ramseier, Dip. di Parodontologia, Università di Berna, Svizzera (fonte: <http://www.periodontalchart-online.com/uk/index.asp>)

Diabete mellito e parodontiti

La maggior parte dei dati in letteratura sulla reciproca influenza tra diabete e parodontiti sono relativi al DM2 mentre le evidenze relative ai rapporti tra parodontite e DM1 e diabete gestazionale appaiono limitate.²⁵ Le prove più importanti dei rapporti tra DM2 e parodontite sono state raccolte attraverso gli studi effettuati sulla popolazione di nativi americani di etnia Pima nell'areale del Gila River (Arizona, USA): queste sono le popolazioni con più alta prevalenza di DM2 al mondo.²⁶ Il brusco cambio nello stile di vita di questa popolazione di cacciatori, in seguito al contatto con gli europei, portò alla introduzione nella dieta di cibi

a forte contenuto in carboidrati raffinati, provocando un rapido aumento dell'incidenza di DM2, malattia per la quale questa etnia era geneticamente predisposta. L'ipotesi che un eccesso di carboidrati sia stata la causa scatenante dello sviluppo di DM2 è avvalorata dal dato che le popolazioni della stessa etnia Pima, ma residenti in Messico, che osservavano una dieta strettamente tradizionale (cioè povera in carboidrati raffinati) presentavano una incidenza di diabete molto più bassa. Studi epidemiologici sulla presenza di parodontite in questa popolazione hanno evidenziato che l'incidenza della parodontite nella popolazione Pima era 2,6 volte maggiore nei diabetici che nei non diabetici e che anche la gravità della patologia parodontale era molto maggiore nei diabetici che nei non diabetici.²⁷ È stato dimostrato che gli individui con DM2 scompensato hanno, rispetto alle persone senza diabete, circa tre volte il rischio di ammalarsi di parodontite²⁸ e presentano 4 volte il rischio di perdita progressiva di osso alveolare rispetto alle persone sane.²⁹ Considerata l'alta frequenza di complicanze parodontali in corso di DM, nel 1993 la Parodontite venne proposta quale "sesta complicanza" del diabete dopo retinopatia, nefropatia, neuropatia, macroangiopatia e ritardata guarigione delle ferite.³⁰ Negli anni successivi l'idea che la parodontite fosse da considerare una complicanza del diabete è stata confermata da numerosi studi.

Una revisione sistematica della letteratura con meta-analisi è stata condotta per rispondere alla domanda: "Il diabete aumenta il rischio di parodontite?"³¹ Tredici studi hanno soddisfatto i criteri di inclusione, comprendenti 49.262 soggetti, di cui 3.197 con diagnosi di diabete. Tale revisione effettuata su studi longitudinali e su una vasta popolazione ha confermato la stretta correlazione fra la presenza del diabete e l'insorgenza della parodontite: infatti, in tutti gli studi inclusi nell'esame sistematico della letteratura, sono state segnalate associazioni positive tra alti livelli di glucosio e parodontite. Le conclusioni sono che il diabete aumenta il rischio di sviluppo o di progressione della parodontite dell'86% (RR 1,86 [89% CI 1,3-2,8]) ($p = 0,000$). La maggior parte degli studi analizzati aveva utilizzato come riferimento l'assenza di diabete mellito come controllo, mentre in due studi la categoria di riferimento presentava diabete in buon compenso glicemico.³¹ Il cosiddetto pre-diabete (definito come

isolato IFG, isolato IGT o combinazione di IFG e IGT) non appare associato a perdita di attacco parodontale (OR = 1,09 (95% CI:0,69-1,71) né a edentulia (OR = 0,95 (95% CI:0,75-1,22). Anche il diabete ben controllato non appare associato a peggiori condizioni parodontali o edentulia.³²

Al contrario, i pazienti con parodontite e diabete scompensato presentano una maggior ricorrenza di tasche rispetto ai diabetici in buon compenso.

La progressione della parodontite appare, infatti, significativamente più rapida nei pazienti diabetici e con scarso controllo glicemico (media HbA1c = 9,1%) rispetto a quelli con diabete e miglior controllo glicemico (media HbA1c = 6,1%) e nei pazienti non diabetici.³³ Il diabete scompensato presenta un *odd ratio* 2,90 (95% CI: 1,40-6,03) per parodontite grave ($p < 0,01$).³⁴

Infine, il diabete di tipo 1 e il diabete di tipo 2 non controllati sono stati entrambi associati a un aumento del rischio di futura perdita dei denti ($P < 0,05$).³⁵ Alla luce di queste prove appare evidente come il controllo del diabete sia fondamentale per il mantenimento della salute parodontale.

In letteratura gli studi che hanno indagato i collegamenti tra DM e parodontiti sono stati condotti, in gran parte, su pazienti affetti da DM2.

Le reciproche influenze tra DM2 e parodontiti sono il risultato di complessi meccanismi che coinvolgono il microbiota parodontale da un lato e la risposta immunitaria locale dall'altro, con liberazione di massive quantità di linfocine con effetti negativi sui tessuti parodontali ed effetti sistemici anche riguardanti uno scarso compenso glicemico. In questa prospettiva, parodontologi e diabetologi devono collaborare strettamente e costantemente per il mantenimento di una salute orale ottimale.

Effetti del diabete mellito 2 sulla parodontite: meccanismo d'azione

Il DM2, come detto, può influenzare negativamente il decorso della parodontite. I meccanismi attraverso i quali può peggiorare il decorso della parodontite sono molteplici: alterazione del microbiota orale, depressa risposta immunitaria locale, iperproduzione di citochine ed infine alterata omeostasi dell'osso alveolare. Il diabete è spesso associato ad obesità³⁷ che contribuisce ai danni parodontali sopra elencati.

Microbiota parodontale

Emergenti evidenze dimostrano che il DM2 ha un impatto sul microbiota orale, legato all'alta concentrazione di glucosio salivare.³⁸ Il sequenziamento dell'RNA ribosomiale (rRNA 16S) ha dimostrato una modifica della flora microbica nei pazienti diabetici.³⁶ Ulteriori studi hanno dimostrato uno "shift" nella composizione microbica parodontale nei pazienti affetti da DM2.³⁸⁻⁴² Questo dato appare molto evidente nei pazienti con diabete scompensato.^{40,41} In particolare è stato riportato un aumento di *Capnocytophaga*,⁴² *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*,⁴³ *Pseudomonas* e *Neisseria*.⁴⁴ Questo dato è in contrasto con altri Autori che hanno segnalato la diminuzione di *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* nei pazienti diabetici.⁴⁵ La composizione del microbiota parodontale nei soggetti diabetici è pertanto, tuttora, oggetto di studio ed interpretazione.

Risposta immunitaria locale

La relazione positiva tra scarso controllo glicemico e gravità della parodontite sembra essere almeno in parte legata ad una deficitaria risposta immunitaria locale. In particolare, la funzione dei polimorfo nucleati (PMNn) risulta essere incompleta e legata al deficit di aptotassi, chemiotassi e fagocitosi. La scarsa risposta dei neutrofili (*neutrophil priming*) in pazienti con vari gradi di compenso glicemico sembra essere causata da un aumento dei livelli e dell'attività della proteina chinasi C.⁴⁶ I fattori chemiotattici (β -glicuronidasi, IL-8) per i neutrofili gengivali sono bassi nei soggetti con DM2 rispetto a pazienti sistemicamente sani ma parodontopatici⁴⁷ portando, di conseguenza, ad una scarsa risposta immunitaria legata ai PMN.

Le cellule parodontali sembrano rispondere in modo negativo alla iperglicemia: è stata riportata una risposta iperinflammatoria delle cellule epiteliali del solco gengivale⁴⁸ nonché riduzione della produzione del collagene da parte dei fibroblasti del legamento parodontale ed aumentata distruzione dell'attacco connettivale per aumento delle collagenasi.⁴⁹⁻⁵¹

Infine, i prodotti di glicazione avanzata (Advanced Glycation End-product, AGE) sono in grado di influenzare negativamente la risposta immunitaria dell'ospite. Gli AGE, noti anche come glicotossine, sono un gruppo eterogeneo di composti altamente ossidanti con un significato patogenetico nel diabete

e in molte altre malattie croniche, la cui formazione è parte del fisiologico metabolismo ma si assumono anche con l'alimentazione (superfici dorate o abbrustolite di cibi fritti o grigliati, crosta del pane, AGE artificiali per esaltare il sapore di alcuni prodotti). I livelli elevati di AGE nei tessuti hanno effetti patologici e sono legati alla capacità di promuovere lo stress ossidativo e l'infiammazione cronica.⁵²

AGE sono presenti in grande quantità nei tessuti gengivali nonché nella saliva di pazienti DM2⁵³⁻⁵⁴ affetti da parodontite. È stato riportato anche un aumento della espressione del recettore RAGE (recettore per

gli AGE) nei tessuti parodontali dei soggetti diabetici affetti da parodontite^{55,56} (Fig.11). Il legame AGE-RAGE a livello dei fibroblasti del legamento parodontale determina apoptosi di questi, con aggravamento della lesione parodontale.⁵⁷ Negli ultimi anni si sono moltiplicate le prove che indicano il ruolo dei ROS (Reactive Oxygen Species) nell'instaurare un ambiente ossidativo che è alla base della patogenesi di un'ampia gamma di condizioni infiammatorie croniche, come lo stesso diabete di tipo 2,⁵⁸ e la parodontite, nonché l'aterosclerosi, l'artrite reumatoide, il cancro, le malattie polmonari infiammatorie.⁵⁹

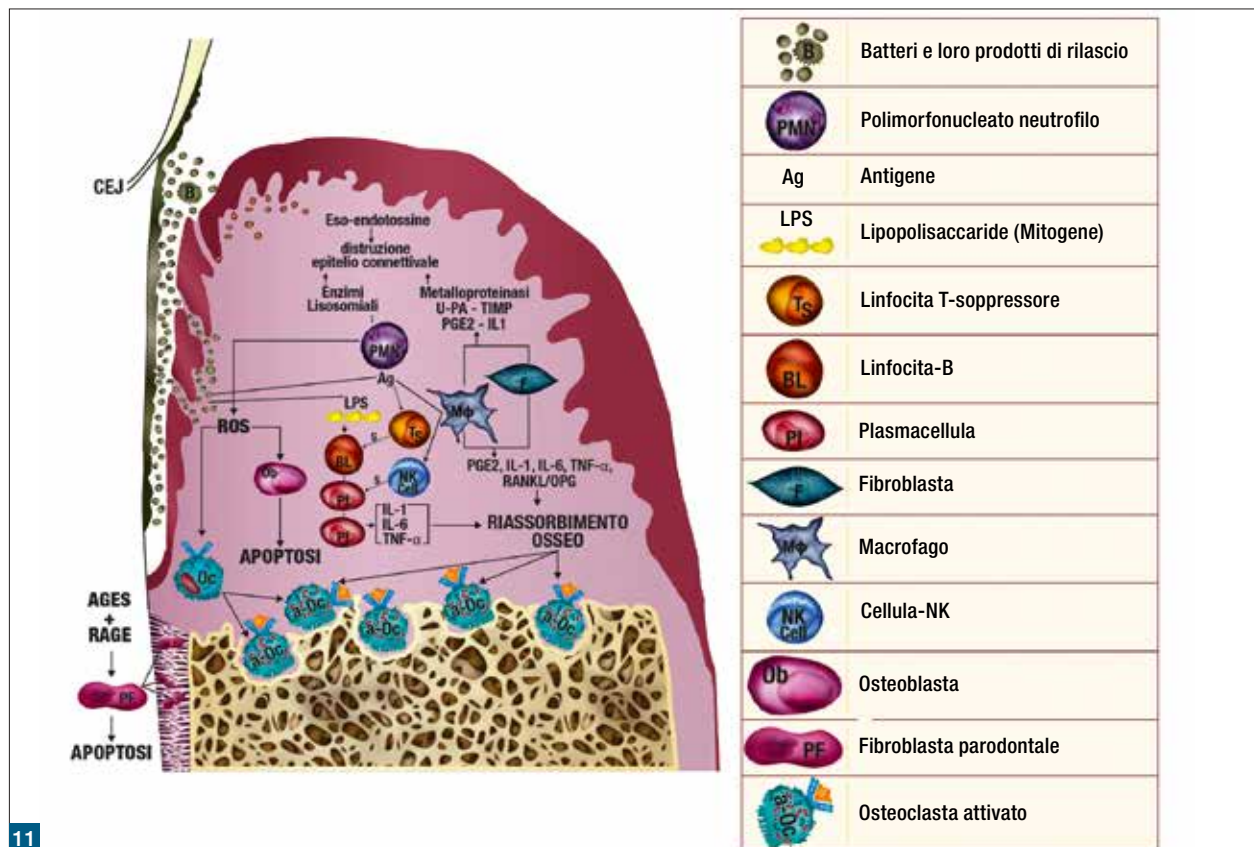


Fig. 11 La lotta tra i batteri e le cellule immunocompetenti può devastare il tessuto parodontale profondo che rappresenta in sostanza "il campo di battaglia" nel quale batteri e cellule immunocompetenti si affrontano. La reazione immunitaria difensiva può, infatti, paradossalmente contribuire alla distruzione dei tessuti. I leucociti polimorfonucleari attivati possono causare danni collaterali ai tessuti parodontali poiché durante la battaglia contro i batteri rilasciano una varietà di enzimi e metaboliti dell'ossigeno parte dei quali possono danneggiare i tessuti dell'ospite. Inoltre, i lipopolisaccaridi (LPS) batterici attivano macrofagi, linfociti e fibroblasti che secernono linfocine le quali attivano le metalloproteinasi (MMP). Le metalloproteinasi sono enzimi che degradano la matrice extracellulare connettivale e possono essere rilevati nel liquido crevicolare gengivale. Allo stesso tempo, gli AGE si legano ai recettori RAGE presenti sui fibroblasti del legamento parodontale, determinandone apoptosi e conseguente perdita di attacco. Infine, molte sostanze (PGE2, IL-1, IL-6, TNF- α) secrete da macrofagi (M ϕ), fibroblasti, plasmacellule, linfociti T sono principalmente coinvolte nell'attivazione osteoclastica attraverso il sistema di espressione RANKL-OPG. L'azione dei ROS tramite apoptosi degli osteoblasti ed attivazione degli osteoclasti contribuisce ulteriormente al riassorbimento osseo (vd Fig. 12).

Questo infiltrato di neutrofilii polimorfonucleati (che rappresenta il 50-70% dell'infiltrato leucocitario complessivo) rappresenta la prima linea di difesa contro i patogeni batterici contenuti nella placca dentale, agendo attraverso diversi meccanismi di difesa, tra cui la degranolazione, la chemiotassi, la fagocitosi ed il rilascio di ROS.⁶⁰ È interessante notare che un fenotipo neutrofilo polimorfonucleare "iperattivato" sembra essere associato con la malattia parodontale. Questo fenotipo di neutrofilii polimorfonucleati "iperattivati" rende il sottogruppo di pazienti con livelli più elevati di questo particolare fenotipo più suscettibili allo sviluppo della parodontite.⁶¹⁻⁶⁴

A livello intracellulare, le specie reattive dell'ossigeno danneggiano le biomolecole e le membrane cellulari attraverso l'ossidazione lipidica. Durante la fagocitosi, i radicali liberi (soprattutto O_2^- , H_2O_2 e OH^{-18}), prodotti finali del burst respiratorio mitocondriale nei neutrofilii polimorfonucleati, determinano uno squilibrio ossidativo che innesca meccanismi proinfiammatori, soprattutto osteoclastici, che porta alla perdita ossea che si osserva nei pazienti con parodontite. Infatti i ROS attivano la differenziazione degli osteoclasti e l'apoptosi degli osteociti (+), mentre inibiscono l'attività degli osteoblasti (-) inducendo il riassorbimento osseo; al contrario, gli antiossidanti attivano la differenziazione degli osteoblasti (+) e inibiscono l'attività degli osteoclasti e l'apoptosi degli osteociti (-) inducendo la formazione ossea.⁶⁰

Citochine

In risposta ai LPS dei batteri parodontopatogeni, i monociti di pazienti con DM1 producono nei tessuti parodontali livelli significativamente più elevati di IL-1 β , TNF- α , PGE2 e MMP-9 con effetti istolesivi per i tessuti parodontali.⁶⁵ La iperproduzione di linfocitine con effetti istolesivi si osserva anche nei pazienti affetti da DM2 e parodontite cronica. È stato infatti riportato un aumento dei livelli ematici di IL-1 β e IL-6,⁶⁵⁻⁶⁹ un aumento di IL-1 β ^{70,71} ed IL-6 nel FCG correlati con aumento della HbA1c e di IL-8, IL-4 e MMP-9 nei tessuti parodontali.⁷²⁻⁷⁴

Omeostasi osso alveolare

L'infiammazione dei tessuti parodontali progredisce in direzione apicale coinvolgendo il tessuto osseo. I lipopolisaccaridi (LPS) di placca determinano

la liberazione da parte di macrofagi ed osteoblasti di numerosi mediatori, tra i quali PGE2, IL-1, IL-6 e TNF- α . Queste sostanze stimolano i linfociti B e gli osteoblasti stessi a secernere RANKL che andrà a legarsi al RANK, proteina di membrana espressa sulla superficie degli osteoclasti. Il legame RANK-RANKL attiva l'osteoclasta con conseguente produzione di enzimi proteolitici e riassorbimento osseo nonché ne inibisce l'apoptosi. L'attività biologica di RANKL è neutralizzata dal legame con la osteoprotegerina (OPG) che, prodotta dai fibroblasti, costituisce un falso bersaglio per RANKL. In sostanza OPG, legando il RANKL, impedisce il suo legame col RANK e quindi l'attivazione degli osteoclasti. La OPG è pertanto un inibitore del riassorbimento osseo. La regolazione del sistema di espressione RANKL-OPG determina l'equilibrio tra salute e malattia.⁷⁵ Anche l'omeostasi dell'osso alveolare appare influenzata negativamente da una perdurante iperglicemia attraverso la modulazione del rapporto RANKL/OPG nei tessuti parodontali: si osserva un aumento di RANKL nei tessuti parodontali di pazienti diabetici, un aumento del rapporto RANKL/OPG in pazienti parodontopatici con diabete scompensato vs parodontopatici con diabete compensato e parodontopatici non diabetici.^{76,79} Sotto-popolazioni linfocitarie quali Th1 e Th17, sembrano svolgere un ruolo, tramite il RANKL e la IL-17, nel riassorbimento osseo alveolare associato ad alti livelli glicemici⁸⁰⁻⁸² (Fig.12).

Effetti della parodontite sul diabete mellito: meccanismo d'azione

L'effetto negativo del diabete sulla parodontite è noto da molti decenni, ma solo da pochi anni è stata evidenziata tra le due patologie una "double-way relationship" poiché la parodontite non trattata può aggravare lo scompenso glicemico. La parodontite, infatti, è un fattore di rischio per la insorgenza ed il peggioramento del DM2. Essa in soggetti non diabetici appare associata a peggior controllo glicemico in termini di aumento di HbA1c, FBG e risposta all'OGTT: questi pazienti presentano un aumento del rischio di sviluppare il diabete nell'arco di 5-13 anni. Questi dati, rilevati su un ampio numero di pazienti e distribuiti su una vasta area geografica sono clinicamente di grande rilievo.²⁵ Il meccanismo patogenetico attraverso il quale la parodontite può determinare

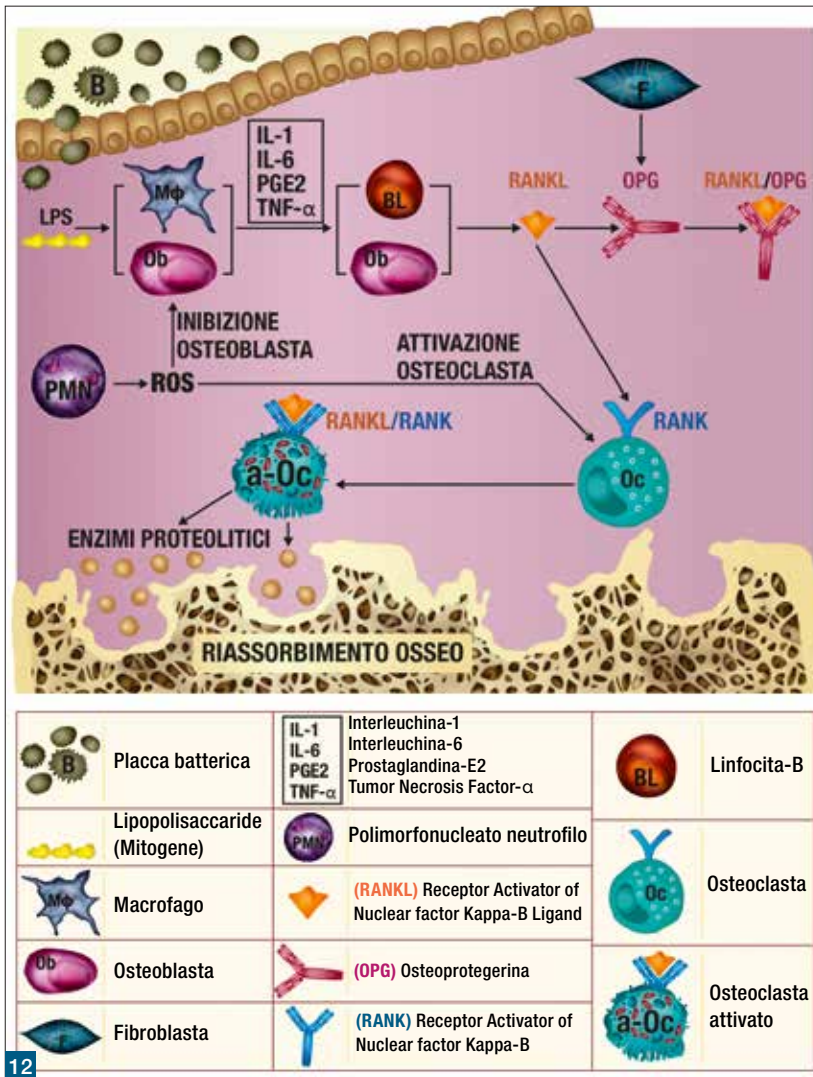


Fig. 12 I LPS della placca mucobatterica agiscono stimolando i macrofagi (Mφ) e gli osteoblasti (Ob) che secernono massivamente IL-1, IL6, PGE2, TNFα. Questi agiscono sugli stessi Ob e sui linfociti B con conseguente secrezione di RANKL. Il RANKL interagisce con il suo recettore RANK presente sulla superficie dell'osteoclasta, attivandolo. L'osteoclasta attivato secerne enzimi proteolitici con riassorbimento dell'osso alveolare. Questo processo viene da un lato limitato dall'osteoprotegerina (OPG) secreta dai fibroblasti (F) che, legando il RANKL, lo sottrae al legame con il RANK, mentre dall'altro viene favorito dal rilascio di ROS da parte dei PMN che inibiscono la differenziazione dell'osteoblasta, mentre attivano l'osteoclasta. La regolazione del sistema di espressione RANKL-OPG determina la differenza tra riassorbimento e neoapposizione ossea.

peggioramento del controllo glicemico è legato alla cronica liberazione, particolarmente nella fase di attività della malattia, di grandi quantità di citochine pro-infiammatorie.

La presenza di parodontite grave, pertanto, può essere predittiva di un importante peggioramento del controllo glicemico al follow-up a 5 anni.^{25,83} Nella fase di attività della parodontite l'epitelio della tasca va incontro ad ulcerazione, per azione delle eso-endo tossine batteriche nonché per il grande numero di PMN richiamati dai fattori chemiotattici. L'area ulcerativa cronica dell'epitelio di tasca viene indicata come "Periodontal Inflamed Surface Area" (PISA). Questa viene espressa in millimetri quadrati ed indica la quantità di tessuto parodontale infiammato. La PISA varia da 28,6 mm² (0,3 cm²) in soggetti sani

a 3.899 mm² (39 cm²) in pazienti con parodontite generalizzata grave.⁸⁴ Una relazione dose-risposta tra estensione della PISA e il livello di HbA1c è stato ipotizzato possa essere indicativa di un'associazione causale tra parodontite e diabete di tipo 2. Quaranta pazienti diabetici di tipo 2 sono stati sottoposti a charting parodontale completo, sui cui risultati è stata calcolata la PISA per ciascun paziente e messa in relazione con livelli di HbA1c recuperati dalle cartelle cliniche dei pazienti. La relazione tra i livelli di PISA e di HbA1c è stata valutata utilizzando analisi multiple di regressione lineare: i risultati dimostrarono che quanto più estesa era la PISA tanto più elevata era la HbA1c, dimostrando che esiste una relazione diretta tra estensione di PISA ed aumento di HbA1c nei diabetici di tipo 2.⁸⁵

Questi risultati sono stati confermati in recenti studi di più ampie dimensioni. Fra questi, in uno studio 180 pazienti con DM2 sono stati divisi in tre gruppi sulla base del compenso glicemico al compenso o al grado di scompenso diabetico:

1. **Gruppo DM2 controllato:** (HbA1c ≤ 7%).
2. **Gruppo DM2 non controllato:** (HbA1c > 7%) senza complicanze microvascolari.
3. **Gruppo DM2 non controllato:** (HbA1c > 7%) con complicanze microvascolari.

Nel gruppo DM2 non controllato si osservava un aumento del PISA di 168 mm² associato ad un aumento dell'HbA1c dell'1,0%.⁸⁶ Come detto in precedenza, il meccanismo di azione attraverso il quale la PISA può influenzare in modo determinante l'andamento dell'HbA1c appare legato alla aumentata secrezione di molecole pro-infiammatorie (IL-1, IL-6, TNF-α, ROS) derivate dal tessuto parodontale ulcerato (PISA) che interferendo con l'attività insulinica determinano un aumento della insulino-resistenza e conseguente scompenso del DM⁸⁴⁻⁸⁷ (**Grafico 3**).

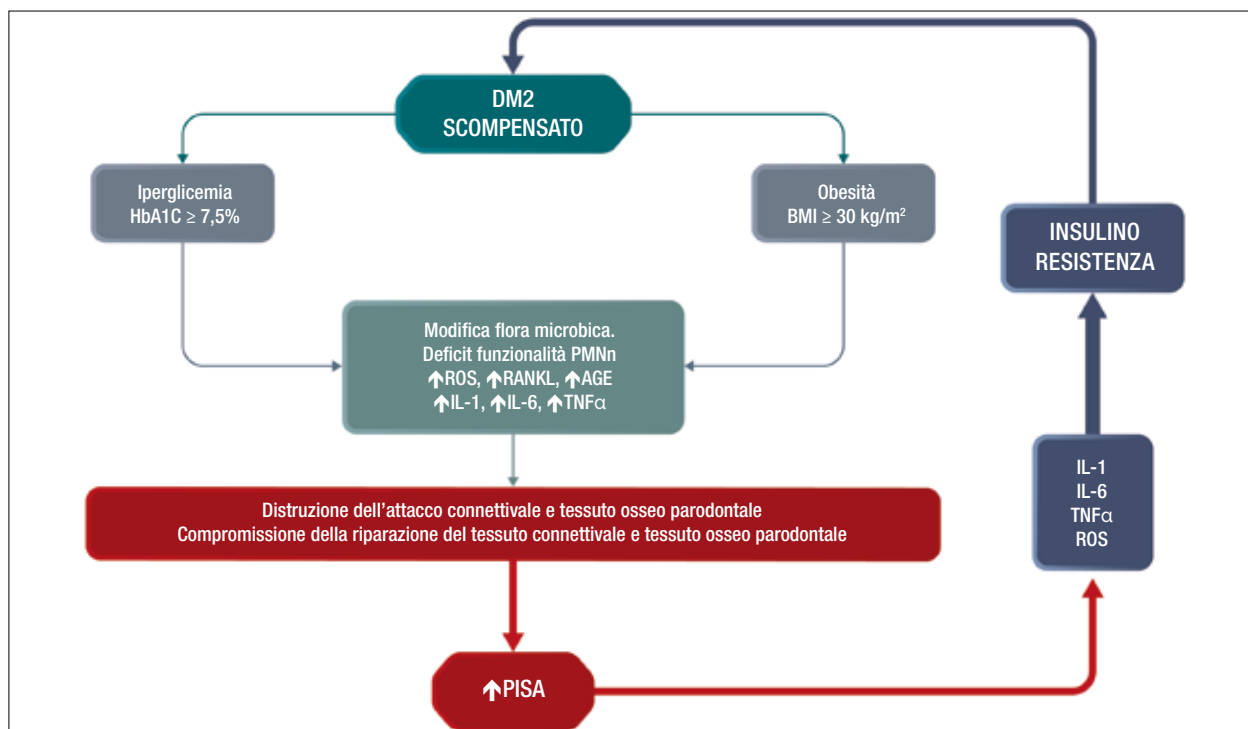


Grafico 3 “Double way relationship”. Il DM2 può aggravare la parodontite e una parodontite non trattata può aggravare a sua volta il DM2.

1. Il diabete mellito tipo 2 (DM2) non controllato è caratterizzato da un perdurante stato iperglicemico e spesso da obesità: entrambe le condizioni determinano effetti deleteri sui tessuti parodontali.
2. La iperglicemia, con la conseguente costante presenza di saliva glucosata da un lato e l'obesità attraverso il rilascio di adipochine dall'altro, contribuiscono a determinare modifiche nella flora microbica parodontale, depressione della funzionalità dei leucociti polimorfonucleati neutrofili (PMNn), formazione di prodotti finali di glicazione avanzati (AGE) nonché l'aumento dei livelli di specie reattive dell'ossigeno (ROS). Inoltre l'iperglicemia e l'obesità attraverso le adipochine modulano direttamente il rapporto RANKL/OPG capovolgendo l'equilibrio verso una maggiore infiammazione e distruzione dell'attacco epitelio-connettivale e del tessuto osseo parodontale.
3. In corso di distruzione epitelio-connettivale sono presenti molteplici ulcerazioni epiteliali legate alla azione delle eso-endo tossine batteriche e dal gran numero di PMNn richiamati dai fattori chemiotattici batterici. Questi determinano la formazione, sulla superficie epiteliale, di un'area ulcerativa cronica, indicata come “Periodontal Inflamed Surface Area” (PISA).
4. La PISA rilascia grandi quantità di molecole pro-infiammatorie (IL-1, IL-6, TNF-α, ROS) che interferiscono con l'attività insulinica e determinano un aumento della insulino-resistenza e conseguente scompenso del DM.

In sintesi l'area ulcerativa cronica rappresentata da PISA determina uno stato di infiammazione sistemica cronica con costante liberazione di molecole pro-infiammatorie e conseguente aumento della HbA1c.⁸⁸ I soggetti con parodontiti e diabete presentano infatti, rispetto ai pazienti diabetici ma non parodontopatici, più complicanze quali retinopatia, nefropatia, piede diabetico, disordini cardiovascolari,⁸⁸ nonché anche una più elevata mortalità complessiva ed in particolare da accidente cardiovascolare con un rischio tre volte superiore di morire rispetto ai soli diabetici o con parodontite lieve.^{25,89} Questa aumentata mortalità appare anche associata alla batteriemia presente nei pazienti parodontopatici (legata alla masticazione, allo spazzolamento ed alle manovre di igiene professionale).⁹⁰ Infine, secondo alcuni Autori, i batteri possono colonizzare le placche aterosclerotiche ed aumentarne il volume con conseguente accidente cardiovascolare.^{89,91}

Effetti del trattamento della parodontite sul controllo glicemico

Sono emerse prove sempre più convincenti circa l'apporto del trattamento parodontale (sia non chirurgico che chirurgico, relativamente alla stadiazione della patologia parodontale), nel migliorare il compenso glicemico e di conseguenza abbassare i valori di HbA1c riscontrabili dopo almeno tre mesi dal trattamento parodontale stesso. Gli studi esaminati hanno dimostrato che, per un ottimale risultato a lungo termine, oltre ad un tempestivo e adeguato trattamento parodontale attivo, è fondamentale mantenere un buon livello quotidiano di igiene domiciliare. Le istruzioni di igiene orale che il paziente è invitato a seguire con adeguata compliance sono molto importanti per la salute dei tessuti parodontali. L'efficacia della terapia non chirurgica parodontale (SRP) circa la possibilità, oltre al risanamento dei tessuti parodontali, di un miglior controllo glicemico nel paziente diabetico è stata valutata in studi clinici randomizzati, ed è stata confermata in revisioni sistematiche della letteratura ed in metanalisi.

Studi randomizzati

Uno studio clinico randomizzato è stato condotto su un campione di 64 pazienti con DM2 e parodontite cronica. I pazienti partecipanti allo studio sono

stati suddivisi in due gruppi: il Gruppo I ha ricevuto unicamente istruzioni di igiene orale (Oral Hygiene Instructions, OHI), mentre il Gruppo II ha ricevuto una disinfezione di tutta la bocca un'unica seduta (one-stage full mouth disinfection) attraverso scaling e root planning (SRP) e OHI. I livelli di HbA1C del gruppo II hanno mostrato una riduzione significativa dopo il trattamento ed erano inferiori a quelli del gruppo I. Pertanto, le istruzioni di igiene orale, sebbene abbiano portato ad una migliore condizione gengivale dei pazienti diabetici, non influivano sui valori di emoglobina glicata.

La terapia parodontale non chirurgica, invece, combinando SRP e OHI migliorava significativamente sia la salute parodontale che il controllo glicemico.⁹² In uno studio su 892 partecipanti di età pari o superiore a 30 anni con diabete anche la sola corretta igiene orale favoriva il controllo glicemico.⁹³ In uno studio randomizzato a 12 mesi, furono reclutati 264 pazienti con DM2 affetti da parodontite, da moderata a grave. Furono divisi in due gruppi, un Gruppo Test, cui fu somministrata terapia non chirurgica e quando necessario, dopo 2 mesi, una terapia chirurgica a lembo, ed un Gruppo Controllo cui fu somministrato scaling sopra gengivale e polishing. Al follow up a 12 mesi, nel Gruppo Test si è osservato un abbassamento della emoglobina glicata dello 0,6%, e riduzione del FPG. Inoltre, è stata riscontrata una riduzione di biomarker infiammatori quali TNF- α e PCR nonché un miglioramento della velocità di filtrazione glomerulare.⁹⁴ Uno studio randomizzato e controllato su soggetti diabetici fumatori affetti da parodontite ha valutato l'efficacia della terapia non chirurgica (Non Surgical Periodontal Therapy, NSPT) relativamente alle condizioni parodontali e i parametri metabolici ed infiammatori. Quaranta fumatori affetti da parodontite da moderata a grave con DM2 sono stati randomizzati in due diversi gruppi di trattamento: il gruppo Test (trattamento non chirurgico, NSPT comprendente istruzioni per l'igiene orale, SRP, collutorio allo 0,05% di clorexidina) e il gruppo di controllo (trattamento comprendente istruzioni per l'igiene orale, rimozione sopragengivale della placca e del tartaro e collutorio allo 0,05% di clorexidina). Furono esaminati i parametri parodontali tra cui l'indice della placca (PI), l'indice gengivale (GI), il sanguinamento al sondaggio (BOP), la profondità di sondaggio (PPD) ed il livello di

attacco clinico (CAL). I parametri metabolici, inclusi glucosio plasmatico a digiuno (FPG), emoglobina glicata (HbA1c) e proteina C-reattiva ad alta sensibilità (hs-CRP) furono valutati al T0 ed a 1, 3 e 6 mesi di follow-up. Il Gruppo test mostrava un netto miglioramento di tutti i parametri parodontali nonché aveva ridotto i parametri metabolici relativi a FPG, HbA1c e hs-CRP (PCR ad alta sensibilità), mentre nel gruppo controllo sono stati osservati solo miglioramenti di PI e GI a 1, 3 e 6 mesi di follow-up. Infatti, PPD, CAL, parametri metabolici e hs-CRP sono aumentati nel gruppo di controllo a 3 e 6 mesi di follow-up, ma le differenze non sono state significative. Il NSPT migliora lo stato parodontale dei fumatori con DM2, ha un effetto favorevole sul controllo glicemico e riduce i mediatori pro-infiammatori, che possono limitare le complicanze dovute a DM2 in questi pazienti.⁹⁵

Studi con metanalisi

Tra il 2013 ed il 2024 sono stati pubblicati otto studi di metanalisi che hanno valutato in pazienti affetti da DM2 la riduzione della HbA1c dopo trattamento parodontale.

1. Engebretson e Kocher (2013) hanno evidenziato nei pazienti affetti da DM2 una riduzione della emoglobina glicata dallo 0,3 allo 0,36% a tre mesi dalla terapia attiva parodontale (SRP, Scaling and root planing) rispetto ad assenza di trattamento ($p < 0,0001$).⁹⁶
2. Una riduzione più significativa della HbA1c è stata riportata da Botero JE e Coll. (2016) con una metanalisi condotta su tredici revisioni sistematiche che ha riportato una riduzione statisticamente significativa (da -0,23 a -1,03 punti percentuali) del livello di HbA1c a 3 mesi dalla terapia parodontale attiva.⁹⁷
3. Un risultato simile è stato riportato da Madianos e Koromantzios, nel 2017, in seguito ad una revisione sistematica con metanalisi: hanno riportato una riduzione dell'HbA1c a 3-4 mesi da -0,27% a -1,03%, mentre a 6 mesi dal trattamento, è stata riportata una riduzione dell'HbA1c compresa tra -0,02 e -1,18%.⁹⁸
4. Simili risultati circa l'impatto di SRP sono stati riportati in una revisione sistematica su nove RCT con metanalisi che valutava l'effetto del trattamento parodontale sui marcatori del controllo metabolico glicemico (emoglobina glicata, HbA1C) ed infiammazione sistemica (proteina C-reattiva, PCR) in pazienti con DM2. La SRP è stata efficace nel ridurre l'HbA1c [Differenza Media = 0,56 (0,36-0,75); $p < 0,01$] e la CRP [Differenza Media = 1,89 (1,70-2,08); $p < 0,01$].⁹⁹
5. Una metanalisi di 11 studi primari comprendeva un totale di 1341 partecipanti. Tutti gli studi hanno valutato l'emoglobina glicata (Hb1Ac) e 6 delle 11 pubblicazioni hanno valutato il glucosio plasmatico a digiuno (FPG). Riduzioni statisticamente significative sono state osservate in valori HbA1c [-0,32%; 95% CI: da -0,50 a -0,15] e valori FPG (-11,59 mg/dl; 95% CI: da -15,16 a -8,01) con la terapia parodontale attiva.¹⁰⁰
6. Una metanalisi ha incluso 35 studi con un totale di 3249 partecipanti. I partecipanti sono stati monitorati per un periodo compreso tra 3 e 12 mesi. Gli studi si sono concentrati su persone con diabete di tipo 2, ad eccezione di uno studio che ha incluso partecipanti con diabete di tipo 1 o di tipo 2. I risultati hanno mostrato una riduzione assoluta di HbA1c dello 0,43% da 3 a 4 mesi dopo il trattamento della parodontite (intervallo di confidenza al 95% (CI) da -0,59% a -0,28%. Analogamente, dopo 6 mesi, è stata riscontrata una riduzione assoluta di HbA1c dello 0,30% (CI 95% da -0,52% a -0,08%; 12 studi, 1457 partecipanti) e dopo 12 mesi una riduzione assoluta dello 0,50% (CI 95% da -0,55% a -0,45%; 1 studio, 264 partecipanti).¹⁰¹
7. Una metanalisi condotta su 35 RCT della durata di almeno tre mesi ha confrontato l'efficacia della strumentazione sottogengivale rispetto all'assenza di interventi attivi nella riduzione di HbA1c in pazienti affetti da parodontite con diabete mellito di tipo 1 o 2, dimostrando che il trattamento parodontale con strumentazione sottogengivale ha portato ad una riduzione assoluta media di HbA1c dello 0,43% a 3-4 mesi, dello 0,30% a 6 mesi e dello 0,50% a 12 mesi.¹⁰²
8. Un totale di 12 studi randomizzati controllati con almeno 6 mesi di follow-up sono stati sottoposti ad una meta-analisi e ad una analisi di meta-regressione. Sono stati esclusi gli studi con terapie antimicrobiche sistemiche o locali. Su un totale di 1374 pazienti, la strumentazione sottogengivale ha prodotto una HbA1c inferiore dello 0,29% (intervallo di confidenza al 95%: 0,10-0,47; $p = 0,03$)

rispetto ai pazienti non trattati. Gli Autori hanno concluso che la terapia parodontale sottogengivale determina un miglioramento significativo clinicamente rilevante del controllo glicemico nell'arco di 6 mesi nei pazienti con DM2 e parodontite.¹⁰³

Conclusioni

Le reciproche interazioni, negative, tra diabete e parodontiti sono oramai chiaramente dimostrate. Un diabete scompensato può rendere molto difficile o impossibile un'efficace terapia parodontale, pertanto, il trattamento del diabete è una condizione necessaria ed indispensabile al fine di un trattamento efficace delle malattie del parodonto oltre che, ovviamente, indispensabile per la salute sistemica dell'individuo. D'altro canto, la parodontite è un fattore di rischio per lo sviluppo del diabete, ed in caso di diabete preesistente è un fattore aggravante il compenso glicemico legato al rilascio, attraverso PISA, di citochine in grado di aumentare la resistenza tissutale all'insulina. Questi dati sono confermati da studi randomizzati controllati che hanno dimostrato che il trattamento della parodontite nel paziente diabetico determina un beneficio sul controllo glicemico. Di questa stretta correlazione se ne sono interessate anche le compagnie assicurative, le quali spingono affinché i pazienti intraprendano un percorso diagnostico terapeutico per le malattie parodontali dato lo stretto legame delle parodontiti con la salute generale, in particolare in USA in cui vige un sistema sanitario prevalentemente rivolto alle assicurazioni private ed in Giappone in cui vige un sistema assicurativo misto. Un recente lavoro ha analizzato i dati delle compagnie assicurative giapponesi utilizzando il database JMDC Claims Database (JMDC Inc., Tokyo, Giappone). Attraverso di esso sono stati identificati i soggetti affetti da diabete di tipo 2 sottoposti a controlli sanitari negli anni 2018 o 2019 e seguiti fino al controllo sanitario dell'anno successivo. Questo studio di coorte era disegnato allo scopo di stimare l'effetto della terapia parodontale sulle variazioni dei livelli di emoglobina A1c entro un anno. L'analisi è stata effettuata per diverse categorie di emoglobina A1c basale: 6,5-6,9%, 7,0-7,9% e $\geq 8,0\%$. Dei 4279 assicurati inclusi nello studio, 957 hanno ricevuto una terapia parodontale. Complessivamente, si è osservata una tendenza

verso un miglioramento del controllo glicemico tra coloro che hanno ricevuto la terapia parodontale. I soggetti con livelli basali di HbA1c del 7,0%-7,9% che hanno ricevuto terapia parodontale hanno mostrato un controllo glicemico significativamente migliore rispetto a quelli senza terapia (differenza; -0,094 [intervallo di confidenza al 95%: da -0,181 a -0,007]). La terapia parodontale può quindi, nei pazienti DM2, migliorare il controllo glicemico in particolare nei soggetti con livelli di emoglobina A1c $\geq 7,0\%$, con conseguenti intuitivi benefici sulla salute e quindi sulla spesa assicurativa.¹⁰⁴

Bibliografia

1. <https://www.who.int/health-topics/diabetes>
2. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res.* 2014;93:1045-53.
3. Belting CM, Hiniker JJ, Dummett CO. Influence of diabetes on severity of periodontal disease. *J Periodontol.* 1964;35:476-80.
4. Glavind L, Lund B, Loe H. The relationship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage and retinal changes. *J Periodontol.* 1968;39:341-47.
5. Wolf J. Dental and periodontal conditions in diabetes mellitus: a clinical and radiographic study. *Proc Finn Dent Soc.* 1977;73(4-6 Suppl):1-56.
6. Snajder N, Carraro JJ, Rugna S, Sereday M. Periodontal findings in diabetic and non-diabetic patients. *J Periodontol.* 1978;49:445-8.
7. <https://diabetesatlas.org/>
8. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet.* 2016 Apr 9;387(10027):1513-1530. Erratum in: *Lancet.* 2017 Feb 4;389(10068):e2.
9. <https://www.siedp.it/pagina/1501/16th+italian+barometer>
10. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl 1):S20-S42.
11. DeFronzo RA. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes.* 2009;58:773-95.
12. Fan J, Yao M, Ma Y. Prevalence, Trends, and Subsequent Outcomes of Prediabetes in the United States, 1999-2018. *Endocr Pract.* 2024 Sep 19; S1530-891X(24)00674-8.
13. Herman WH, Taylor GW, Jacobson JJ, Burke R, Brown MB. Screening for prediabetes and type 2 diabetes in dental offices. *J Public Health Dent.* 2015;75:175-82.
14. Jadhav AN, Tarte PR, Puri SK. Dental clinic: Potential source of high-risk screening for prediabetes and type 2 diabetes. *Indian J Dent Res.* 2019;30:851-854.
15. Standard italiani per la cura del diabete mellito. Associazione Medici Diabetologi (AMD) – Società Italiana di Diabetologia (SID). *Infomedica, Formazione & Informazione Medica* 2018. <https://aemmedi.it/amd-sid-standard-di-cura-del-diabete-mellito-2018/>
16. Yamagishi SI, Matsui T. Role of Hyperglycemia-Induced Advanced glycation end product (AGE) Accumulation in Atherosclerosis. *Ann Vasc Dis.* 2018;11:253-8.

17. An Y, Xu BT, Wan SR, Ma XM, Long Y, Xu Y, Jiang ZZ. The role of oxidative stress in diabetes mellitus-induced vascular endothelial dysfunction. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22:237.
18. Yin J, Fu X, Luo Y, Leng Y, Ao L, Xie C. A Narrative Review of Diabetic Macroangiopathy: From Molecular Mechanism to Therapeutic Approaches. *Diabetes Ther*. 2024;15:585-609.
19. Trindade D, Carvalho R, Machado V, Chambrone L, Mendes JJ, Botelho J. Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *J Clin Periodontol*. 2023;50:604-626.
20. Hart TC. Genetic considerations of risk in human periodontal disease. *Curr Opin Periodontol*. 1994;3:11.
21. Socranksy SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25:134-44.
22. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S149-S161. Erratum in: *J Clin Periodontol*. 2019;46:787.
23. Cafiero C, Matarasso M, Marenzi G, Iorio Siciliano V, Bellia L, Sammartino G. "Periodontal care as a fundamental step for an active and healthy ageing". *ScientificWorld Journal*. 2013 Dec 17:2013:127905.
24. Cafiero C, Matarasso S. Predictive, preventive, personalised and participatory periodontology: 'the 5Ps age' has already started. *EPMA J*. 2013 Jun 14;4(1):16.
25. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes An update of the EFP-AAP review. *J Clin Periodontol*. 2018;45:167-187.
26. Knowler WC, Bennett PH, Hamman RF, Miller M: Diabetes incidence and prevalence in Pima Indians: a 19-fold greater incidence than in Rochester, Minn. *Am J Epidemiol*. 1978;108:497-504.
27. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, Knowler WC. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1990;13:836-40.
28. Emrich LJ, et al. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1991;62:123-31.
29. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol*. 1998;69:76-83.
30. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993;16:329-34.
31. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P. et al. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*. 2018;55:653-667.
32. Kowall B, Holtfreter B, Völzke H, Schipf S, Mundt T, Rathmann W, Kocher T. Pre-diabetes and well-controlled diabetes are not associated with periodontal disease: the SHIP Trend Study. *J Clin Periodontol*. 2015;42:422-30.
33. Genco RJ, Borgnakke WS. Diabetes as a potential risk for periodontitis: association studies. *Periodontol 2000*. 2020;83:40-45.
34. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30:182-92.
35. Demmer RT, Holtfreter B, Desvarieux M, Jacobs DR Jr, Kerner W, Nauck M, Völzke H, Kocher T. The influence of type 1 and type 2 diabetes on periodontal disease progression: prospective results from the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care*. 2012;35:2036-42.
36. Casarin RC, Barbagallo A, Meulman T, Santos VR, Sallum EA, Nociti FH, Duarte PM, Casati MZ, Gonçalves RB Subgingival biodiversity in subjects with uncontrolled type-2 diabetes and chronic periodontitis. *J Periodontol Res*. 2013;48:30.
37. Zhao P, Xu A, Leung WK. Obesity, Bone Loss, and Periodontitis: The Interlink. *Biomolecules*. 2022;12:865.
38. Goodson JM, Hartman ML, Shi P, Hasturk H, Yaskell T, Vargas J, Song X, Cugini M, Barake R, Alsmadi O, Al-Mutawa S, Ariga J, Soparkar P, Behbehani J, Behbehani K. The salivary microbiome is altered in the presence of a high salivary glucose concentration. *PLoS One*. 2017;12:e0170437.
39. Castrillon CA, Hincapie JP, Yepes FL, Roldan N, Moreno SM, Contreras A, Botero JE. Occurrence of red complex microorganisms and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in patients with diabetes. *J Investig Clin Dent*. 2015;6:25-31.
40. Sakalauskiene J, Kubilius R, Gleiznys A, Vitkauskiene A, Ivanauskiene E, Šaferis V. Relationship of clinical and microbiological variables in patients with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. *Med Sci Monit*. 2014;20:1871-7.
41. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol*. 2018;45:150-166.
42. Mashimo PA, Yamamoto Y, Slots J, Park BH, Genco RJ. The periodontal microflora of juvenile diabetics. Culture, immunofluorescence, and serum antibody studies. *J Periodontol*. 1983;54:420-30.
43. da Cruz GA, de Toledo S, Sallum EA, Sallum AW, Ambrosano GM, de Cássia Orlandi Sardi J, da Cruz SE, Gonçalves RB. Clinical and laboratory evaluations of non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2008;79:1150-7.
44. Ganesan SM, Joshi V, Fellows M, Dabdoub SM, Nagaraja HN, O'Donnell B, Deshpande NR, Kumar PS. A tale of two risks: smoking, diabetes and the subgingival microbiome. *ISME J*. 2017;11: 2075-2089.
45. Casarin RC, Saito D, Santos VR, Pimentel SP, Duarte PM, Casati MZ, Gonçalves RB Detection of *Mogibacterium timidum* in subgingival biofilm of aggressive and non-diabetic and diabetic chronic periodontitis patients. *Braz J Microbiol*. 2012;43:931-7.
46. Karima M, Kantarci A, Ohira T, Hasturk H, Jones VL, Nam BH, Malabanan A, Trackman PC, Badwey JA, Van Dyke TE. Enhanced superoxide release and elevated protein kinase C activity in neutrophils from diabetic patients: association with periodontitis. *J Leukoc Biol*. 2005;78:862-70.
47. Engebretson SP, Vossughi F, Hey-Hadavi J, Emingil G, Grbic JT. The influence of diabetes on gingival crevicular fluid beta-glucuronidase and interleukin-8. *J Clin Periodontol*. 2006;33:784-90.
48. Amir J, Waite M, Tobler J, Catalfamo DL, Koutouzis T, Katz J, Wallet SM. The role of hyperglycemia in mechanisms of exacerbated inflammatory responses within the oral cavity. *Cellular Immunology*. 2011;272:45-52.
49. Ramamurthy NS, Golub LM. Diabetes increases collagenase activity in extracts of rat gingiva and skin. *J Periodontol Res*. 1983;18:23-30.
50. Sasaki T, Ramamurthy NS, Yu Z, Golub LM. Tetracycline administration increases protein (presumably procollagen) synthesis and secretion in periodontal ligament fibroblasts of streptozotocin-induced diabetic rats. *J Periodontol Res*. 1992;27:631-9.
51. Yu S, Li H, Ma Y, Fu Y. Matrix metalloproteinase-1 of gingival fibroblasts influenced by advanced glycation end products (AGEs) and their association with receptor for AGEs and nuclear factor-kappaB in gingival connective tissue. *J Periodontol*. 2012;83:119-26.
52. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*. 2001 Dec 13;414(6865):813-20.
53. Yoon MS, Jankowski V, Montag S, Zidek W, Henning L, Schluter H, Tepel Me Jankowski, J. Characterisation of advanced glycation endproducts in saliva from patients with diabetes mellitus. *Biochem Biophys Res Commun*. 2004 Oct 15;323(2):377-81.
54. Takeda M, Ojima M, Yoshioka H, Inaba H, Kogo M, Shizukuishi S, Nomura M, Amano A. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. *J Periodontol*. 2006;77:15-20.

55. Chang, Po-Chun, and Lum Peng Lim. "Interrelationships of periodontitis and diabetes: A review of the current literature." *Journal of Dental Sciences* 7.3. 2012:272-282.
56. Claudino M, Gennaro G, Cestari TM, Spadella CT, Garlet GP, Assis GF. Spontaneous periodontitis development in diabetic rats involves an unrestricted expression of inflammatory cytokines and tissue destructive factors in the absence of major changes in commensal oral microbiota. *Exp Diabetes Res*. 2012;2012:356841.
57. Li DX, Deng TZ, Lv J, Ke J. Advanced glycation end products (AGEs) and their receptor (RAGE) induce apoptosis of periodontal ligament fibroblasts. *Braz J Med Biol Res*. 2014;47:1036-43.
58. Allen EM, Matthews JB, O'Halloran DJ, Griffiths HR, Chapple IL. Oxidative and inflammatory status in type 2 diabetes patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2011;38:894-901.
59. Cheng Z, Meade J, Mankia K, Emery P, Devine DA. Periodontal disease and periodontal bacteria as triggers for rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2017;31:19-30.
60. Sczepanik FSC, Grossi ML, Casati M, Goldberg M, Glogauer M, Fine N, Tenenbaum HC. Periodontitis is an inflammatory disease of oxidative stress: We should treat it that way. *Periodontol* 2000. 2020;84:45-68.
61. Chapple IL, Brock GR, Milward MR, Ling N, Matthews JB. Compromised GCF total antioxidant capacity in periodontitis: cause or effect? *J Clin Periodontol*. 2007;34:103-110.
62. Dias IH, Matthews JB, Chapple IL, et al. Activation of the neutrophil respiratory burst by plasma from periodontitis patients is mediated by pro-inflammatory cytokines. *J Clin Periodontol*. 2011;38:1-7.
63. Correa MG, Pires PR, Ribeiro FV, et al. Systemic treatment with resveratrol and/or curcumin reduces the progression of experimental periodontitis in rats. *J Periodontal Res*. 2017;52:201-209.
64. Ikeda E, Ikeda Y, Wang Y, et al. Resveratrol derivative-rich melinjo seed extract induces healing in a murine model of established periodontitis. *J Periodontol*. 2018;89:586-595.
65. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, Offenbacher S. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol*. 1997;68:127-35.
66. Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF alpha secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1997;24:8-16.
67. Kurtiş B, Develioğlu H, Taner IL, Baloş K, Tekin IO. IL-6 levels in gingival crevicular fluid (GCF) from patients with non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM), adult periodontitis and healthy subjects. *J Oral Sci*. 1999;41:163-7.
68. Duarte PM, Bezerra JP, Miranda TS, Feres M, Chambrone L, Shaddox LM. Local levels of inflammatory mediators in uncontrolled type 2 diabetic subjects with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2014;41:11-8.
69. Cole CM, Sundararaj KP, Leite RS, Nareika A, Slate EH, Sanders JJ, Lopes-Virella MF, Huang Y. A trend of increase in periodontal interleukin-6 expression across patients with neither diabetes nor periodontal disease, patients with periodontal disease alone, and patients with both diseases. *J Periodontal Res*. 2008;43:717-22.
70. Andriankaja OM, Barros SP, Moss K, Pa-nagakos FS, DeVizio W, Beck J, Offenbacher S. (2009) Levels of serum interleukin(IL)-6 and gingival crevicular fluid of IL-1beta and prostaglandin E(2) among non-smoking subjects with gingivitis and type 2 diabetes. *J Periodontol*. 2009;80:307-16.
71. Ross JH, Hardy DC, Schuyler CA, Slate EH, Mize TW, Huang, Y. Expression of periodontal interleukin-6 protein is increased across patients with neither periodontal disease nor diabetes, patients with periodontal disease alone and patients with both diseases. *J Periodontal Res*. 2010;45:688-94.
72. Kardeşler L, Büyükoğlu B, Çetinkalp Ş, Pitkala M, Sorsa T, Buduneli N. Crevicular fluid matrix metalloproteinase-8, -13, and TIMP-1 levels in type 2 diabetics. *Oral Diseases*. 2010;16:476-481.
73. Kardeşler L, Buduneli N, Çetinkalp S, Kinane DF. Adipokines and inflammatory mediators after initial periodontal treatment in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2010;81:24-33.
74. Santos VR, Lima JA, Gonçalves TE, Bastos MF, Figueiredo LC, Shibli JA, Duarte PM. Receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand/osteoprotegerin ratio in sites of chronic periodontitis of subjects with poorly and well-controlled type 2 diabetes. *J Periodontol*. 2010;81:1455-65.
75. Sereti M, Roy M, Zekeridou A, Gastaldi G, Giannopoulou C. Gingival crevicular fluid biomarkers in type 1 diabetes mellitus: A case-control study. *Clin Exp Dent Res*. 2021;7:170-178.
76. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S113-34.
77. Burgess TL, Qian Y, Kaufman S, Ring BD, Van G, Capparelli C, Kelley M, Hsu H, Boyle WJ, Dunstan CR, Hu S, Lacey DL. The ligand for osteoprotegerin (OPGL) directly activates mature osteoclasts. *J Cell Biol*. 1999;145:527-38.
78. Lacey DL, Timms E, Tan HL, Kelley MJ, Dunstan CR, Burgess T, Elliott R, Colombero A, Elliott G, Scully S, Hsu H, Sullivan J, Hawkins N, Davy E, Capparelli C, Eli A, Qian YX, Kaufman S, Sarosi I, Shalhoub V, Senaldi G, Guo J, Delaney J, Boyle WJ. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell*. 1998;93:165-76.
79. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Mochizuki SI, Yano K, Fujise N, Sato Y, Goto M, Yamaguchi K, Kuriyama M, Kanno T, Murakami A, Tsuda E, Morinaga T, Higashio K. Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG): a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro. *Endocrinology*. 1998;139:1329-37.
80. Mahamed DA, Marleau A, Alnaeeli M, Singh B, Zhang X, Penninger JM, Teng YT. (2005) G(-) anaerobes-reactive CD4 +T-cells trigger RANKL-mediated enhanced alveolar bone loss in diabetic NOD mice. *Diabetes*. 2005;54(5):1477-86.
81. Duarte PM, Neto JB, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH Jr. Diabetes modulates gene expression in the gingival tissues of patients with chronic periodontitis. *Oral Dis*. 2007 Nov;13(6):594-9.
82. Santos VR, Ribeiro FV, Lima JA, Napimoga MH, Bastos MF, Duarte PM. Cytokine levels in sites of chronic periodontitis of poorly controlled and well-controlled type 2 diabetic subjects. *J Clin Periodontol*. 2010;37:1049-58.
83. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR Jr, Wallaschofski H, Nauck M, Völzke H, Kocher T. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care*. 2010;33:1037-43.
84. Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FK, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *J Clin Periodontol*. 2008;35:668-73.
85. Nesse W, Linde A, Abbas F, Spijkervet FK, Dijkstra PU, de Brabander EC, Gerstenbluth I, Vissink A. Dose-response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. *J Clin Periodontol*. 2009;36:295-300.
86. Anil K, Vadakkekuttikal RJ, Radhakrishnan C, Parambath FC. Correlation of periodontal inflamed surface area with glycemic status in controlled and uncontrolled type 2 diabetes mellitus. *World J Clin Cases*. 2021;9:11300-11310.
87. Park SY, et Al. Periodontal inflamed surface area as a novel numerical variable describing periodontal conditions. *J Periodontal Implant Sci*. 2017;47:328-338.

88. Adhenkavil Radhakrishnan R, Joseph Vadakkekuttikal R, Radhakrishnan C. Proportion and severity of periodontitis and correlation of periodontal inflamed surface area with glycemic status in patients with type 2 diabetic neuropathy with and without diabetic foot. *J Periodontol*. 2022;93:687-696.
89. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, Shlossman M, Bennett PH, Genco R, Knowler WC. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:27-32.
90. Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol*. 2006;33:401-7.
91. Nocini R, Favalaro EJ, Sanchis-Gomar F, Lippi G. Periodontitis, coronary heart disease and myocardial infarction: treat one, benefit all. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2020;31:339-345.
92. Tran TT, Ngo QT, Tran DH, Nguyen TT. Effect of Two Nonsurgical Periodontal Treatment Modalities in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Contemp Dent Pract*. 2021;22:1275-1280.
93. Zhang Y, Leveille SG, Camhi SM, Shi L. Association of oral care with periodontitis and glycemic control among US adults with diabetes. *BMC Oral Health*. 2023;23:903.
94. D'Aiuto F, Gkraniyas N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, Masi S, Tsakos G, Hurel S, Hingorani AD, Donos N, Deanfield JE; TASTE Group. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6:954-965. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7:e3.
95. Pham TAV, Nguyen PA, Tran TTP, Nguyen VTT. Nonsurgical periodontal treatment improved the type 2 diabetes mellitus status in smokers: A randomized controlled trial. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;194:110150.
96. Engebretson S, Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S153-69.
97. Botero JE, Rodríguez C, Agudelo-Suarez AA. Periodontal treatment and glycaemic control in patients with diabetes and periodontitis: an umbrella review. *Aust Dent J*. 2016;61:134-48.
98. Madianos PN, Koromantzou PA. An update of the evidence on the potential impact of periodontal therapy on diabetes outcomes. *J Clin Periodontol*. 2018;45:188-195.
99. Baeza M, Morales A, Cisterna C, Cavalla F, Jara G, Isamitt Y, Pino P, Gamonal J. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. *J Appl Oral Sci*. 2020;28:e20190248.
100. Ata-Ali F, Melo M, Cobo T, Nagasawa MA, Shibli JA, Ata-Ali J. Does Non-Surgical Periodontal Treatment Improve Glycemic Control? A Comprehensive Review of Meta-Analyses. *J Int Acad Periodontol*. 2020;22:205-222.
101. Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, Iheozor-Ejiofor Z, Wild SH, Qureshi A, Walker A, Patel VA, Boyers D, Twigg J. Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;4:CD004714.
102. Dhingra K, Jeng JH. Does periodontal treatment improve glycaemic control in periodontitis patients with diabetes mellitus? *Evid Based Dent*. 2023;24:12-14.
103. Oliveira VB, Costa FWG, Haas AN, Júnior RMM, Rêgo RO. Effect of subgingival periodontal therapy on glycaemic control in type 2 diabetes patients: Meta-analysis and meta-regression of 6-month follow-up randomized clinical trials. *J Clin Periodontol*. 2023 50:1123-1137.
104. Sato M, Ono S, Yamana H, Okada A, Ishimaru M, Ono Y, Iwasaki M, Aida J, Yasunaga H. Effect of periodontal therapy on glycaemic control in type 2 diabetes. *J Clin Periodontol*. 2024;51:380-389.

Carlo Cafiero

Professore Associato Malattie

Odontostomatologiche. Dipartimento di Neuroscienze e Scienze Riproduttive e Odontostomatologiche, Università degli Studi di Napoli "Federico II".

Maria Masulli

Medico Specialista in diabetologia. UOC Diabetologia, Azienda Ospedaliera Universitaria "Federico II" di Napoli - Presidente Società Italiana di Diabetologia (SID) Campania - Basilicata.

Indirizzo per la corrispondenza:

c.cafiero@unina.it



Diabetes mellitus and periodontitis: reciprocal influences and cross-therapeutic possibilities

Diabetes mellitus is a widespread disease with huge socio-economic impact. Individuals with diabetes mellitus are at high risk of developing periodontitis. The negative effect of diabetes on periodontitis has been known for many decades, but just in the last few years a "two-way relationship" has been highlighted as untreated periodontitis can in turn aggravate glycemic control through the release of large amounts of pro-inflammatory cytokines. Treatment of periodontitis in people with diabetes provides an important benefit aiding the patient to achieve effective glycemic control. In this perspective, periodontologists and diabetologists need to closely and constantly cooperate for the maintenance of optimal oral health and effective glycemic control.

Keywords: Diabetes mellitus, Periodontitis, Glycemic control, PISA, Health insurance.

Piú tessuto osseo
Piú pazienti
Piú trattamenti

Backtaper

Superficie microstrutturata

Posizionamento
subcrestale

L'evoluzione del
platform switching –

Bone Growth Concept
di bredent medical



SCAN ME!



360° IMPLANTOLOGY



Bone Growth Concept

Open for next

Distributore per l'Italia:

breident s.r.l.

DENTAL INNOVATIONS
SINCE 1974

breident
group



IMPLANTO-PROTESI

Riposizionamento chirurgico di frenulo aberrante sito su cresta alveolare, aumento del tessuto cheratinizzato e riabilitazione implanto-protesica del primo molare superiore di sinistra

Nicola Basile, Gianfranco Roselli, Francesco Brunetti, Michele Signorile, Trifone Lorenzo Bruno

Introduzione: Il caso clinico presentato dimostra l'importanza del ripristino del tessuto cheratinizzato peri-implantare attraverso la tecnica di innesto epitelio-connettivale autologo, per favorire un migliore controllo della placca, ridurre l'infiammazione gengivale, prevenire la recessione dei tessuti molli marginali e garantire stabilità a lungo termine degli impianti. **Case report:** Un paziente di 56 anni è stato valutato per una riabilitazione implanto-protesica del primo molare superiore sinistro. L'anamnesi generale, l'esame obiettivo e l'ortopantomografia hanno fornito le informazioni necessarie per il piano di trattamento. La procedura chirurgica ha compreso una vestibolo-plastica, un innesto epitelio-connettivale e il posizionamento differito di un impianto BLT SLactive Straumann. Il paziente è stato seguito con controlli post-operatori e igiene orale professionale. A 4 mesi dall'intervento si nota un attecchimento perfetto dell'innesto epitelio-connettivale, con un aumento del tessuto cheratinizzato e il riposizionamento del frenulo. L'installazione protesicamente guidata dell'impianto ha avuto successo, con un'ottima integrazione implanto-protesica a 3

mesi di osseo-integrazione. La presenza di tessuto cheratinizzato adeguato intorno agli impianti dentali è fondamentale per la salute dei tessuti molli peri-implantari. **Discussione e conclusioni:** Questo caso clinico ha evidenziato come la tecnica di innesto epitelio-connettivale autologo possa essere efficace nel ripristinare il tessuto cheratinizzato, migliorando così le condizioni di salute peri-implantare e la stabilità a lungo termine degli impianti. La vestibolo-plastica e l'innesto hanno permesso anche il riposizionamento del frenulo aberrante, migliorando ulteriormente la funzionalità e l'estetica. Questi risultati supportano l'importanza di considerare le tecniche di chirurgia plastica peri-implantare nella riabilitazione orale, seguendo le raccomandazioni basate sull'evidenza scientifica presenti in letteratura. *Quintessenza Int.* 2025;39(1).

Parole chiave: Tessuto cheratinizzato, Innesto epitelio-connettivale, Riabilitazione implanto-protesica, Vestibolo-plastica, Frenulo aberrante, Bone level implant.

Una serie di revisioni sistematiche della letteratura¹⁻⁴ hanno evidenziato che, in presenza di una banda di tessuto cheratinizzato peri-implantare assente o < 2 mm, risulta una maggiore predisposizione all'accumulo di placca, discomfort per il paziente alle manovre di igiene orale, infiammazione gengivale,

recessione dei tessuti molli marginali, perdita di attacco. In base all'evidenza scientifica, si raccomanda quindi la presenza attorno agli impianti di una banda di tessuto cheratinizzato ≥ 2 mm, presupposto importante per il mantenimento del sigillo dei tessuti molli e per la prognosi a lungo termine.

La tecnica più documentata per la ricostruzione del tessuto cheratinizzato peri-implantare consiste nell'innesto epitelio-connettivale autologo prelevato dal palato, tecnica già utilizzata nella chirurgia plastica muco-gengivale in corrispondenza degli elementi dentali.⁵⁻⁸ Un'alternativa al tessuto epitelio-connettivale autologo è rappresentata dall'utilizzo delle matrici di collagene che eviterebbero il prelievo e quindi minore morbilità per il paziente.

A differenza del tessuto autologo, risulta fondamentale la presenza di una banda di tessuto cheratinizzato (1 mm) in quanto la matrice di collagene manterrebbe uno spazio disponibile per la migrazione di cellule epiteliali dalla circostante mucosa cheratinizzata. Attualmente non è possibile affermare che questi biomateriali possano sostituire completamente il tessuto autologo.^{9,10}

Il timing di aumento del tessuto cheratinizzato prevede diverse alternative:

- prima dell'inserimento implantare;
- contestualmente alla riapertura;
- dopo la protesizzazione provvisoria o definitiva.

Obiettivo del caso clinico proposto è quello di dimostrare l'importanza del ripristino del tessuto cheratinizzato attraverso la tecnica di innesto epitelio-connettivale autologo affinché si crei intorno agli impianti un sigillo che permetta un migliore controllo di placca, riduzione della infiammazione gengivale, riduzione della recessione dei tessuti molli marginali, stabilità a lungo termine.

Case report

Un paziente di anni 56 si presenta alla nostra osservazione per sottoporsi a riabilitazione implanto-protesica del primo molare superiore di sinistra.

- L'anamnesi generale non evidenziava malattie sistemiche, trattamento farmacologico, diabete, fumo.
- L'esame obiettivo della cavità orale evidenziava: assenza del primo molare superiore di sinistra, frenulo aberrante sito su cresta alveolare, perdita di tessuto cheratinizzato e ridotta profondità del vestibolo in zona 2.6 (**Figg.1,2**); assenza di 1.4. L'esame parodontale completo e l'ortopantomografia (**Fig.3**) portata dal paziente rilevavano: perdita di attacco interprossimale (PAC) in più di 2 denti non adiacenti, perdita ossea marginale, profondità al sondaggio (PS) di 3 mm, sanguinamento al sondaggio (BOP) < 10%, recessioni gengivali Tipo 2 (RT2) di 3 mm su 2.4 e 2 mm su 2.5 con fenotipo gengivale spesso (GT) e ampiezza del tessuto cheratinizzato (KTW) di 3 mm, CEJ rilevabili senza step Classe A-,¹¹ assenza di ipersensibilità dentinale e di problemi estetici. Al paziente è stato diagnosticato parodonto ridotto ma sano.
- La CBCT (**Fig.3**) evidenziava volume osseo sufficiente per la riabilitazione implanto-protesica in zona 2.6.



Fig. 1 Presentazione clinica che mostra l'assenza del primo molare superiore sinistro, un frenulo aberrante sulla cresta alveolare e ridotta profondità del tessuto cheratinizzato nell'area 2.6. **Fig. 2** Ingrandimento dell'area intorno al 2.6, evidenziando il tessuto cheratinizzato ridotto e la profondità vestibolare superficiale.

Piano di trattamento:

- Vestibolo-plastica ed innesto epitelio-connettivale per riposizionamento di frenulo aberrante sito su cresta alveolare, ripristino del tessuto cheratinizzato e aumento della profondità del vestibolo.
- Posizionamento differito di impianto in zona 2.6 (BLT SLactive Straumann, Milano).
- Restauro protesico di corona provvisoria e successivamente definitiva in zirconia monolitica su impianto in zona 2.6.

Il paziente accettava il piano di trattamento e forniva il proprio consenso informato scritto.

Procedura chirurgica

Dopo igiene orale professionale eseguita 7 giorni prima dell'intervento, profilassi antibiotica con amoxicillina ed acido clavulanico ed antisettica con clorexidina 0,20% collutorio, il paziente veniva sottoposto al primo intervento chirurgico in anestesia locale.

La prima fase di vestibolo-plastica e innesto epitelio-connettivale è consistita nella preparazione del letto ricevente. Si è quindi eseguita incisione mesiale, crestale e distale alla sella edentula separando la mucosa alveolare dal tessuto cheratinizzato residuo (**Fig.4**); il lembo così disegnato è stato sollevato a spessore parziale profondo con la lama 15c parallela al piano osseo, distaccando le inserzioni muscolari e

il frenulo a livello del letto periosteale (**Fig.5**), successivamente liberato dalle inserzioni muscolari attraverso incisione a spessore parziale superficiale con la lama parallela alla mucosa di rivestimento. Questo permetteva di suturare con sutura PGA 5-0 la mucosa alveolare apicalmente, attraverso punti periosteali, in completa assenza di tensione. Si è così delimitato il letto periosteale ricevente, ripristinata la dimensione verticale del vestibolo e riposizionato il frenulo (**Fig.6**). Inoltre, avendo liberato il lembo dalle strutture muscolari, si è evitato che i movimenti della guancia in fase post-chirurgica potessero eseguire trazione sui punti periosteali distaccandoli e determinando sanguinolento post-chirurgico. Successivamente, misurate le dimensioni del letto ricevente in senso apico-coronale e mesio-distale e riportate sul palato in zona molare, zona con minore tessuto adiposo e ghiandolare, si è proceduto alla seconda fase di prelievo epitelio-connettivale. Con lama 15c si è eseguita un'incisione orizzontale, mesiale, distale, approfondendosi di circa 2 mm e mantenendo uno spessore uniforme, si è sollevato l'innesto epitelio-connettivale distaccandolo attraverso incisione orizzontale parallela alla prima (**Fig.7**). Il sito donatore è stato protetto con spugna emostatica Spongostan e sutura incrociata PGA 5-0 (**Fig.8**).

Rimosso il tessuto adiposo e ghiandolare (**Fig.9**),¹² si è passati alla terza fase di stabilizzazione dell'innesto al letto vascolare ricevente.



Fig. 3 Ortopantomografia e CBCT che mostrano l'assenza del primo molare superiore sinistro e conferma il volume osseo sufficiente per la riabilitazione implanto-protesica nell'area 2.6. **Fig. 4** Incisione chirurgica intorno alla cresta edentula per separare la mucosa alveolare dal tessuto cheratinizzato residuo.

L'angolo mesio-coronale, disto-coronale e bordo coronale sono stati suturati con punti staccati semplici, l'angolo disto-apicale e mesio-apicale con sutura periostea a materassaio verticale in modo da schiacciare l'innesto al letto ricevente. Per adattare perfettamente l'innesto, si eseguiva sutura compressiva a bretella ancorandosi al periostio tra innesto e mucosa in senso orizzontale da mesiale a distale e al tessuto molle coronale da distale a mesiale (sutura PGA 6-0) (**Fig.10**).¹³ Questo perfetto adattamento dell'innesto al letto vascolare sottostante risulta fondamentale in quanto è importante che tra innesto e letto periosteo si formi uno strato di coagulo sottilissimo che permetta l'instaurarsi di una circolazione plasmatica e la rivascularizzazione dell'innesto epitelio-connettivale. Successivamente si controllava che i movimenti della guancia non inducessero movimenti del tessuto innestato che avrebbero inficiato l'attecchimento di quest'ultimo. Le suture sono state rimosse a 14 giorni dalla chirurgia. Per le prime 3 settimane si

raccomandava al paziente di non utilizzare presidi igienici meccanici nella zona operata e controllo chimico di placca con collutorio a base di clorexidina 0,12% per un minuto 3 volte al giorno. A 3 settimane dalla chirurgia, spazzolino a setole ultramorbide e collutorio di clorexidina 2 volte al giorno; dopo 4 settimane setole morbide e collutorio 1 volta al giorno; a circa 3 mesi e mezzo setole medie e sospensione del collutorio.

A distanza di 4 mesi dal primo intervento si evidenziava l'attecchimento perfetto dell'innesto, l'aumento del tessuto cheratinizzato e il riposizionamento del frenulo (**Fig.11**).¹⁴ Quindi si procedeva al secondo intervento di installazione protesicamente guidata di un impianto BLT SLactive Straumann 4,1 x 10 in zona 2.6 (**Fig.12**). A 3 mesi di osseo-integrazione, rilievo di impronta digitale con scanner intraorale 3Shape TRIOS 5 e completamento del caso con corona provvisoria per condizionare i tessuti molli e corona definitiva in zirconia monolitica (**Figg.13,14**).¹⁵



Fig. 5 Lembo sollevato a spessore parziale che mostra il distacco delle inserzioni muscolari e del frenulo dal letto periosteo.
Fig. 6 Frenulo riposizionato e profondità vestibolare ripristinata dopo vestibolo-plastica e innesto epitelio-connettivale.
Figg. 7,8 Innesto epitelio-connettivale prelevato dal palato, protetto con spugna emostatica e fissato con sutura incrociata.

Discussione

La Rx endorale (**Fig.15**), al termine della terapia, confermava l'ottima integrazione implanto-protetica. L'inserzione aberrante del frenulo sulla cresta alveolare, la perdita di tessuto cheratinizzato, la ridotta profondità del vestibolo e la mancanza di verticalità, non avrebbero favorito, nella fase di protesizzazione dell'impianto, il mantenimento igienico da parte del paziente e la salute del tessuto molle peri-implantare. L'evidenza in letteratura supporta le tecniche di

chirurgia plastica peri-implantare al fine di promuovere la salute dei tessuti molli.

Tessuto molle adeguato, da quello che si evince dalla letteratura, è una banda di tessuto cheratinizzato ≥ 2 mm e stesse dimensioni per quanto riguarda lo spessore dei tessuti molli.

Conclusioni

La tecnica più documentata per incrementare il tessuto cheratinizzato è l'innesto epitelio-connettivale



Fig. 9 Tessuto adiposo e ghiandolare rimosso dall'innesto, preparandolo per il trapianto. **Fig. 10** Adattamento perfetto dell'innesto con suture di compressione, garantendo un contatto ottimale con il letto vascolare sottostante. **Fig. 11** Vista a 4 mesi post-operatoria che mostra un perfetto attecchimento dell'innesto, aumento del tessuto cheratinizzato e riposizionamento del frenulo. **Fig. 12** Installazione protesicamente guidata dell'impianto BLT SLactive Straumann nell'area 2.6. **Fig. 13** Visione laterale della corona definitiva. **Fig. 14** Posizionamento della corona definitiva in zirconia monolitica sull'impianto nell'area 2.6.



Fig. 15 Radiografia intraorale post-terapia che conferma un'eccellente integrazione implanto-protetica e salute ossea. **Fig. 16** Valutazione a 5 anni. **Fig. 17** OPT a 5 anni.

autologo. Il ripristino della banda di tessuto cheratinizzato permette:

- migliore controllo di placca rendendo più efficace la tecnica di spazzolamento,
- riduzione della infiammazione gengivale,
- riduzione della recessione dei tessuti molli marginali,
- stabilità a lungo termine dal punto di vista clinico.

La valutazione dello stato di salute dei tessuti molli e duri peri-implantari del caso clinico proposto si ripeteva con cadenza regolare e, a 5 anni dal completamento della terapia, si è evidenziata:

- assenza dei segni clinici di infiammazione,
- assenza di sanguinamento al sondaggio,
- nessun incremento di profondità di sondaggio rispetto ad esami precedenti,
- assenza di perdita ossea (**Figg.16,17**).

Bibliografia

1. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Soft tissue management at implant sites. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):163-7. (i.f. 3.193).
2. Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang CW, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013 Nov-Dec;28(6):1536-45.
3. Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010 May;21(5):490-6.
4. Perussolo J, Souza AB, Matarazzo F, Oliveira RP, Araújo MG. Influence of the keratinized mucosa on the stability of peri-implant tissues and brushing discomfort: A 4-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 2018 Dec;29(12):1177-1185.
5. Miller PD Jr. Regenerative and reconstructive periodontal plastic surgery. *Mucogingival surgery.* *Dent Clin North Am.* 1988 Apr;32(2):287-306.
6. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8-13.

7. Asghar AM, Sadaf D, Ahmad MZ, Jackson G, Bonsor SJ. Comparing clinical outcomes of immediate implant placement with early implant placement in healthy adult patients requiring single-tooth replacement in the aesthetic zone: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Evid Based Dent.* 2023;24:93. Epub 2023 Jun 5. Erratum in: *Evid Based Dent.* 2024 Jan 17.
8. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:178-94; discussion 195-6.
9. Zucchelli G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, Montebugnoli L. Patient morbidity and root coverage outcome after subepithelial connective tissue and de-epithelialized grafts: a comparative randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2010;37:728-738.
10. Moretto D, Gargari M, Nordsjö E, Gloria F, Ottria L. Immediate loading: a new implant technique with immediate loading and aesthetics: Nobel Active™. *Oral Implantol (Rome).* 2008 Jul;1(2):50-5. Epub 2009 Feb 1.
11. Pini Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Nieri M, Saletta D, Cairo F, Cortellini P. Coronally advanced flap procedure for root coverage. Flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. *J Periodontol.* 2000 Feb;71(2):188-201.
12. Araújo MG, Lindhe J. Ridge alterations following tooth extraction with and without flap elevation: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Jun;20(6):545-9.
13. Botticelli D, Berglundh T, Lindhe J. Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites. *J Clin Periodontol.* 2004 Oct;31(10):820-8.
14. Kotsakis GA, Konstantinidis I, Karoussis IK, Ma X, Chu H. Systematic review and meta-analysis of the effect of various laser wavelengths in the treatment of peri-implantitis. *J Periodontol.* 2014 Sep;85(9):1203-13.
15. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, Belser UC, Lang NP. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1997 Jun;8(3):161-72.

Nicola Basile

Libero professionista in Barletta

Gianfranco Roselli

Odontoiatra specialista in ortodonzia, U.O.S. C.O.I., Osp. Regionale "F. Miulli" Acquaviva delle Fonti (Ba)

Francesco Brunetti

Odontoiatria libero professionista in Bari

Michele Signorile

Odontotecnico libero professionista in Bari

Trifone Lorenzo Bruno

Odontoiatra postgraduato presso Titu Maiorescu University

Indirizzo per la corrispondenza:

nicolabasilestudio@tiscali.it

Surgical repositioning of an aberrant frenum located on the alveolar ridge, augmentation of keratinized tissue, and implant-prosthetic rehabilitation of the upper left first molar



The objective of this clinical case was to demonstrate the importance of restoring peri-implant keratinized tissue using the autologous epithelial-connective grafting technique. The aim was to promote better plaque control, reduce gingival inflammation, prevent marginal soft tissue recession, and ensure long-term implant stability. **Case report:** A 56-year-old patient was evaluated for an implant-prosthetic rehabilitation of the left upper first molar. General medical history, clinical examination, and orthopantomography provided the necessary information for the treatment plan. The surgical procedure included vestibuloplasty, epithelial-connective grafting, and the delayed placement of a BLT SLactive Straumann implant. The patient was followed up with post-operative checks and professional oral hygiene. The patient showed perfect graft integration at 4 months post-operation, with an increase in keratinized tissue and repositioning of the frenulum. The guided prosthetic implant installation was successful, with excellent implant-prosthetic integration at 3 months of osseointegration. **Discussion:** The presence of adequate keratinized tissue around dental implants is crucial for the health of peri-implant soft tissues. This clinical case highlighted how the autologous epithelial-connective grafting technique can be effective in restoring keratinized tissue, thereby improving peri-implant health conditions and long-term implant stability. Vestibuloplasty and grafting also allowed for repositioning of the aberrant frenulum, further enhancing functionality and aesthetics. These results support the importance of considering peri-implant plastic surgery techniques in oral rehabilitation, in line with evidence-based recommendations found in the literature.

Keywords: Keratinized tissue, Epithelial-connective tissue graft, Vestibuloplasty, Aberrant frenum bone level implant, Bone level implant.

EuroPerio11

An EFP initiative

MAY 14–17 | 2025
VIENNA

Don't miss the
LEADING CONGRESS
in periodontology and
implant dentistry.

REGISTER NOW



Stay up-to-date and do not
miss any news on EuroPerio11

www.efp.org

ORGANISING COMMITTEE:

**EuroPerio11
Chair**
Anton Sculean

**EuroPerio11
Scientific Chair**
Lior Shapira

**EuroPerio11
Treasurer**
Elena Figuero

Committee Members
Mia Rakic | Hady Hanriani
Phoebus Madianos

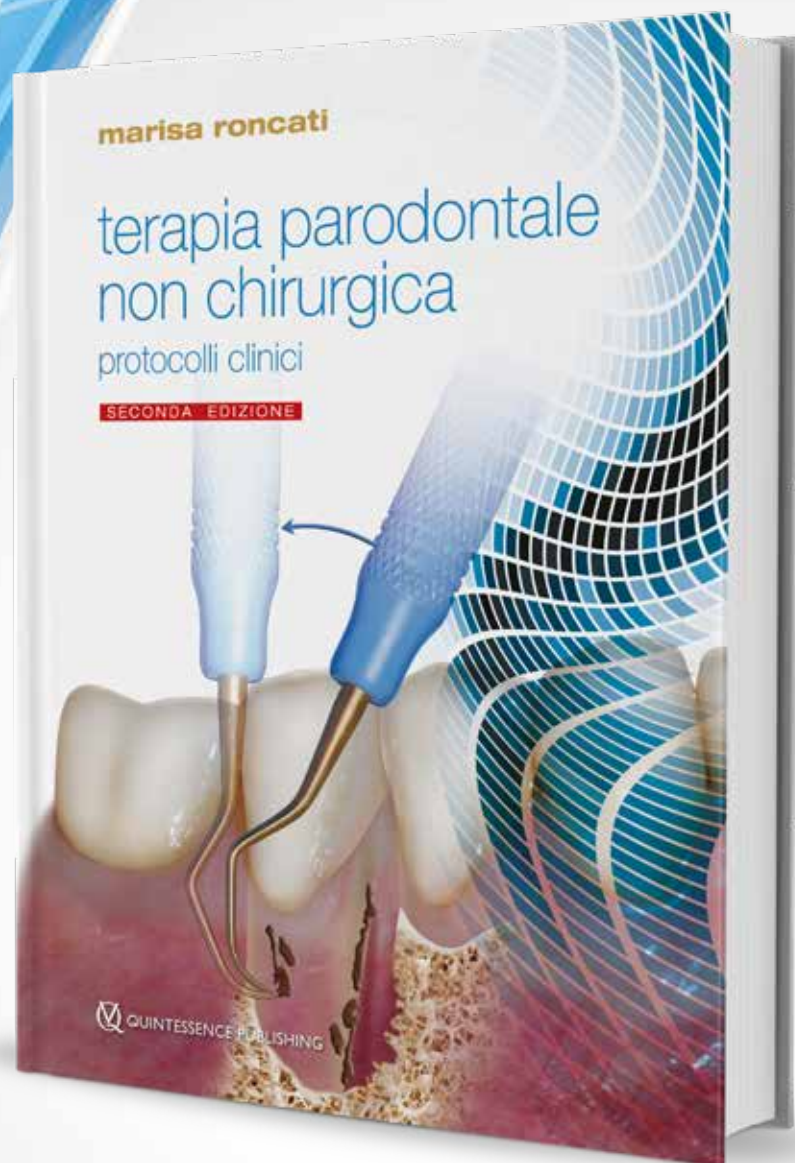
MARISA RONCATI

SECONDA EDIZIONE

A nove anni della prima edizione, un testo radicalmente aggiornato, con **nuovi casi**, molti dei quali documentati con **video altamente didattici** e con **follow-up longitudinale**, che si concludono con significativi e utili commenti, per compendiare: cosa ci insegna questo caso clinico?

Il successo e la stabilità clinica di molteplici casi **complessi** rappresentano **evidenze cliniche** che, dopo una **diagnosi precisa e accurata** e una **congrua terapia parodontale non chirurgica** associata a **una adeguata performance domiciliare**, sono assolutamente cruciali. Nel libro, il clinico, sia neofita che esperto in parodontologia, troverà tecniche e protocolli raccomandati per una efficace terapia eziologica, soprattutto nella gestione di casi di malattia parodontale di Stadio III e IV, grado B e C, generalizzata o localizzata. La strumentazione manuale è **totalmente modificata** soprattutto per quanto riguarda il **movimento verticale (Tip Only Vertical Stroke)**, anche in tasche molto profonde, descritto dettagliatamente nel libro e ora illustrato con numerosi video step by step. Con tale tecnica modificata e occasionalmente con la strumentazione parodontale laser-assistita si sono ottenuti risultati clinici, **spesso associati a rimineralizzazione ossea**, possibile ma certo **non predicibile**, molti dei quali pubblicati nella letteratura basata sull'evidenza. Novità di grande rilievo è la presenza di 55 video che illustrano procedure, protocolli e tecniche operative.

€ 148,00



Inquadra il QRCode e acquistalo subito!

Oppure ordinalo sul nostro sito
www.quintessenzaedizioni.com

416 PAGINE
1579 IMMAGINI
55 FILMATI

Via Ciro Menotti, 65 – 20017 Rho (MI)
Tel. +39.02.93.18.08.21
Fax +39.02.93.50.91.26
info@quintessenzaedizioni.it
quintessenzaedizioni.com

 **QUINTESSENCE PUBLISHING
ITALIA**



Corso annuale di Parodontologia e Implantologia

11-12 aprile | 6-7 giugno | 26-27 settembre
17-18 ottobre | 21-22 novembre | 12-13 dicembre

ACCREDITATI ECM
www.sidp.it

CORSO ANNUALE PER GLI IGIENISTI DENTALI

FIRENZE

10-11 ottobre | 14-15 novembre | 12-13 dicembre

2025



IMPLANTOLOGIA

Efficacia del Magnetic Mallet nell'osseodensificazione. Comparazione con CBCT e Periotest dei risultati a 3 mesi dall'inserimento di impianti

Samuele Pergami, Bruno Marcelli, Alberta Barlattani

Scopo: obiettivo di questo studio è valutare, 3 mesi dopo l'inserimento di impianti nel mascellare posteriore con densità ossea inferiore a D3, con l'ausilio del Magnetic Mallet, la densità ottenuta, misurata con CBCT e il grado di stabilità degli impianti, misurato con Periotest. **Materiali e metodi:** sono stati selezionati 5 pazienti che mostravano all'esame CBCT densità ossea inferiore a 850 Hounsfield ed inseriti un totale di 10 impianti Biosafin K®, promuovendo l'osteodensificazione con il Magnetic Mallet. Sono stati confrontati i valori di densità ossea pre-implantare e post-implantare di ogni sito a 3 mesi, i valori di Periotest a T0 e a 3 mesi, e i valori di torque di inserimento implantare misurati al momento dell'intervento. **Risultati:** dopo l'osteodensificazione con Magnetic Mallet, il torque di inserimento in tutti i siti era superiore ai 35 Ncm. Inoltre, al controllo CBCT

a 3 mesi si è evidenziato un notevole miglioramento della qualità ossea e della stabilità degli impianti, dimostrando una diretta correlazione tra la misurazione dei valori di Periotest iniziali e il torque di inserimento. **Discussione:** è stata evidenziata la capacità del Magnetic Mallet di determinare un'ottima stabilità implantare primaria e un aumento della densità ossea dopo tre mesi anche in osso poco o scarsamente mineralizzato. L'utilizzo della CBCT e del Periotest, ha consentito valutazioni dettagliate sull'aumento, in ciascun impianto, dei valori di densità ossea, e stabilità implantare. Pertanto, si deduce che il Magnetic Mallet è utile per inserire l'impianto e nel densificare l'osso di bassa qualità. *Quintessenza Int.* 2025;39(1).

Parole chiave: Magnetic Mallet, Osteodensificazione, CBCT, Periotest, Densità ossea, Impianti dentali.

Introduzione

La riabilitazione implanto-protetica ha assunto un ruolo di rilievo nell'odontoiatria moderna e l'evoluzione dei metodi di diagnosi, dei materiali e dei protocolli chirurgico-protetici ha permesso di raggiungere percentuali di successo sempre più elevate con maggior comfort per il paziente e maggiore sicurezza per l'operatore. In ogni protocollo, per ottenere risultati predicibili nel tempo, è necessaria, in primis, la miglior stabilità primaria dell'impianto al momento

dell'inserimento, che varia sia in base alla densità ossea che alla geometria dell'impianto. La stabilità primaria è un obiettivo non sempre facilmente raggiungibile con la preparazione con frese, in particolare nel mascellare superiore posteriore, caratterizzato spesso da una qualità ossea scarsa la cui densità varia tra valori D3-D4, secondo la classificazione di Misch.¹ Preparando il sito implantare con metodi convenzionali, il torque di inserimento implantare e così anche il valore misurato al Periotest, dipendono dalla qualità ossea del sito in esame.

Le frese tradizionali tendono ad asportare osso, non migliorando la qualità ossea del sito; la rotazione, inoltre, nonostante l'irrigazione continua, tende a far aumentare la temperatura dell'osso circostante aumentando il rischio di necrosi delle trabecole.² In più, ottenere una stabilità primaria ridotta, al di sotto dei 30 Ncm, comporta una guarigione ossea secondaria, con tempi di protesizzazione più lunghi e percentuali di successo a distanza più basse a breve e a medio termine.¹¹ Le tecniche riconosciute volte a favorire l'aumento della stabilità primaria del sito implantare sono: la sotto-preparazione, l'uso di frese densificanti, la preparazione con osteotomi e la preparazione con Magnetic Mallet.

La sotto-preparazione non porta ad un aumento della densità ossea,^{3,4} mentre la tecnica degli osteotomi manuali, introdotti nel 1994 da Summers,⁵ rende l'osso del mascellare superiore più denso, e la stabilità primaria viene raggiunta molto più facilmente.⁶ Nonostante ciò, anche gli osteotomi non rappresentano una tecnica sempre sicura e affidabile per la preparazione del sito implantare in osso poco denso. L'osteotomo manuale, usato con l'ausilio del martello, sebbene determini un aumento della densità ossea perimplantare, causa spesso l'insorgenza di sintomi da BPPV (sindrome vertiginosa parossistica benigna)⁷ e non densifica in maniera uniforme l'osso attorno all'impianto.⁸ Ciò può portare a una riduzione

improvvisa della stabilità implantare e a un fallimento della terapia. Inoltre, l'osso è un tessuto anisotropico, cioè caratterizzato in ogni punto da densità diverse. Pertanto, l'impiego di uno strumento manuale e poco preciso come l'osteotomo può determinare dislocazioni laterali dello strumento, fratture delle trabecole ossee e di conseguenza può danneggiare in maniera irreversibile il sito implantare.

Il Magnetic Mallet è un dispositivo magneto-dinamico costituito da un manipolo energizzato e da un alimentatore elettronico che controlla tempi e forze di applicazione. Attraverso la densificazione, consente il raggiungimento di un'ottima stabilità primaria, senza gli effetti collaterali propri degli osteotomi.⁹ Permette di creare un sito implantare preciso e densificato (**Figg. 1,2**), riducendo anche l'insorgenza di fratture ossee nell'area perimplantare che possono determinare un aumento degli osteoclasti nella zona e quindi un aumento del riassorbimento osseo.¹⁰

Materiali e metodi

In questa analisi clinica sono stati selezionati 5 pazienti adulti con mono-edentulia e necessità di riabilitazione implanto-protesica del mascellare superiore posteriore.

I siti implantari presi in esame sono stati in tutto 10. Sono stati confrontati i valori di densità ossea

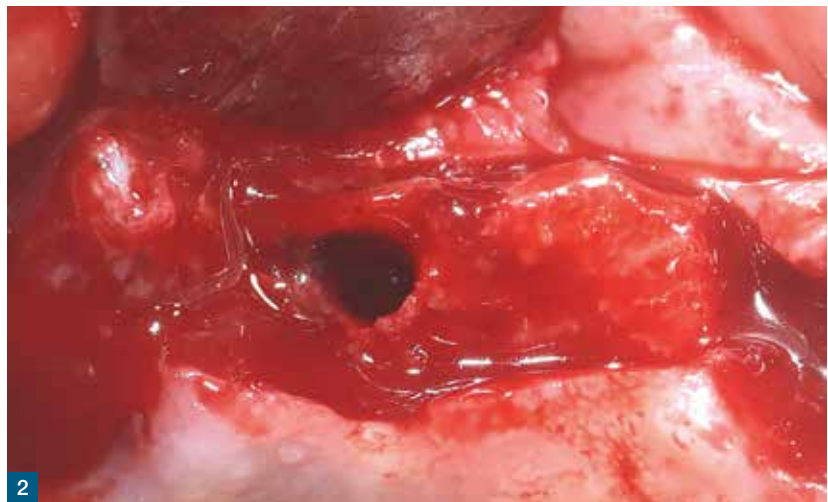


Fig. 1 Il Magnetic Mallet inserito nel volume osseo per la densificazione. **Fig. 2** La preparazione del sito ottenuta con gli inserti del Magnetic Mallet.

prei-implantare del sito e post-implantare a 3 mesi, i valori di Periotest a T0 e a 3 mesi, e i valori di torque di inserimento implantare misurati al momento dell'intervento.

I parametri di selezione dei pazienti idonei allo studio sono stati: età (> 4° decade di vita), assenza di patologie acute o croniche in corso e la densità ossea della zona edentula che non doveva superare gli 850 HU, valore cut-off tra lo stadio D2 e D3 della classificazione di Misch.

Per la valutazione preoperatoria, volta a determinare quantità e qualità ossea dei siti edentuli, è stata utilizzata una Cone Beam HyperionX9 (Myray, Cefla, Imola, BO).

La densità ossea media è stata calcolata mediante l'utilizzo della scala Hounsfield (HU) della CBCT sia prima dell'inserimento dell'impianto che dopo 3 mesi. Il calcolo della densità ossea a 3 mesi è stato eseguito a 0,5 mm di distanza dal margine dell'impianto.

La densità è stata misurata sia sul margine vestibolare che palatale dell'impianto in modo da verificare in maniera più precisa possibile se la zona perimplantare venisse densificata in maniera uniforme o meno. In questa misurazione è stato escluso il terzo coronale che, essendo più vicino alla corticale, mostra sempre valori di densità ossea più alti.

Per quanto attiene al protocollo chirurgico, sono stati inseriti impianti Winsix K (Biosafin®, Trezzano Rosa, MI) con superficie MRS di diametro variabile da 3,8 a 4,5 mm in larghezza e da 11 a 13 mm in lunghezza, a seconda del volume osseo considerato e comunque rispettando sempre la presenza di almeno 1 mm di osso circonferenziale all'impianto inserito.

Il Magnetic Mallet è stato utilizzato con inserti dedicati, rispettando, dal primo all'ultimo inserto, la sequenza suggerita dalla casa.

Gli impianti sono stati inseriti dopo la guarigione dei tessuti duri e dei tessuti molli a seguito dell'avulsione, almeno 4 mesi dopo tale evento. La stabilità degli impianti è stata testata sia al momento dell'inserimento implantare (T0), che dopo 3 mesi utilizzando il Periotest S (Medizintechnik Gulden, Modautal, Germania), mentre il torque implantare è stato misurato tramite il micromotore, dove è stato inserito un manipolo con riduzione 1:20.

Il Periotest rappresenta un metodo semplice, veloce e ripetibile per verificare l'indice di stabilità sia degli

impianti dentali che degli elementi naturali. L'intervallo dei valori Periotest va da -8 a +50 e l'impianto risulta osteointegrato quando i valori vanno da 0 a -8. Più il valore è negativo, più l'impianto è stabile.

Risultati

I risultati di questo studio hanno messo in evidenza un effettivo miglioramento della qualità ossea in tutti i siti implantari densificati dal Magnetic Mallet. Infatti, il torque di inserimento implantare superiore ai 35 Ncm ottenuto in tutti i siti, è indice di una buona stabilità primaria e, da quanto evidenziato, sussiste una diretta correlazione tra la misurazione dei valori di Periotest e il torque di inserimento.

Da quanto esposto nella **tabella 1**, i 10 siti presi in esame erano caratterizzati inizialmente da densità diverse (6 siti = D3; 1 sito = D4; 3 siti = D5) e tutti hanno riportato valori di densità finali D1-D2, osso certamente più adatto per garantire la stabilità dell'impianto. Inoltre, il confronto percentuale tra i valori delle densità post-implantari a 3 mesi misurati sui due versanti dell'impianto, come evidenziato nella **tabella 2**, ha messo in luce una differenza inferiore al 30% per 7 dei 10 siti implantari, segno ulteriore di densificazione ossea uniforme. In media, tuttavia, si registra una maggiore densificazione nella zona vestibolare degli impianti rispetto alla zona palatale.

Particolarmente rilevanti sono i valori riscontrati nei 3 siti con densità ossea pre-implantare D5 (< 150HU), e anche questi sono stati caratterizzati da valori molto alti per i parametri considerati a distanza di 90 giorni, come esposto in percentuale nella **tabella 2**.

La **figura 3** mostra la distribuzione della densità media ottenuta dopo 3 mesi dall'inserimento degli impianti mediante boxplot, mentre nella **tabella 3** è evidenziato il valore di torque al momento dell'inserimento dell'impianto e il valore di Periotest ottenuto al T0 e dopo 3 mesi.

Le **figure 4,5** mostrano uno dei casi considerati, dove la densità misurata negli intervalli considerati evidenzia la differenza di densità ottenuta, a dimostrazione dell'aumento di densità ottenuto.

Per quanto attiene alla sopravvivenza degli impianti e compatibilmente con i limiti temporali dello studio, a distanza di 12 mesi non c'è stato alcun fallimento degli impianti inseriti.

Tabella 1. Quantificazione della densità ossea media prima e dopo l'utilizzo del Magnetic Mallet.

| Impianto dentale | Posizione dell'impianto | Densità ossea media pre-implantare (HU) | Densità ossea media vestibolare a 3 mesi (HU) | Densità ossea media palatale a 3 mesi (HU) |
|------------------|-------------------------|---|---|--|
| 1 | 25 | 553,48 | 1366,00 | 1836,40 |
| 2 | 27 | 762,23 | 1625,05 | 2270,25 |
| 3 | 26 | 167,20 | 1386,50 | 543,13 |
| 4 | 14 | 413,20 | 1866,97 | 796,10 |
| 5 | 15 | - 79 | 1253,12 | 984,57 |
| 6 | 27 | - 154,20 | 1225,12 | 1437,51 |
| 7 | 25 | 60,40 | 1613,78 | 1059,22 |
| 8 | 14 | 710 | 1120,70 | 944,34 |
| 9 | 15 | 597,90 | 1215,87 | 1007,34 |
| 10 | 16 | 453 | 1724,00 | 1419,00 |

Tabella 2. Rappresentazione della differenza % delle densità ossee post-implantari.

| Impianto dentale | Posizione dell'impianto | Densità ossea media vestibolare a 3 mesi (HU) | Densità ossea media palatale a 3 mesi (HU) | Variazione % densità ossea media vestibolare e palatale |
|------------------|-------------------------|---|--|---|
| 1 | 25 | 1366,00 | 1836,40 | 25,62% |
| 2 | 27 | 1625,05 | 2270,25 | 28,42% |
| 3 | 26 | 1386,50 | 543,13 | 155,28% |
| 4 | 14 | 1866,97 | 796,10 | 134,51% |
| 5 | 15 | 1253,12 | 984,57 | 27,28% |
| 6 | 27 | 1225,12 | 1437,51 | 14,77% |
| 7 | 25 | 1613,78 | 1059,22 | 52,36% |
| 8 | 14 | 1120,70 | 944,34 | 18,67% |
| 9 | 15 | 1215,87 | 1007,34 | 20,70% |
| 10 | 16 | 1724,00 | 1419,00 | 17,69% |

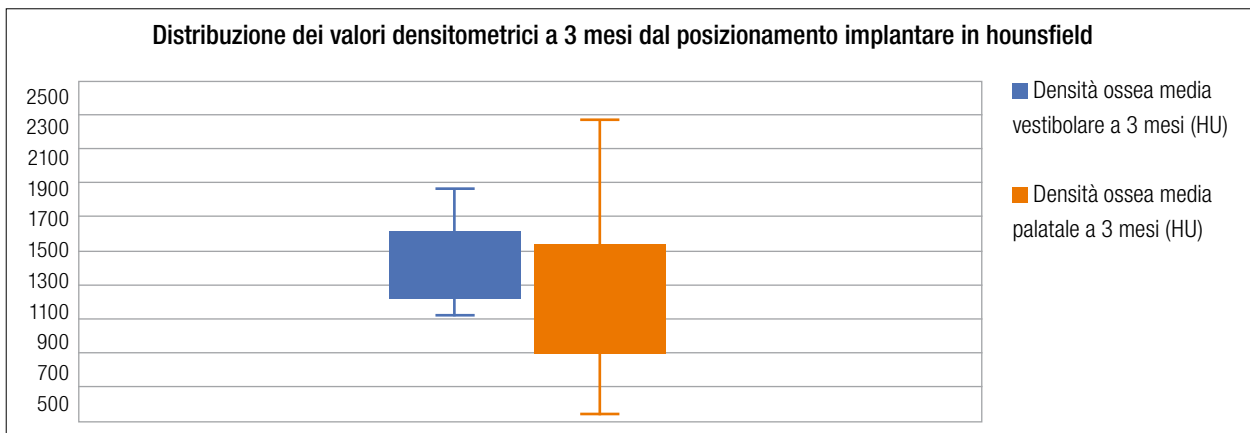
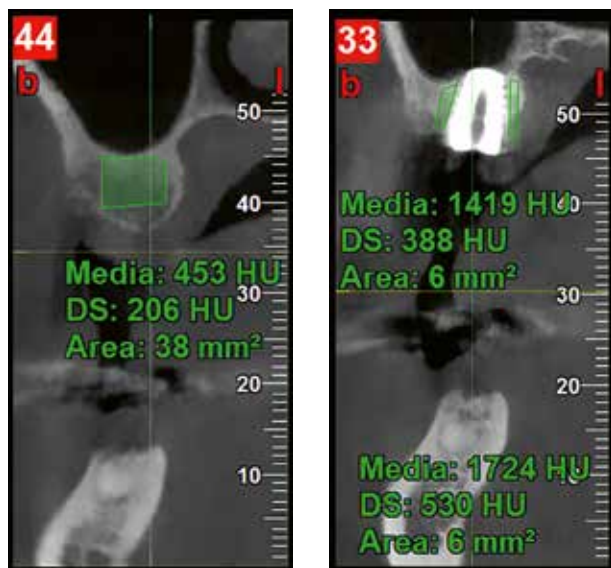
**Fig. 3** Illustrazione della distribuzione delle densità peri-implantari mediante boxplot.

Tabella 3. Valori di torque e di PTV dei 10 siti implantari.

| Impianto dentale | Posizione dell'implanto | Torque di inserimento implantare (N•cm) | PTV T0 | PTV 3 mesi |
|------------------|-------------------------|---|--------|------------|
| 1 | 25 | > 55 | -5 | -8 |
| 2 | 27 | > 55 | -4 | -7 |
| 3 | 26 | 50 | -3 | -7 |
| 4 | 14 | > 55 | -3 | -7 |
| 5 | 15 | 45 | -2 | -6 |
| 6 | 27 | 50 | -2 | -6 |
| 7 | 25 | > 55 | -3 | -6 |
| 8 | 14 | > 55 | -4 | -6 |
| 9 | 15 | > 55 | -4 | -7 |
| 10 | 16 | > 55 | -5 | -7 |



Figg. 4,5 Densità prechirurgica.

Discussione

Sulla base del numero dei pazienti presi in esame e dei dati rappresentati nelle tabelle, si può affermare che il Magnetic Mallet, grazie all'azione di compattazione dell'osso, riesce a garantire un'elevata stabilità primaria anche in osso scarsamente mineralizzato e normalmente poco affine per il successo a lungo

termine. La stabilità implantare è di fondamentale importanza per garantire un'ottima osteointegrazione e, di conseguenza, aumentare la predicibilità della terapia a lungo termine e questa può essere determinata da vari parametri come la densità ossea peri-implantare, il torque di inserimento implantare e il PTV (Perio Test Value).¹¹

Quando il PTV misura valori oltre lo 0, l'implanto presenta una ridotta stabilità primaria¹² e, come riportato dalla letteratura, spesso i valori di Periotest risultano invariati nei successivi controlli postintervento.¹³ In questo studio, tuttavia, i controlli PTV a 3 mesi hanno messo in luce un notevole miglioramento di questi valori in tutti i pazienti avvalorando l'ipotesi che la tecnica di preparazione implantare giochi un ruolo importante nel determinare una buona stabilità dell'implanto. Inoltre, come evidenziato anche in questo studio, il PTV è correlato al valore di torque e, in generale, sopra ai 40 N•cm si hanno valori negativi di Periotest.¹¹

Allo stesso modo, il livello di torque dipende anche dalla densità iniziale dell'osso. Generalmente in un osso di densità D4 è più difficile inserire un implanto con torque superiore ai 40 N•cm.¹⁴

Il Magnetic Mallet densifica l'osso di scarsa qualità, permettendo quindi di ottenere valori di torque più elevati. Nel presente studio, inoltre, il calcolo percentuale della differenza delle densità finali misurate sul versante vestibolare e palatale di ogni singolo

impianto è molto simile. Ciò mette in risalto una densificazione omogenea dell'osso perimplantare che garantisce valori di torque e Periotest maggiori. Pertanto, il carico immediato, attuato quando c'è torque e stabilità implantare sufficientemente elevati, diventa una soluzione plausibile anche in presenza di osso di scarsa qualità se viene eseguita la giusta tecnica di preparazione implantare del sito.

Gli osteotomi manuali determinano certamente un aumento di torque e del PTV in osso poco denso ma anche se vengono raggiunti valori tali da permettere il carico immediato la densificazione non è mai omogenea.¹⁵

Conclusioni

In conclusione, i risultati riportati da questo studio mettono in evidenza la grande capacità del Magnetic Mallet, dispositivo preciso, maneggevole, versatile e atraumatico, di determinare un'ottima stabilità implantare primaria e osteointegrazione in osso poco denso. L'utilizzo della CBCT e del Periotest S, inoltre, hanno consentito valutazioni dettagliate di ciascun impianto in merito ai valori di densità ossea, torque e stabilità implantare.

Pertanto, si deduce che il Magnetic Mallet sia utile, oltre che per inserire l'impianto, anche nel carico immediato in osso di bassa qualità, premettendo, come requisito principale, l'assoluta stabilità di quest'ultimo oltre agli alti valori di torque d'inserimento e di Periotest < 0.

Bibliografia

1. Misch CE. The implant quality scale: a clinical assessment of the health--disease continuum. *Oral Health*. 1998 Jul;88(7):15-20, 23-5; quiz 25-6.
2. Hong HH, Hong A, Yang LY, Chang WY, Huang YF, Lin YT. Implant Stability Quotients of Osteotome Bone Expansion and Conventional Drilling Technique for 4.1 mm Diameter Implant at Posterior Mandible. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2017 Apr;19(2):253-260.
3. Tabassum A, Meijer GJ, Walboomers XF, Jansen JA. Biological limits of the undersized surgical technique: a study in goats. *Clin Oral Implants Res*. 2011 Feb;22(2):129-34.
4. Jimbo R, Tovar N, Anchieta RB, Machado LS, Marin C, Teixeira HS, Coelho PG. The combined effects of undersized drilling and implant macrogeometry on bone healing around dental implants: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Oct;43(10):1269-75.

5. Summers RB. A new concept in maxillary implant surgery: the osteotome technique. *Compendium*. 1994 Feb;15(2):152, 154-6, 158 passim; quiz 162.
6. Tretto PHW, Fabris V, Cericato GO, Sarkis-Onofre R, Bacchi A. Does the instrument used for the implant site preparation influence the bone-implant interface? A systematic review of clinical and animal studies. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2019 Jan;48(1):97-107.
7. Crespi R, Cappare P, Gherlone E. A comparison of manual and electrical mallet in maxillary bone condensing for immediately loaded implants: a randomized study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014 Jun;16(3):374-82.
8. Blanco J, Suárez J, Novio S, Villaverde G, Ramos I, Segade LA. Histomorphometric assessment in human cadavers of the peri-implant bone density in maxillary tuberosity following implant placement using osteotome and conventional techniques. *Clin Oral Implants Res*. 2008 May;19(5):505-10.
9. Crespi R. *Magnetic Mallet in bone remodeling*. Milano: Quintessence Publishing, 2016.
10. Schierano G, Baldi D, Peirone B, Mauthe von Degerfeld M, Navone R, Bragoni A, Colombo J, Autelli R, Muzio G. Biomolecular, Histological, Clinical, and Radiological Analyses of Dental Implant Bone Sites Prepared Using Magnetic Mallet Technology: A Pilot Study in Animals. *Materials (Basel)*. 2021 Nov 17;14(22):6945.
11. Hakim SG, Glanz J, Ofer M, Steller D, Sieg P. Correlation of cone beam CT-derived bone density parameters with primary implant stability assessed by peak insertion torque and periotest in the maxilla. *J Craniomaxillofac Surg*. 2019 Mar;47(3):461-467.
12. Morris HE, Ochi S, Crum P, Orenstein I, Plezia R. Bone density: its influence on implant stability after uncovering. *J Oral Implantol*. 2003;29(6):263-9.
13. Morris HF, Winkler S, Ochi S. The ankylos endosseous dental implant: assessment of stability up to 18 months with the Periotest. *J Oral Implantol*. 2000;26(4):291-9.
14. Abi-Aad HL, Daher FI, Baba NZ, Cordioli G, Majzoub ZAK. Insertion Torque of Variable-Thread Tapered Implants in the Posterior Maxilla: A Clinical Study. *J Prosthodont*. 2019 Feb;28(2):e788-e794.
15. Bandela V, Shetty N, Munagapati B, Basany RB, Kanaparthi S. Comparative Evaluation of Osseodensification Versus Conventional Osteotomy Technique on Dental Implant Primary Stability: An Ex Vivo Study. *Cureus*. 2022 Oct 29;14(10):e30843.

Samuele Pergami

Libero professionista, Empoli

Bruno Marcelli

Prof. a.c. Università Politecnica delle Marche

Alberta Barlattani

*Dipartimento di Scienze Cliniche e Medicina
Traslazionale Università degli studi di Tor Vergata*

Indirizzo per la corrispondenza:

bmarcelli@libero.it



Efficacy of the Magnetic Mallet in osseodensification. Comparison with CBCT and Periotest of results at 3 months after implant placement

Aim: The Aim of this study is to evaluate, three months after the placement of implants in the posterior maxilla with bone density lower than D3, using the Magnetic Mallet, the achieved density measured with CBCT, and the implant stability measured with Periotest. **Materials and Methods:** Five patients with CBCT-determined bone density below 850 Hounsfield were selected for the study, and a total of 10 Biosafin K®, implants were placed, promoting osteodensification with the Magnetic Mallet. Pre- and post-implantation bone density values for each site were compared at 3 months, as well as Periotest values at T0 and 3 months, and insertion torque values measured at the time of the procedure. **Results:** Following osteodensification with the Magnetic Mallet, the insertion torque in all sites exceeded 35 Ncm. Furthermore, a significant improvement in bone quality and implant stability was observed at the three-month CBCT follow-up, demonstrating a direct correlation between the initial Periotest values and insertion torque measurements. **Conclusions:** The Magnetic Mallet demonstrated the ability to provide excellent primary implant stability and an increase in bone density after three months, even in poorly mineralized or low-density bone. The use of CBCT and Periotest allowed for detailed assessments of the increase in bone density values and implant stability for each implant. Therefore, it is inferred that the Magnetic Mallet is beneficial for implant placement and the densification of low-quality bone.

Keywords: Magnetic Mallet, CBCT, Periotest, Bone density, Dental implant.

LIBRO CONSIGLIATO

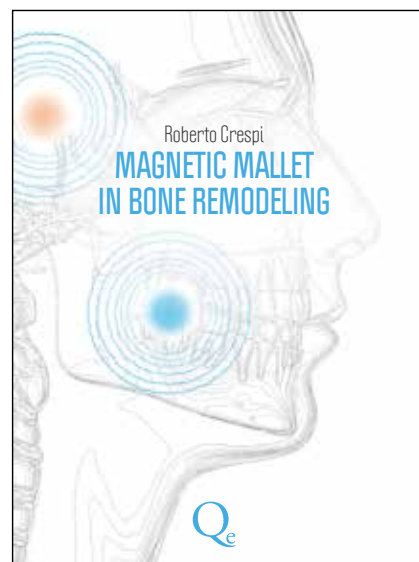
LO TROVI SU WWW.QUINTESSENZAEDIZIONI.COM

Roberto Crespi

Magnetic mallet in bone remodeling

This book introduces the Magnetic Mallet as an alternative to a manual surgical hammer in oral surgery, including tooth extraction, bone condensing, and sinus elevation. The first chapter explains how this electromagnetic instrument, with a power handpiece and attached osteotomes, delivers a high-intensity impact in a short time, detailing its advantages: precise osteotome control, easy handling, shorter procedures, and improved patient comfort. Each subsequent chapter outlines the surgical protocol for specific indications. Clinicians will find this a valuable guide to integrating this innovative tool into their oral surgery practice.

Pagine: 112 Immagini: 461 Prezzo: € 47,50 Lingua: Inglese



Cambia marcia alla tua endodonzia!

VIVENDO 2.0

SPECIALISTIC
ENDODONTIC
PROGRAM

NUOVO
FORMAT
2025

10 giornate formative

Modulo Base

1° incontro: 3-4-5 aprile
2° incontro: 21-22-23-24 maggio

Modulo Avanzato

3° incontro: 11-12-13 giugno

Moduli fruibili anche separatamente

Parte integrante del programma: 3 Webinar Live - aprile/maggio/giugno

Approfondimento
ENDO
2025

Il programma
completo

Sabato 14 Giugno: un evento speciale per festeggiare

i 25 anni di educazione continua targata AIE



REUNION CE 15 ANNI DI CONTINUING EDUCATION



CHIRURGIA GUIDATA

Chirurgia guidata con dime in titanio:
tecnologia per l'evoluzione

Stefano Fagnani, Paolo Arosio, Federico Arosio, Matteo Sartori

Introduzione

In ambito implantologico, l'evoluzione tecnologica mira a identificare la progettazione come elemento cardine per aumentare qualità, predicibilità e sopravvivenza delle riabilitazioni.

Strumenti quali la CBCT, la scansione intraorale, lo scanner del viso integrati tra di loro creano un'immagine virtuale del paziente che consente una più precisa pianificazione della riabilitazione protesica e una conseguente progettazione implantologica coerente con gli elementi da realizzare e la disponibilità ossea. Per il clinico, questa fase si sta dimostrando un momento diagnostico imprescindibile per valutare le possibili opzioni chirurgiche e protesiche intercettando preventivamente eventuali problematiche: la scelta dei dispositivi intraossei da applicare, la necessità di eseguire procedure osteoplastiche o rigenerative, le opzioni protesiche da applicare immediatamente o dopo osteointegrazione. Per il paziente, i vantaggi sono rappresentati da maggiore sicurezza, informazione e consapevolezza di quanto viene proposto a livello terapeutico potendo così scegliere in modo

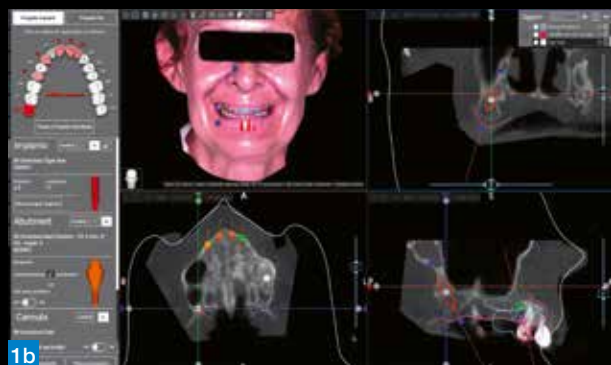
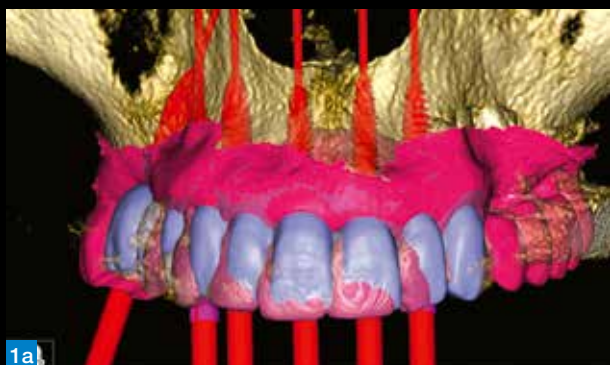
sereno e quindi esprimere adeguatamente il proprio consenso.

La digitalizzazione del paziente consente, quindi, di eseguire una progettazione virtuale della protesi finale e una simulazione chirurgica che minimizza il margine di errore.

Tuttavia, l'esecuzione di una procedura clinica corretta trova un ostacolo pratico se questo progetto non riesce ad essere portato con precisione nelle fasi chirurgiche e protesiche.

Le tecniche chirurgiche guidate in implantologia si eseguono ormai da diversi anni e hanno subito dei continui miglioramenti per le esperienze acquisite e l'evoluzione dei materiali. La sfida costante è rappresentata, infatti, dal trasferimento dal progetto virtuale al caso clinico reale minimizzando gli errori nelle diverse operazioni di preparazione del tunnel, di inserimento dell'impianto e, dove possibile, di applicazione della protesi.

La chirurgia guidata nasceva con mascherine in resina acrilica o termostampata su cerature diagnostiche o mock-up protesici con fori o docce per suggerire all'implantologo il punto dove eseguire la



Figg. 1a,b Progettazione protesica e implantare su Tc Cone-Beam, impronta digitale delle arcate e scansione del viso.

preparazione iniziale corrispondente alla futura emergenza protesica. Non si escludeva l'allestimento di un lembo mucoperiosteale perché l'inserimento veniva comunque eseguito a mano libera e lasciato alla sensibilità ed esperienza dell'operatore.

Questa metodica cominciava a rispondere all'esigenza del "protesicamente guidato", ovvero il concetto del posizionare l'impianto secondo il progetto della riabilitazione protesica e non semplicemente dove si trovava la maggiore disponibilità ossea. La conseguenza immediata è una protesi che soddisfa maggiormente i requisiti estetici e funzionali. Il perfezionamento della tecnica e l'implementazione delle tecnologie per la produzione dei dispositivi protesici con strumenti digitali hanno consentito di realizzare mascherine sempre più sofisticate che non solo forniscono un'idea della posizione ma condizionano attraverso delle "sleeve" o boccole le operazioni di fresatura e di inserimento dell'impianto rispettando il progetto impianto-protesico sia come inclinazione che come profondità di inserimento.

Questa nuova opportunità ha offerto al clinico la possibilità di eseguire la fase chirurgica limitando l'invasività a semplici opercoli mucosi in corrispondenza delle zone dove si deve applicare l'impianto. Inoltre, per il paziente si limita notevolmente il disagio e la morbilità, anche se si esclude al clinico la possibilità di controllare direttamente come l'impianto sta procedendo nello spessore del tessuto mineralizzato.

Lo standard produttivo prevede l'utilizzo di materiali resinosi fresati o foto-polimerizzati che combina la precisione della tecnica realizzativa alla economicità del sistema rendendo applicabile il procedimento anche nei casi più semplici.



Fig. 2 Dime scomponibili in resina.

Tuttavia, le dime in resina presentano alcune limitazioni intrinseche del materiale stesso:

- la resistenza alla frattura: in alcune situazioni cliniche il progetto prevede la scomposizione della dima stessa per poter eseguire più fasi in successione quali osteoplastiche, avulsioni, inserimento impianti senza la rimozione della stessa rendendola più sottile e soggetta a deformazioni o fratture.
- la possibilità di inglobare particelle di resina nel sito chirurgico e/o a livello sottoperiosteale nelle zone di osteoplastica per un accidentale contatto tra le frese e la resina;
- l'impossibilità di poter autoclavare il dispositivo se non con tecniche a freddo.

Si è già descritto come la fase di progettazione rappresenta un momento importante e sempre più preciso non solo per l'applicazione dei dispositivi endossei ma anche per le successive fasi di protesizzazione studiate nel loro aspetto estetico e funzionale: DVO, esposizione del sorriso, fonetica, linea mediana, guida incisiva e di lateralità e di tutti i fattori che intervengono nella dinamica mandibolare del paziente. Quindi, se il progetto riabilitativo prevede l'applicazione immediata della protesi si ricerca la massima precisione di trasferimento del progetto nel momento della sua stabilizzazione intraorale. La risposta a tutti questi requisiti ha portato gli sviluppatori a ricercare strategie produttive e materiali che compensassero i limiti rappresentati dai materiali resinosi.

La soluzione è rappresentata dalla sostituzione dei materiali acrilici con materiali metallici, nello specifico il titanio, con tecniche produttive laser selettive o fresate. L'utilizzo di materiali metallici comporta una maggiore stabilità dimensionale, l'assenza di elasticità per l'utilizzo che ne viene fatto, la possibilità di essere sterilizzato, la limitata capacità contaminante del sito chirurgico insieme ad un aumento delle potenzialità produttive quali la possibilità di creare connessioni tra le diverse parti più precise e stabili.

La strategia realizzativa di questi dispositivi prevede la produzione di una "base" che utilizzando i riferimenti disponibili (denti o affidabili appoggi mucosi) viene applicata stabilmente con dei pin prima o dopo l'allestimento del lembo mucoperiosteale e che non verrà più rimossa fino all'applicazione della protesi.



3a



3b

Figg. 3a,b Sistema di posizionamento ad appoggio o avvitato.

Su questa base si alternano gli inserti che servono per eseguire le diverse fasi chirurgiche quali guide per osteotomie, guide con sleeve per il posizionamento degli impianti e guida di posizionamento dei provvisori stessi che trovano appoggio affidabile rispettando quanto studiato in fase di progettazione. La "rigidità" del sistema riduce le imprecisioni legate all'elasticità dei materiali, aumenta la predicibilità del

risultato trasferendo fedelmente l'importante lavoro pre-chirurgico.

L'unico aspetto negativo è il costo, talvolta si aggiungono l'aumento dell'invasività chirurgica e dell'ingombro del sistema, ma le indicazioni al loro utilizzo sono casi complessi dove i benefici in termini di precisione e riproducibilità del programma implanto-protetico compensano ampiamente le spese da sostenere.



4a



4b



4c



4d

Figg. 4a-d Inserti della dima componibile in titanio con protesi provvisoria.



Figg. 5a-d Alcune immagini intraoperatorie.

Lettere consigliate

- Chen Y, Zhang X, Wang M, Jiang Q, Mo A. Accuracy of Full-Guided and Half-Guided Surgical Templates in Anterior Immediate and Delayed Implantation: A Retrospective Study. *Materials (Basel)*. 2020 Dec 23;14(1):26.
- Kühl S, Payer M, Zitzmann NU, Lambrecht JT, Filippi A. Technical accuracy of printed surgical templates for guided implant surgery with the coDiagnostiX™ software. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015 Jan;17 Suppl 1:e177-82.
- Lan D, Zhou Z, Yang Y, Xu Z, Man Y. Influence of Material, Sterilization, and Disinfection on the Accuracy of Three-Dimensional Printed Surgical Templates: An In Vitro Study. *Clin Oral Implants Res*. 2024 Oct 22.
- Lou F, Rao P, Zhang M, Luo S, Lu S, Xiao J. Accuracy evaluation of partially guided and fully guided templates applied to implant surgery of anterior teeth: A randomized controlled trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2021 Feb;23(1):117-130.
- Schneider D, Marquardt P, Zwahlen M, Jung RE. A systematic review on the accuracy and the clinical outcome of computer-guided template-based implant dentistry. *Clin Oral Implants Res*. 2009 Sep;20 Suppl 4:73-86.
- Sium-Abel A, Keilig L, Dörsam I, Bourauel C. Accuracy of template-based guided dental implant placement-An in vitro comparison of different manufacturing methods. *Clin Oral Implants Res*. 2024 Aug;35(8):864-875.
- Zhou M, Zhou H, Li SY, Yang XB, Geng YM, Che YJ. Accuracy of Implant Placement Guided with Surgical Template: An In Vitro and In Vivo Study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2021 Mar-Apr;41(2):e55-e62.

Stefano Fagnani

Via del Brennero 344/m, Lucca

Indirizzo per la corrispondenza:

stefano.fagnani@hotmail.it

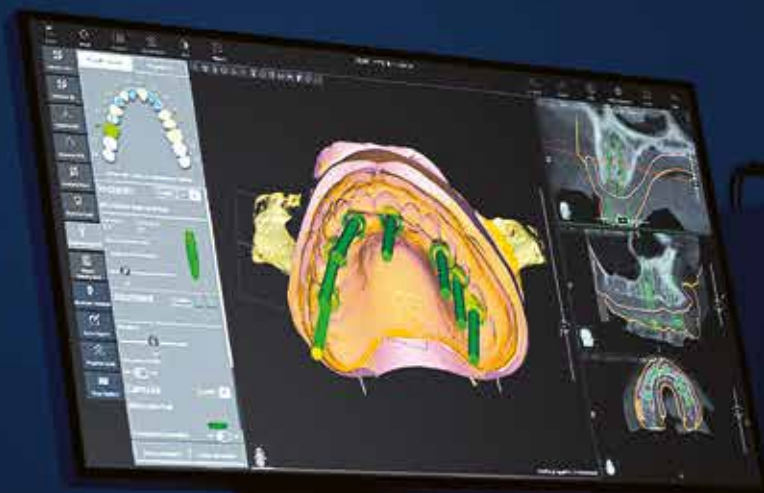
IDI EVOLUTION[®]

idievolution.it ↗

I pazienti
meritano
di non avere
paura

Curali con

2DOUBLEGUIDE[®]



La chirurgia guidata trasforma
il timore in fiducia, mettendo
i pazienti davvero al centro.

Scegli di curarli con la più evoluta
piattaforma di progettazione by
3Diemme e il supporto consulenziale
e produttivo del team IDI MAKERS
dedicato alla chirurgia guidata.



Richiedi
una demo

Prenditi cura dei pazienti.
Scegli IDI EVOLUTION.

I NOSTRI CORSI ECM

PARODONTOLOGIA E RESTAURATIVA

Cosa ti aspetta:

- Lezioni testuali svolte mediante la lettura di capitoli selezionati dei libri Quintessenza.
- Riassunti dei capitoli per agevolare l'apprendimento.
- Non è richiesto un tempo minimo di fruizione del corso né una partecipazione a sessioni online/in presenza.
- Possono essere svolti comodamente da casa/studio.

OTTIENI

50 ECM

PER LA TUA FORMAZIONE
con Giovanni Zucchelli



Parodontologia € 140,00

OTTIENI

50 ECM

PER LA TUA FORMAZIONE
con Styleitaliano



Restaurativa € 140,00

Abbinati alla rivista Quintessenza Internazionale:

Corso ECM + Abbonamento annuale alla versione online: 150,00€

Corso ECM + Abbonamento annuale alla versione cartacea: 170,00€

Per iscriverti e acquistarli:

Visita il sito www.quintessenzaedizioni.com alla sezione Corsi ECM
oppure inquadra il QR Code



Il sistema ECM non è solo un obbligo formale. Con Quintessenza rappresenta anche un'occasione di crescita professionale, incentivando l'eccellenza nella pratica odontoiatrica e contribuendo a migliorare l'intero settore.



MEDICINA ESTETICA

Medicina estetica rigenerativa tecnologica non invasiva del distretto testa e collo: controindicazioni e screening estetico-dermatologico (SED) – Parte 2

Ornella Rossi, Giovanna Perrotti, Riccardo Scaini, Massimo Del Fabbro, Giovanni Damiani, Tiziano Testori

La crescente richiesta di trattamenti estetici nel distretto viso-collo, accompagnata dall'approvazione del Decreto-Legge 30 marzo 2023, n. 34, convertito con modificazioni dalla Legge 26 maggio 2023, n. 56 che ha ampliato le competenze dell'odontoiatra al trattamento del terzo superiore del volto, ha favorito l'integrazione di procedure estetiche non invasive nella pratica odontoiatrica. Tra le tecniche più richieste dai pazienti si trovano i trattamenti anti-aging, che possono essere eseguiti in modo sicuro ed efficace grazie a dispositivi medici che impiegano ultrasuoni (US) e radiofrequenza (RF). L'obiettivo di questo

articolo è offrire una panoramica delle controindicazioni legate all'uso di tali tecnologie, fornendo una guida pratica consultabile dal clinico per eseguire questi interventi in sicurezza, in collaborazione con il dermatologo. In questo modo, si intende promuovere un approccio professionale ed etico, che possa salvaguardare sia la salute dei pazienti che l'odontoiatra da eventuali controversie medico-legali.

Parole chiave: *Ultrasuoni, Radiofrequenza, Anti-Aging, Medicina estetica, Lifting tecnologico, Screening dermatologico.*

Introduzione

Negli ultimi 20 anni la medicina estetica rigenerativa ha registrato un crescente interesse, grazie alla sua capacità di offrire trattamenti efficaci e sicuri, riducendo al minimo i tempi di recupero e le complicanze post-operatorie tipiche delle procedure invasive. Questo ambito si avvale di tecnologie avanzate come gli ultrasuoni¹⁻⁶ e la radiofrequenza,⁷⁻⁹ le quali, attraverso un effetto termico indotto a profondità controllate, stimolano i processi naturali di rigenerazione dei tessuti,¹⁰⁻¹³ migliorando l'aspetto della pelle senza necessità di interventi chirurgici o tecniche iniettive. Queste tecnologie si sono affermate come una scelta ideale per trattamenti viso-collo, rispondendo ad

esigenze estetiche specifiche quali macchie cutanee, rughe, cicatrici, esiti acneici e pori dilatati, oltre a migliorare rassodamento e texture della pelle. Tra i trattamenti più richiesti spiccano il rimodellamento del contorno del viso e la prevenzione dell'invecchiamento cutaneo, rispecchiando un contesto culturale in cui estetica e salute sono sempre più interconnesse. Con l'introduzione del Decreto-Legge 30 marzo 2023, n. 34, convertito con modificazioni dalla Legge 26 maggio 2023, n. 56, che consente agli odontoiatri di praticare medicina estetica sul terzo superiore del volto, si è aperta una nuova prospettiva per l'odontoiatria moderna.

Gli odontoiatri possono ora integrare trattamenti estetici intra-oral con procedure estetiche avanzate

extra-orali, offrendo un approccio “full-face” direttamente nello studio. Questo consente di rispondere sia alle richieste generali dei pazienti sia alle necessità estetiche specifiche legate ai trattamenti odontoiatrici, eliminando la necessità di rivolgersi a specialisti esterni. In parallelo, la formazione specialistica degli odontoiatri in medicina estetica sta assumendo un ruolo centrale, in particolare per affrontare i rischi, le complicanze e le controindicazioni delle procedure estetiche.

Sebbene siano disponibili corsi e master dedicati e le associazioni professionali siano impegnate a garantire una preparazione adeguata e mirata agli odontoiatri, i percorsi universitari tradizionali in odontoiatria non includono ancora una formazione specialistica strutturata con esami specifici. Tuttavia, permangono incertezze relative alle responsabilità professionali e ai rischi derivanti dall'applicazione della medicina estetica facciale da parte degli odontoiatri.

La collaborazione interdisciplinare si rivela cruciale per chiarire compiti e responsabilità, promuovendo un approccio trasparente e integrato tra odontoiatri e medici con competenze specifiche quali dermatologi, chirurghi plastici e medici estetici.

L'impiego di tecnologie basate su ultrasuoni e radiofrequenza offre numerosi vantaggi estetici e dermatologici, ma richiede una conoscenza approfondita delle controindicazioni locali e sistemiche per garantire la sicurezza dei trattamenti. In quest'ottica, la collaborazione con dermatologi per lo screening cutaneo pre-trattamento è fondamentale.¹²

In definitiva, l'aggiornamento costante degli odontoiatri, una formazione specialistica adeguata e la creazione di reti di comunicazione interdisciplinari rappresentano elementi chiave per un esercizio sicuro e trasparente della medicina estetica in ambito odontoiatrico, in linea con le migliori pratiche già adottate in altre discipline mediche.

Gli autori si propongono l'obiettivo di fornire all'odontoiatra uno strumento pratico e di facile consultazione per identificare i potenziali rischi legati alla medicina estetica rigenerativa con ultrasuoni e radiofrequenza. Questo protocollo operativo consente di individuare, tra i pazienti che desiderano sottoporsi a tali procedure, quelli a rischio, delineando un flusso di lavoro che integra la collaborazione sinergica con il dermatologo.

Anamnesi esthetic oriented: controindicazioni sistemiche e locali al trattamento con ultrasuoni e radiofrequenza

Il protocollo operativo si articola in due fasi principali: una valutazione anamnestica orientata agli aspetti estetici della regione del viso e del collo del paziente (Anamnesi Esthetic Oriented, AEO), mirata a individuare le controindicazioni locali e sistemiche al trattamento, e uno screening estetico-dermatologico (SED, da eseguire sia all'inizio che alla fine del percorso terapeutico).

Seppure radiofrequenza e ultrasuoni in medicina estetica siano tecnologie sicure con minimi effetti collaterali e controindicazioni, poiché agiscono superficialmente e a livello locale, necessitano di un'attenta anamnesi prima di essere utilizzati.

La radiofrequenza e gli ultrasuoni possono interferire con l'attività elettrica del cuore, in particolare con **dispositivi medici impiantati** che utilizzano corrente elettrica (**pacemaker, pompe per l'insulina...**) poiché tali dispositivi potrebbero essere influenzati dall'energia emessa da ultrasuoni e radiofrequenza.¹⁴

In letteratura non sono disponibili studi che distinguano tra pacemaker schermati e non schermati in relazione all'uso di dispositivi estetici che emettono onde a radiofrequenza e ultrasuoni. Sebbene i pacemaker schermati siano progettati per resistere meglio alle interferenze elettromagnetiche, non esiste una garanzia assoluta che tali dispositivi siano completamente immuni agli effetti delle emissioni elettromagnetiche generate da ultrasuoni (US) e radiofrequenza (RF). Considerando che né gli US né la RF rappresentano trattamenti medici salvavita, gli autori ritengono che sia prudente, soprattutto nella fase iniziale del trattamento estetico, adottare misure precauzionali per tutelarsi dai potenziali rischi medico-legali.

Inoltre, si sconsiglia di trattare aree vicino a **impianti con struttura metallica** (es. stent coronarici) tali per cui l'onda emessa possa surriscaldare e danneggiare il dispositivo impiantato.

La radiofrequenza e l'ultrasuono non vanno utilizzati in vicinanza di **organi sensibili** (es. tiroide) e in caso di **gravidanza** poiché potrebbero comportare dei rischi per il feto da surriscaldamento (specialmente nel primo trimestre, durante l'organogenesi).¹⁵⁻¹⁸

In uno studio su animale è stato visto che l'esposizione breve alla radiofrequenza durante la gravidanza ha causato cambiamenti significativi nell'attività degli enzimi legati alla regolazione del glucosio e ai sistemi antiossidanti. Questi disturbi metabolici sono stati osservati sia nelle madri che nei cuccioli, suggerendo che l'esposizione intrauterina possa provocare stress cellulare e influire sullo sviluppo fetale attraverso il disturbo del sistema antiossidante e l'aumento della produzione di specie reattive dell'ossigeno.¹⁸ Anche per quanto riguarda la fase di **allattamento**, si sconsigliano i trattamenti in quanto non ci sono dati solidi sufficienti sulla loro sicurezza.¹⁷

In caso di **storia remota di cancro o in presenza di tumori attivi**, sospetti o in remissione, specialmente in prossimità delle aree trattate e in caso di **melanomi o tumori endocrini**, questi trattamenti potrebbero aumentare il rischio di diffusione delle cellule tumorali. Tale rischio è attribuibile all'effetto angiogenico e alla stimolazione termica, che possono favorire la proliferazione cellulare in determinate condizioni.^{19,20} In pazienti con **disturbi della coagulazione del sangue o che assumono farmaci anticoagulanti**, meglio valutare da caso a caso, in base alla gravità, sotto consulto del medico curante perché il trattamento è associato a un rischio aumentato di emorragie e insorgenza di ematomi e lividi dato che stimola la vascolarizzazione dell'area trattata e potrebbe esacerbare eventuali microtraumi. Individui con disturbi cardiaci (aritmie) e circolatori (insufficienza venosa o arteriosa), possono essere a rischio di complicazioni durante o dopo il trattamento con ultrasuoni e radiofrequenza. La ridotta circolazione sanguigna può influenzare la capacità dell'organismo di dissipare il calore generato dalla procedura, aumentando il rischio di ustioni o altri danni tissutali.²¹

Pazienti con **patologie sistemiche, come diabete non controllato o malattie cardiovascolari**, potrebbero essere a rischio di complicanze durante il trattamento con ultrasuoni e radiofrequenza (quali compromissione della guarigione, rischio di infezioni e di instabilità emodinamica) poiché la capacità di guarire dell'organismo è alterata.²¹

Soggetti con **allergie o sensibilità al gel utilizzato** con gli ultrasuoni, creme o altri prodotti utilizzati durante i trattamenti con ultrasuoni dovrebbero evitare tali procedure.

Controindicazioni locali all'utilizzo della radiofrequenza e degli ultrasuoni

Ultrasuoni e radiofrequenza non dovrebbero essere utilizzati su **aree di pelle danneggiata (ustioni, abrasioni, ferite aperte, cicatrici recenti)** poiché potrebbero rallentare i tempi di guarigione e aumentare il rischio di infezione. Il trattamento è consigliato solo dopo completa maturazione della cicatrice, generalmente a circa 12 mesi dalla chiusura totale della ferita quando la cicatrice non appare più rosata o rossastra ma assume una colorazione biancastra o marroncina, segno di avvenuta maturazione.

In caso di **malattie e infezioni cutanee attive** (es. herpes), l'utilizzo di questi dispositivi direttamente sulle lesioni potrebbero rallentare i processi di guarigione e favorire la comparsa di nuove alterazioni cutanee.^{6,22-24z}

In presenza di infiammazione cutanea attiva (rosacea, psoriasi, acne attiva, dermatite), l'utilizzo degli ultrasuoni e della radiofrequenza potrebbe aggravare le condizioni, causando irritazione e aumentando il rischio di complicanze quali iperpigmentazioni post-infiammatorie (macchie permanenti), cicatrici acneiche, alterazioni della barriera cutanea, infezioni secondarie e ipersensibilità della pelle (l'ultrasuono, in particolare, può peggiorare l'acne quando è in fase attiva).²⁵

La presenza di **infezioni nel distretto viso-collo in corso** (es. congiuntiviti), controindica il trattamento poiché potrebbe comportare la diffusione, la riattivazione e il peggioramento dell'infezione e il danneggiamento dei tessuti circostanti.

Le persone con una **predisposizione a formare cheloidi o cicatrici ipertrofiche** dovrebbero evitare trattamenti con ultrasuoni e radiofrequenza in quanto potrebbero aumentare il rischio di complicanze cicatriziali.

In caso di **pelle sensibile agli stimoli termici**, l'applicazione di ultrasuoni potrebbe provocare disagio o danni cutanei, come arrossamento, bruciore, ustioni termiche, alterazioni vascolari, ecchimosi e dolore persistente. Inoltre, potrebbe comportare un rallentamento dei tempi di recupero e di guarigione dei tessuti danneggiati.

Infine, il trattamento con ultrasuoni e radiofrequenza è controindicato in **pazienti che hanno ricevuto trattamenti con filler dermici e tossina botulinica**

nei 6 mesi precedenti in quanto potrebbero interferire o alterare il materiale iniettato. Si consiglia invece di eseguire il trattamento di lifting tecnologico con ultrasuoni e radiofrequenza prima di sottoporsi a trattamenti estetici iniettivi (Tab.1).

Si noti bene che eventuali lesioni dermatologiche sospette devono essere identificate attraverso il dermatoscopio, documentate e segnalate al dermatologo per approfondimento diagnostico, prima di intraprendere qualsiasi tipo di trattamento (Fig.1).

Tabella 1. Principali controindicazioni sistemiche e locali al trattamento con ultrasuoni e radiofrequenza.

| Fattori sistemici | Fattori locali |
|--|---|
| Dispositivi medici impiantati (es. pacemaker/pompe per insulina, ecc.) | Pelle danneggiata (es. ferite aperte, cicatrici recenti, abrasioni, ustionie, ecc.) |
| Impianti con struttura metallica (es. stent coronarici) | Malattie o infezioni cutanee attive della pelle (es. herpes) |
| Organi sensibili (es tiroide) | Infiammazione cutanea attiva (es. acne, rosacea, psoriasi, dermatite, ecc.) |
| Gravidanza e allattamento | Infezioni nel distretto viso-collo in corso (es. congiuntiviti) |
| Tumori della pelle (es. melanoma), attivi o in remissione. | Predisposizione a formare cheloidi |
| Tumori endocrini, attivi o in remissione | Sensibilità cutanea allo stimolo termico |
| Disturbi della coagulazione del sangue | Trattamenti estetici iniettivi negli ultimi 6 mesi |
| Terapia con anticoagulanti | |
| Diabete non controllato | |
| Malattie cardiovascolari | |
| Allergie e sensibilità al gel | |



Fig. 1 Flow-chart operativo: schema operativo che definisce il ruolo e il momento d'intervento di ciascun specialista coinvolto, odontoiatra e dermatologo, nell'ambito del trattamento di medicina estetica rigenerativa. Durante la prima visita, l'odontoiatra accoglie il paziente ed esegue un'anamnesi estetica approfondita, focalizzandosi sul tipo di pelle e sulle aree che necessitano del trattamento. Procede poi all'analisi della pelle, documentando fotograficamente con il dermatoscopio eventuali lesioni dubbie o sospette nell'area del viso e del collo. Questa analisi si basa anche sulla storia anamnestica del paziente. Le immagini dermatoscopiche, insieme all'anamnesi raccolta dall'odontoiatra, vengono inviate al dermatologo, che le analizza attentamente. Sulla base delle informazioni ricevute, il dermatologo effettua una valutazione approfondita e, in assenza di controindicazioni, rilascia un certificato che autorizza l'inizio del trattamento di medicina estetica rigenerativa con radiofrequenza e ultrasuoni.

Decorso post-operatorio: effetti collaterali locali

Dopo un trattamento estetico di medicina rigenerativa con radiofrequenza e ultrasuoni, possono comparire alcuni segni clinici che sono considerati normali e che tendono a risolversi spontaneamente entro tempi brevi e scomparire spontaneamente:

- **eritema (rossore):** la stimolazione termica e meccanica aumenta la circolazione sanguigna locale, scompare in poche ore, in alcuni casi persiste fino a 24-48 ore successive al trattamento;
- **edema (gonfiore):** una reazione transitoria dovuta all'aumento della permeabilità dei vasi sanguigni e alla stimolazione termica dei tessuti sottocutanei, generalmente si risolve entro 1-3 gg;
- **formicolio, indolenzimento o sensibilità della pelle alterata (sensazione di 'piccole scosse'):** causato dalla stimolazione delle terminazioni nervose superficiali, si risolve spontaneamente entro 1-2 giorni;
- **sensazione di calore residuo e 'pelle tesa':** l'energia termica provoca una contrazione del collagene e un aumento temporaneo della temperatura, la sensazione di calore si risolve in poche ore e la tensione cutanea può durare fino alle 24 ore successive;
- **secchezza cutanea e leggera desquamazione:** il trattamento determina un'alterazione temporanea della barriera cutanea, si risolve spontaneamente in 24-48 ore e si consiglia l'applicazione di creme idratanti.

Questi effetti non costituiscono una controindicazione specifica al trattamento. Tuttavia, se i sintomi persistono, è consigliabile consultare un medico, in quanto potrebbero indicare una reazione anomala al trattamento. Raramente si verificano bolle, ustioni o pigmentazioni irregolari, che devono essere valutate con attenzione.

Si raccomanda di evitare l'esposizione diretta al sole e di utilizzare creme solari per minimizzare il rischio di iperpigmentazione. Inoltre, è sconsigliato eseguire altri trattamenti estetici o procedure aggressive (peeling) nei giorni successivi, per prevenire possibili irritazioni.

Screening estetico-dermatologico (SED)

Lo screening estetico-dermatologico (SED) eseguito dall'odontoiatra rappresenta un importante passo preliminare nei trattamenti di medicina estetica. Consiste nella raccolta di immagini dermatoscopiche di lesioni cutanee sospette, potenzialmente maligne, segnalate dal paziente o individuate durante l'analisi della pelle effettuata dall'odontoiatra. Questa indagine viene eseguita dall'odontoiatra in prima visita attraverso l'utilizzo del dermatoscopio digitale, uno strumento diagnostico non invasivo che consente di osservare e catturare immagini digitali in dettaglio delle strutture cutanee sottostanti lo strato corneo, invisibili a occhio nudo. Utilizzando un sistema di illuminazione polarizzata o non polarizzata e lenti ad alto ingrandimento, permette di analizzare caratteristiche microscopiche delle lesioni, come pigmentazione, vascolarizzazione e architettura strutturale e visualizzarle sullo schermo del dermatoscopio.

Questo strumento migliora l'accuratezza diagnostica, riducendo i falsi positivi e la necessità di biopsie non necessarie. In ambito clinico, è utilizzato per identificare specifiche strutture e pattern utili nella diagnosi differenziale di lesioni benigne e maligne, come melanomi e nevi atipici, oltre che per analizzare lesioni non pigmentate, infiammatorie e altre patologie cutanee. La tecnica si basa sull'illuminazione della lesione, la riduzione del riflesso superficiale con fluidi a indice di rifrazione simile allo strato corneo e l'uso di lenti acromatiche. L'illuminazione polarizzata penetra più in profondità per evidenziare strutture sottocutanee, mentre quella non polarizzata è ideale per dettagli superficiali. Queste proprietà rendono la dermoscopia particolarmente utile anche in ambito estetico, per mappare lesioni pigmentarie o vascolari e monitorare la risposta ai trattamenti rigenerativi o di ringiovanimento. Inoltre, può supportare gli odontoiatri nell'analisi delle mucose orali per identificare precocemente alterazioni patologiche.

In termini diagnostici, la dermoscopia consente di correlare le caratteristiche visibili a livello clinico e istologico, identificando criteri diagnostici specifici per diverse condizioni (es. la presenza di punti rossi regolari nella psoriasi). Interpretata nel contesto clinico del paziente, la dermoscopia è uno strumento fondamentale per migliorare la diagnosi, monitorare

l'evoluzione delle lesioni e valutare l'efficacia dei trattamenti, contribuendo a una gestione più precisa e personalizzata. Il dermatoscopio rappresenta uno strumento fondamentale per distinguere le lesioni pigmentate, grazie alla sua capacità di evidenziare pattern specifici (ad esempio, globulare, reticolare, omogeneo, a raggi, lineare), variazioni cromatiche (marrone, grigio, giallo, brunastro, biancastro), margini (ben definiti, irregolari) e altre strutture microscopiche non visibili a occhio nudo.

La dermatoscopia consente una classificazione accurata delle lesioni cutanee melanocitiche o non melanocitiche, basandosi sulla presenza di criteri melanocitici come la rete pigmentaria reticolare, pattern globulari, reticolari, omogenei o la presenza di proiezioni periferiche caratteristiche. Questa metodica migliora significativamente la capacità diagnostica, supportando una valutazione precoce e più precisa delle lesioni cutanee sospette. Lo screening estetico-dermatologico viene ripetuto al termine del ciclo di trattamenti per confrontare lo stato delle lesioni cutanee e monitorare eventuali cambiamenti o evoluzioni. In questo modo, è possibile mantenere sotto controllo lesioni sospette o potenzialmente maligne, garantendo la sicurezza del paziente e il rispetto dei protocolli clinici (vd **Fig.6**). L'integrazione dello SED rappresenta una buona pratica che rafforza la collaborazione interdisciplinare tra odontoiatri e dermatologi, assicurando un approccio estetico sicuro e efficace, che permetta di escludere condizioni potenzialmente rischiose per la salute del paziente.

Conclusioni

La radiofrequenza e gli ultrasuoni rappresentano due opzioni avanzate di medicina estetica rigenerativa tecnologica per contrastare l'invecchiamento cutaneo e migliorare la qualità della pelle del viso e del collo. Sebbene siano generalmente considerati sicuri ed efficaci, non sono privi di rischi.

Prima di intraprendere il trattamento, è fondamentale effettuare un'anamnesi medica approfondita del paziente che includa la storia clinica del paziente e la valutazione delle attuali condizioni di salute, per garantire la sicurezza e l'efficacia del trattamento. L'utilizzo degli ultrasuoni e della radiofrequenza per trattamenti estetici richiede particolare attenzione alle possibili controindicazioni locali e sistemiche. Prima di procedere è quindi importante consultare un medico specialista in dermatologia per discutere i potenziali rischi.

La stretta collaborazione con il dermatologo risulta cruciale per l'identificazione di eventuali lesioni sospette, che necessitano di approfondimenti diagnostici prima dell'inizio del trattamento.

Lesioni dermatologiche sospette devono essere rilevate attraverso l'utilizzo del dermatoscopio (vd **Figg.2-5**) e inviate a un dermatologo per una valutazione approfondita.

Questo approccio interdisciplinare permette di escludere condizioni potenzialmente rischiose, garantendo che i trattamenti estetici siano condotti in piena sicurezza.

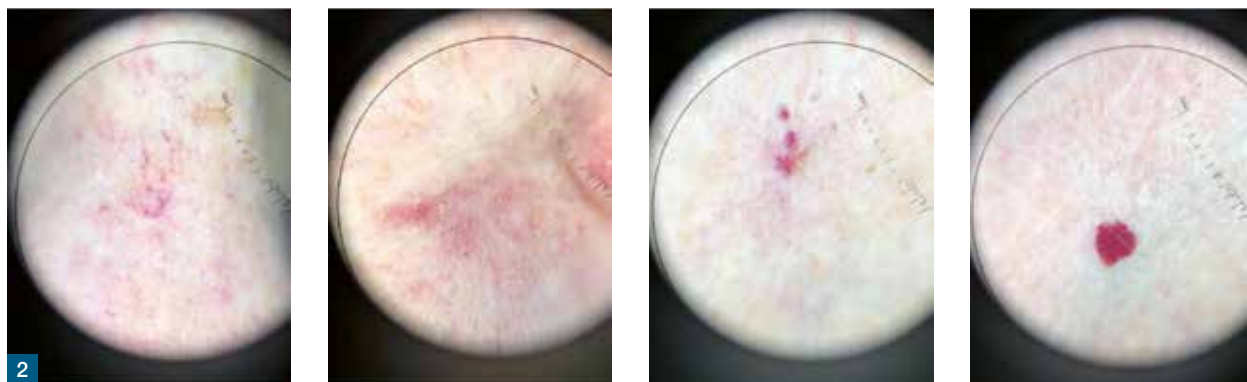


Fig. 2 Il paziente è affetto da rosacea e presenta una predisposizione all'arrossamento, rappresentando quindi una controindicazione al trattamento. L'uso di ultrasuoni e radiofrequenza induce infatti un effetto termico a livello dermico e favorisce l'angiogenesi. Inoltre, durante l'anamnesi, è emerso che la paziente ha subito la rimozione di un melanoma. Reperto osservato con dermatoscopio (Dermatoscopio Illuco IDS-1100).

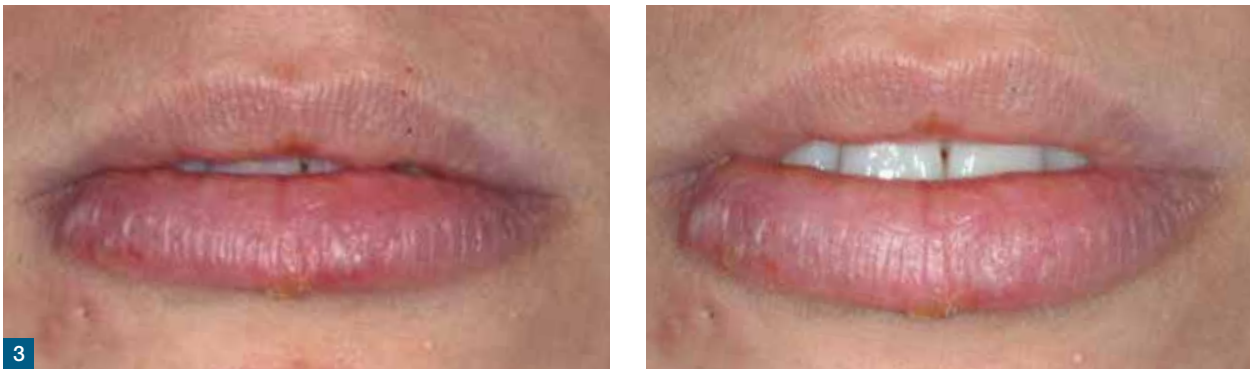


Fig. 3 Lesioni erpetiche post-trattamento: non rappresentano una controindicazione al trattamento, sono manifestazioni frequenti anche con altri tipi di trattamenti estetici del viso. Le lesioni possono essere trattate con creme topiche a base di Aciclovir. Foto volto.

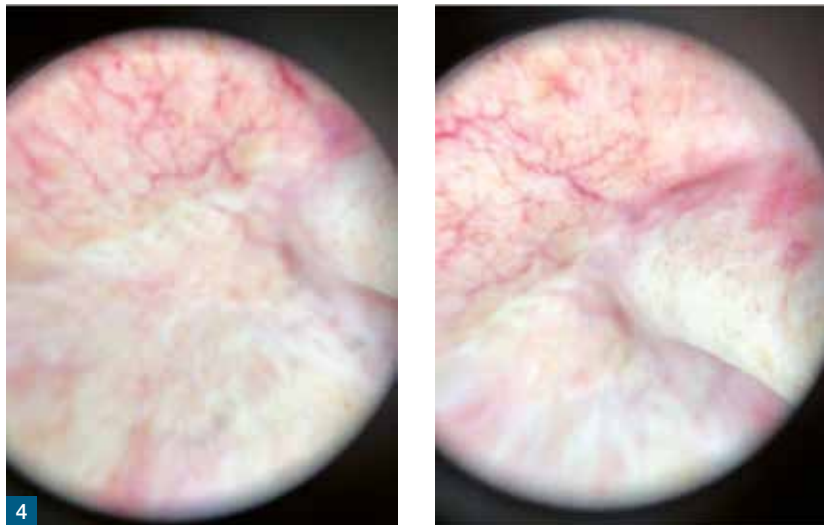


Fig. 4 Esito cicatriziale da rimozione di piccolo basalioma cutaneo alla base dell'ala del naso, avvenuta più di 15 anni prima (non rappresenta controindicazione al trattamento). Reperto osservato con dermatoscopia.



Fig. 5 Nevi epidermici sul collo (non rappresentano una controindicazione al trattamento. Foto del collo e reperto osservato con dermatoscopia.

| | |
|---|--|
| <p>FORM iniziale</p> <p>Presenza/Assenza di controindicazioni locali e sistemiche all'utilizzo della diatermia e degli ultrasuoni in campo odontostomatologico</p> <p>Nome e Cognome del Paziente _____ Data _____</p> <p style="text-align: center;">Con la presente si CERTIFICA che dalle immagini ricevute con dermatoscopia</p> <p><input type="checkbox"/> Non ci sono controindicazioni all'utilizzo della diatermia <input type="checkbox"/> Non ci sono controindicazioni all'utilizzo degli ultrasuoni <input type="checkbox"/> Ci sono controindicazioni all'utilizzo della diatermia <input type="checkbox"/> Ci sono controindicazioni all'utilizzo degli ultrasuoni</p> <p>Note aggiuntiva _____ _____</p> <p>In fede, Firma _____ Data _____</p> | <p>FORM finale</p> <p>Presenza/Assenza di lesioni dermatologiche a fine trattamento di medicina estetica rigenerativa con diatermia e ultrasuoni</p> <p>Nome e Cognome del Paziente _____ Data _____</p> <p style="text-align: center;">Con la presente si CERTIFICA che dalle immagini ricevute con dermatoscopia</p> <p><input type="checkbox"/> Non si rileva l'insorgenza di lesioni dermatologiche <input type="checkbox"/> Si rileva l'insorgenza di lesioni dermatologiche che necessitano di un approfondimento diagnostico, si invia il paziente allo specialista</p> <p>Note aggiuntiva _____ _____</p> <p>In fede, Firma _____ Data _____</p> |
|---|--|

Fig. 6 Form di inizio e fine trattamento da far firmare al dermatologo.

Bibliografia

- National Council on Radiation Protection and Measurements. Biological effects of ultrasound: mechanisms and clinical implications. NCRP Report No. 74. Bethesda, MD: National Council on Radiation Protection and Measurements; 1983.
- Miller MW, Miller DL, Brayman AA. A review of in vitro bioeffects of inertial ultrasonic cavitation from a mechanistic perspective. *Ultrasound Med Biol.* 1996;22(9):1131–54.
- White WM, Makin IRS, Barthe PG, Slayton MH, Gliklich RE. Selective creation of thermal injury zones in the superficial musculoaponeurotic system using intense focused ultrasound: a new target for non-invasive facial rejuvenation. *Arch Facial Plast Surg.* 2007;9(1):22–9.
- Miller D, Smith N, Bailey M, Czarnota G, Hynynen K, Makin IJ. Overview of therapeutic ultrasound applications and safety considerations. *Ultrasound Med.* 2012;31(4):623–34.
- De Lucas B, Pérez LM, Bernal A, Gálvez BG. Ultrasound therapy: experiences and perspectives for regenerative medicine. *Genes.* 2020;11(1086).
- Bader KB, Makin IRS, Abramowicz JS. Ultrasound for aesthetic applications: a review of biophysical mechanisms and safety. *J Ultrasound Med.* 2022;41(7):1597–607.
- Ruiz-Esparza J, Barba GO. The non-ablative radiofrequency for skin tightening. *Dermatol Surg.* 2001;27(10):909–11.
- Elsaie ML. Cutaneous remodeling and photo-rejuvenation using radiofrequency devices. *Indian J Dermatol.* 2009;54(3):201–5.
- Austin GK, Struble SL, Quatela VC. Evaluating the effectiveness and safety of radiofrequency for face and neck rejuvenation: a systemic review. *Lasers Surg Med.* 2022;54(1):27–45.
- Suh DH, Choi JH, Lee SJ, Jeong KH, Song KY, Shin MK. Comparative histometric analysis of the effects of high-intensity focused ultrasound and radiofrequency on skin. *J Cosmet Laser Ther.* 2015;17(5):230–6.
- Serdar ZA, Karabay EA, Tatlıparmak A, Aksoy B. Efficacy of high-intensity focused ultrasound in facial and neck rejuvenation. *J Cosmet Dermatol.* 2020;19(2):353–8.
- Mey SJ, Khong L, Ismail AH, Sujani S, Devindaran N, Rashid MFA, et al. Safety and efficacy of high-intensity focused ultrasound and monopolar radiofrequency combination therapy for skin tightening: a retrospective study in Malaysia. *Malays J Med Sci.* 2024;31(1):114–23.
- Rossi O, Perrotti V, Testori T, Del Fabbro M. Medicina estetica rigenerativa tecnologica non invasiva del distretto testa e collo: meccanismo di azione e implicazioni biologiche. In press *Quintessenza Internazionale*, 2025.
- Seidman SJ, Brockman R, Lewis BM, Guag J, Shein MJ, Clement WJ, et al. In vitro tests reveal sample radiofrequency identification readers inducing clinically significant electromagnetic interference to implantable pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm.* 2010;7(1):99–107.

15. Weiss RA, Weiss MA, Munavalli G, Beasley KL. Monopolar radiofrequency facial tightening: a retrospective analysis of efficacy and safety in over 600 treatments. *J Drugs Dermatol*. 2006;5(8):707–12.
16. Duncan D, Kreindel M. Basic radiofrequency: physics, safety, and application to aesthetic medicine. *Medicine, Physics, Engineering*. 2015; 2:1–22.
17. Trivedi MK, Kroumpouzou G, Murase JE. A review of the safety of cosmetic procedures during pregnancy and lactation. *Int J Womens Dermatol*. 2017;3(1):6–10.
18. Tomruk A, Ozgur-Buyukatalay E, Guler Ozturk G, Ulusu N. Short-term exposure to radiofrequency radiation and metabolic enzymes' activities during pregnancy and prenatal development. *Electromagn Biol Med*. 2022;41(4):370–8.
19. Curley SA, Palalon F, Sanders KE, Koshkina NV. The effects of non-invasive radiofrequency treatment and hyperthermia on malignant and nonmalignant cells. *Int J Environ Res Public Health*. 2014;11(9):9142–53.
20. González AF, Gallegos Sancho MI, González Flores E, Calvo EG, Vozmediano JR, García PD, et al. Beyond cancer treatment: dermo-aesthetic and other wellness recommendations for breast cancer patients. *Clin Transl Oncol*. 2024.
21. Mohammadzadeh M, Nasrfard S, Nezafati P, Arabpour M, Ghaane N, Salehi M, et al. Effects of radiofrequency and ultrasound cavitation therapy on serum C-reactive protein and pro-oxidant-antioxidant levels. *Arch Iran Med*. 2016;19(5):348–52.
22. Reid DC. Possible contraindications and precautions associated with ultrasound therapy. *Proceedings of International Symposium on Therapeutic Ultrasound*. 1981. Canadian Physiotherapy Association.
23. Hynynen K, Watmough DJ, Mallard JR. The effects of some physical factors on the production of hyperthermia by ultrasound in neoplastic tissues. *Radiat Environ Biophys*. 1981;19:215–26.
24. Tonucci LB, Mourao DM, Ribeiro AQ, Bressan J. Non-invasive body contouring: biological and aesthetic effects of low-frequency, low-intensity ultrasound device. *Aesthet Plast Surg*. 2014;38(6):959–67.
25. Connolly D, Vu HL, Mariwalla K, Saedi N. Acne scarring: pathogenesis, evaluation, and treatment options. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2017;10(9):12–23.
26. Dermoscopy: An Overview of the Principles, Procedure and Practice. In: Editor(s). *Dermoscopy - Histopathology Correlation*. 1st ed. Springer Nature; 2021:1–13.

Ornella Rossi, DDS

Specialista in Ortognatodonzia. Dipartimento di Scienze Biomediche, Chirurgiche e Odontoiatriche. Università degli Studi di Milano. Lecturer Lake Como Institute, Como.

Giovanna Perrotti, DDS

Specialista in Ortognatodonzia. Libero professionista in Como. Lecturer Lake Como Institute, Como.

Riccardo Scaini, DDS, MSc, FICD

Dipartimento di Scienze Biomediche, Chirurgiche e Odontoiatriche. Università degli Studi di Milano, Dir. Prof. Luca Francetti. IRCCS Ospedale Galeazzi-Sant'Ambrogio, Milano. Reparto di Implantologia e Riabilitazione Orale (Responsabile Prof. Tiziano Testori Dir. Prof. Luca Francetti).

Massimo Del Fabbro, MSc, PhD

Dipartimento di scienze Biomediche, chirurgiche ed odontoiatriche. Università degli Studi di Milano, Milano. Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milano.

Giovanni Damiani, MD, PhD

Dipartimento di scienze Biomediche, chirurgiche ed odontoiatriche. Università degli Studi di Milano, Milano. Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milano. Centro Italiano di Medicina di Precisione ed Infiammazione Cronica, Università degli Studi di Milano, 20122 Milano.

Tiziano Testori, MD, DDS, MSc, FICD

Responsabile Reparto di implantologia e riabilitazione orale. IRCCS Ospedale Galeazzi Sant'Ambrogio, Milano, Clinica universitaria odontoiatrica (Direttore Prof. L. Francetti). Dipartimento di scienze Biomediche, chirurgiche ed odontoiatriche, Università degli Studi di Milano, Milano. Department of Periodontics and Oral Medicine, University of Michigan School of Dentistry, Ann Arbor, MI, USA.

Indirizzo per la corrispondenza:

ornella.rossi@unimi.it



Non-invasive technological regenerative aesthetic medicine for the face and neck region: contraindications and aesthetic-dermatological screening (SED). Part 2

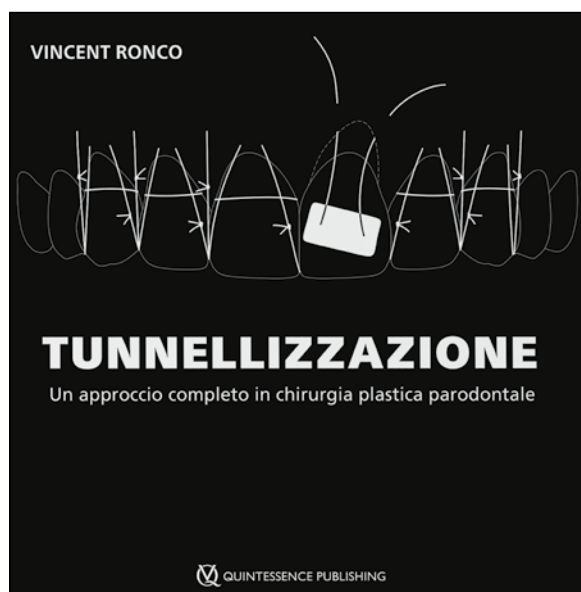
The growing demand for aesthetic treatments in the face-neck region, united with the approval of A which expanded the dentist's competencies to treat the upper third of the face, has facilitated the integration of non-invasive aesthetic procedures into dental practice. Among the most requested treatments by patients are anti-aging procedures, which can be performed safely and effectively using medical devices that employ ultrasound (US) and radiofrequency (RF). The aim of this article is to provide an overview of the contraindications related to the use of such technologies, offering a practical guide that can be consulted by clinicians to perform these interventions safely, in collaboration with the dermatologist. In this way, it seeks to promote a professional and ethical approach that can safeguard both the health of patients and the dentist from potential medico-legal controversies

Keywords: Ultrasound, Radiofrequency, Anti-Aging, Aesthetic Medicine, Technological Lifting, Dermatological Screening

LO TROVI SU WWW.QUINTESSENZAEDIZIONI.COM

Vincent Ronco

Tunnellizzazione Un approccio completo in chirurgia plastica parodontale



Tra le molte modalità sviluppate per trattare le recessioni parodontali, il tunneling è un approccio probabilmente trascurato, minimamente invasivo e in grado di offrire risultati altamente predicibili ed estetici. L'autore di questa imponente monografia è attento alla formazione e basa il successo dei protocolli di tunneling non solo su una profonda comprensione dei principi di un approccio chirurgico segmentato, ma anche sulla rigorosa analisi della zona di transizione corona-radice, sull'uso di nuove suture "cintura e bretelle" e sulla gestione rivista degli innesti di tessuto connettivo. I capitoli sono strutturati in modo da aiutare i lettori a imparare ciò che è necessario sapere per iniziare a praticare questa tecnica. La ragguardevole presentazione di casi clinici mostra la versatilità dell'approccio e dimostrano la varietà di situazioni cliniche complesse che può affrontare. Questo libro diventerà lo standard per l'apprendimento dei protocolli di tunneling per la meticolosità con cui viene presentato il materiale e perché i suoi alberi decisionali semplici e razionali mostrano ai medici come stabilire un percorso clinico in cui nulla è lasciato al caso.

Pagine: 304 Immagini: 682 Prezzo: € 160,00



PRACTICAL REVIEWS IN IMPLANTOLOGY AND PERIODONTOLOGY

Tenersi aggiornati è questione di tempo

Oggi il tempo che ogni clinico può dedicare all'aggiornamento professionale è sempre più limitato. In particolare, l'analisi della letteratura scientifica richiede tempo ed impegno per poter rimanere aggiornati con le più recenti novità. L'esperienza in questo campo risulta inoltre fondamentale per poter interpretare gli articoli della letteratura con una corretta chiave di lettura. Ogni ricercatore, infatti, osserva con mente critica i risultati, che spesso possono apparire discordanti tra loro.

Recentemente, il Credential Board dell'American Academy of Osseointegration, di cui il Tiziano Testori ricopre la carica di vice-Chair, ha raccolto una serie di pubblicazioni indispensabili per la preparazione del candidato all'esame da socio attivo. I paper sono stati raggruppati nei seguenti capitoli:

- Diagnosi e piano di trattamento;
- Valutazioni sistemiche e mediche;
- Valutazioni chirurgiche;
- Valutazioni protesiche;
- Individuazione e gestione delle complicanze;
- Valutazione degli outcomes e mantenimento nel tempo.

Questa suddivisione rispecchia il processo decisionale che porta allo sviluppo e alla messa in pratica di un trattamento implanto-protesico. Intento della società scientifica è quello di preparare il candidato a 360°, non trascurando alcun aspetto fondamentale nelle discipline di interesse. Il processo di selezione ha incluso sia articoli recenti sia meno recenti, che rappresentano delle pietre miliari della letteratura scientifica. Dunque, il quadro generale offre una raccolta ben fornita sulle tematiche appena citate.

Partendo dalle pubblicazioni selezionate e dopo aver ottenuto l'approvazione dal Credential Board, Tiziano Testori, con la collaborazione dei co-direttori scientifici Loris Prosper e Costanza Micarelli, ha deciso di sviluppare un progetto editoriale, denominato "Practical

Reviews in Implantology and Periodontology", che potesse rendere fruibile il suo contenuto a più lettori possibile. Un modello di comunicazione chiaro, diretto, e sintetico può essere senz'altro il più efficace. Ogni rubrica analizzerà tre articoli incentrati sulla stessa tematica, per ciascuno dei quali verrà realizzata una sintesi e un commento elaborato e revisionato dall'intero gruppo. In questo modo potranno essere messi in risalto i punti di forza e le debolezze del lavoro scientifico con una chiave di lettura critica. Riteniamo che questo possa essere utile sia per i professionisti più esperti che per gli studenti, alimentando spunti di riflessione e migliorandone la preparazione.

Le rubriche sono state curate dal Practical Review Group (Dott. Enrico Maria Strappa, coordinatore, Dott.ssa Maria Vittoria Zaro e Dott.ssa Lucia Tedeschi) con la supervisione del Prof. Silvio Taschieri, come Reviewer Scientifico, e dai Reviewers Clinici Dott. Francesco Zuffetti, Dott. Fabio Galli, Dott. Riccardo Scaini, e Dott. Matteo Deflorian.

Il primo tema di discussione è rappresentato dalla peri-implantite. I dati della letteratura più recente hanno evidenziato un numero crescente di casi, come dimostrato nella pratica clinica quotidiana. In questo numero verrà analizzato il contenuto del primo articolo selezionato, mentre gli altri due verranno trattati nel prossimo numero della rivista.

Vi auguro una buona lettura,

Dott. Enrico Maria Strappa
Coordinatore Practical Review Group in Implantology and Periodontology

Long-term impact of patients' compliance to peri-implant maintenance therapy on the incidence of peri-implant diseases: An 11-year prospective follow-up clinical study

Lucia Tedeschi

Riferimento: Costa FO, Costa AM, Ferreira SD, Lima RPE, Pereira GHM, Cyrino RM, Oliveira AMSD, Oliveira PAD, Cota LOM. Clin Implant Dent Relat Res. 2023 Apr;25(2):303-312.

Il presente studio prospettico si pone l'obiettivo di analizzare l'influenza della compliance dei pazienti sull'incidenza della peri-implantite (PI) e di valutare i possibili fattori di rischio ad esso associati.

Il campione di riferimento è rappresentato da un gruppo di pazienti reclutati dallo stesso gruppo di ricerca per una serie di studi pubblicati nel 2006 e nel 2012. Il lavoro quindi si propone di aggiornare i dati precedentemente descritti, arrivando ad un follow-up fino a 11 anni. Lo studio clinico iniziale comprendeva 212 pazienti di cui 80 con mucosite peri-implantare (PM). A distanza di 5 anni (T1) con o senza terapia di mantenimento, il gruppo di 80 pazienti è stato esaminato. I pazienti sono stati trattati, motivati e arruolati in un programma di mantenimento. Dopo 11 anni di follow-up (T2) 51 pazienti hanno continuato a partecipare allo studio. Gli Autori hanno quindi suddiviso il campione in due gruppi, cioè:

- **compliance regolare (RC).** Si definiscono tali i soggetti che hanno rispettato tutti gli appuntamenti di richiamo, con un intervallo medio tra una visita e la successiva di 9 mesi (n = 27).
- **compliance irregolare (IC).** Si definiscono tali i soggetti che hanno perso almeno una delle visite di richiamo ma si sono presentati con base regolare. In questo caso l'intervallo massimo tra una visita e la successiva era di 18 mesi (n = 24).

L'età media era di $60,8 \pm 10,5$ anni e il numero di impianti era, rispettivamente, di 110 (RC) e 97 (IC). I due gruppi erano omogenei in termini di sesso, età, diabete, fumo di sigaretta, tempo di funzione delle protesi, numero di denti e impianti.

Gli Autori hanno condotto un'attenta valutazione clinica e radiografica al baseline dello studio (T1). I parametri analizzati per definire lo stato di salute degli impianti sono stati: suppurazione, profondità di sondaggio peri-implantare (PDi), sanguinamento al sondaggio peri-implantare (BoPi), presenza e quantità di tessuto cheratinizzato (KMi, suddiviso in ≤ 1 mm e ≥ 2 mm), perdita ossea peri-implantare (BLi), e indice di placca. È stata eseguita, inoltre, una valutazione parodontale completa, includendo indice di placca, profondità di sondaggio parodontale (PD), livello di attacco clinico (CAL), e sanguinamento al sondaggio (BoP). I pazienti sono stati esaminati e motivati durante le visite di controllo. In presenza di peggioramento nel PD (1 mm di differenza) e PDi (2 mm di differenza) dai valori di salute, i siti sono stati trattati inizialmente con una terapia non chirurgica (strumentazione sottogengivale meccanica manuale e ultrasonica) sotto anestesia. A distanza di 45-60 giorni, i siti che presentavano una persistenza della patologia (PD/PDi ≥ 6 mm con BoP/BoPi o suppurazione) sono stati sottoposti ad un trattamento chirurgico. Questo consisteva in un lembo di Widman modificato, una chirurgia implantare resettiva e le tecniche di implantoplastica (quando necessarie). Non sono mai state eseguite procedure rigenerative. I pazienti trattati chirurgicamente con successo per PI sono stati reintegrati nel gruppo di studio.

I manufatti protesici sono stati rimossi soltanto se assolutamente necessario per consentire le adeguate misure di mantenimento professionale. Durante le valutazioni condotte al T2, gli Autori hanno indagato gli stessi parametri clinici e radiografici analizzati precedentemente per stabilire un confronto. Al T2, il gruppo

IC presentava una maggiore perdita di elementi dentali e di impianti e un'incidenza di PM e PI con valore statisticamente significativo rispetto a RC. In aggiunta, IC dimostravano condizioni peri-implantari peggiori in termini di indice di placca ($p < 0,001$), % di siti con BoPi ($p = 0,012$), % di siti con PDI ≥ 5 mm ($p < 0,001$), numero di impianti con PI ($p < 0,001$), siti con KMI ≤ 1 mm ($p = 0,009$) e PBLi ($p = 0,002$). Relativamente alle condizioni parodontali, nel gruppo IC erano presenti un maggiore numero di siti con BoP e PD ≥ 5 mm.

I tassi di incidenza di PM, PI e parodontite osservati al T2 nel gruppo IC (70,8%, 37,5%, e 41,6%, rispettivamente) erano significativamente superiori ($p < 0,01$) rispetto a quelli del gruppo RC (37,0%, 11,1%, e 11,1%, rispettivamente). I tassi di sopravvivenza implantare nei gruppi RC e IC erano del 97,9% (2 impianti persi su 110) e 94,5% (6 impianti persi su 97), rispettivamente. Nei pazienti con PI, nel gruppo RC è stato eseguito un trattamento non chirurgico nel 50% dei casi (2 pazienti, 2 impianti) e chirurgico nel 50% dei casi (2 pazienti, 4 impianti). Nel gruppo IC, invece, le PI sono state trattate con modalità non chirurgica nel 30% dei casi (3 pazienti, 5 impianti) e chirurgica nel 70% dei casi (7 pazienti, 19 impianti). In tutti i casi, le differenze tra i due gruppi erano statisticamente significative ($p < 0,05$).

Attraverso un'analisi statistica con modelli a regressione logistica, gli Autori hanno indagato i diversi fattori correlati all'incidenza della PI. Nel gruppo RC l'unico fattore individuato era la PM (OR = 1,92; 95% CI 1,14–2,22; $p = 0,013$). Al contrario, nel gruppo IC sono stati riscontrati un plaque index $> 1,5$ (OR = 4,26; 95% CI 1,82–8,75; $p < 0,001$), PM (OR = 4,65; 95% CI 1,42–17,23; $p < 0,004$), e la presenza di parodontite (OR = 7,28; 95% CI 2,86–34,89; $p = 0,026$).

Valutando invece il campione nel totale, i fattori individuati erano un plaque index $> 1,5$ (OR = 3,55; 95% CI: 1,67–6,25; $p < 0,001$), il sesso maschile (OR = 2,21; 95% CI 1,12–3,64; $p = 0,012$), PM (OR = 3,76; 95% CI 1,09–3,76; $p = 0,015$), la presenza di malattia parodontale (OR = 4,28; 95% CI 1,88–19,76; $p < 0,039$) e una compliance irregolare (OR = 5,21; 95% CI 1,32–26,73; $p < 0,001$).

Sulla base dei dati riportati, gli Autori concludono che una compliance regolare ha un effetto significativo nel ridurre l'incidenza di PM e PI. La maggior parte dei casi di PI erano riconducibili a fattori modificabili, come la compliance, un alto indice di placca e la presenza di malattia parodontale.

Analisi critica Costa e collaboratori hanno condotto uno studio prospettico con lo scopo di analizzare l'impatto della compliance dei pazienti sull'incidenza della peri-implantite e valutare i possibili fattori di rischio ad esso associati. Il campione di riferimento è stato analizzato a due time point, cioè a 5 e 11 anni di follow-up. Gli Autori hanno suddiviso i pazienti in un gruppo con compliance regolare ed uno con compliance irregolare sulla base della frequenza dei richiami registrata. Confrontando i parametri clinici e radiografici riscontrati ai due time points, è stato possibile apprezzare come nel gruppo con compliance irregolare le incidenze di peri-implantite e peri-mucosite fossero superiori rispetto al gruppo con compliance regolare. Analogamente, la perdita di elementi dentali e di impianti era superiore nel primo gruppo rispetto al secondo.

È interessante notare come l'analisi statistica abbia individuato la mucosite peri-implantare come principale fattore di rischio per la peri-implantite nel gruppo con buona compliance. Al contrario, nel gruppo con scarsa compliance, oltre alla mucosite peri-implantare, gli altri fattori individuati erano un elevato indice di placca e la presenza di parodontite.

Lo studio presenta tuttavia diverse lacune metodologiche. Non sono descritti nel dettaglio i tipi di intervento che si sono resi necessari nel periodo di follow-up. Viene infatti naturale chiedersi quali fossero la percentuale di successo del trattamento chirurgico della peri-implantite e le eventuali recidive nel tempo. Non sono inoltre presenti alcuni dettagli fondamentali che possono aver contribuito all'insorgenza della malattia peri-implantare, come ad esempio il disegno della protesi (cementata vs avvitata). Nonostante l'ampiezza di tessuto cheratinizzato intorno agli impianti fosse stata presa in considerazione, l'analisi statistica sembra non aver interessato tale parametro.

In conclusione, i risultati dello studio sembrano essere in linea con quanto riscontrato nella pratica clinica quotidiana. Tuttavia, le mancanze rilevate nella metodologia limitano il valore globale del lavoro scientifico.

Lucia Tedeschi

IRCCS Ospedale Galeazzi-Sant-Ambrogio Reparto di Implantologia e Riabilitazione Orale (Responsabile Prof. Tiziano Testori) Clinica Universitaria Odontoiatrica (Dir. Prof. Luca Francetti)

Indirizzo per la corrispondenza:

lucia.tedeschi@unimi.it

L'EVOLUZIONE DELLA RF NEEDLING FRAZIONATA SENZA ANESTESIA

in combinazione con l'HIFU, per un lifting profondo a livello muscolare

Dopo lunghi anni di esperienza, il reparto di ricerca e sviluppo **Med & Tech** ha lanciato una **soluzione innovativa** pensata per l'ambito **odontoiatrico**. Un device **compatto** che combina **due diverse tecnologie** permettendo un **lifting non chirurgico** con effetto rigenerativo profondo del volto.

MANIPOLO RF NEEDLING FRAZIONATO

Sistema **vacuum** per circoscrivere l'area di azione con grande precisione in **assenza di dolore**
Possibilità di selezionare la **porzione di needle** che emette la **RF**

MANIPOLO HIFU

Estrema focalizzazione e **stabilità** dei punti di termocoagulazione (TCP)
Sistema **multi-shot** che garantisce maneggevolezza, accuratezza e rapidità del trattamento



FOCUS_{DUAL}

in odotoiatria, apre la strada sia alla **medicina estetica viso** che alla **medicina funzionale** legata alla osteointegrazione con massimo **comfort** per il paziente, **alta redditività** per il medico, ottimizzando **spazi e resa oraria** del riunito.

 **MED & TECH**

**PER INFO E DIMOSTRAZIONI
CONTATTARE IL SERVIZIO CLIENTI**

349 8869496 | 0425 1860147

clienti@medetech.it

Studi clinici condotti sotto la supervisione del **Prof. T. Testori**, in collaborazione con

 **LakeComoInstitute®**



IAO NEXT GEN: CLINICAL CORNER

Gestione di un pregresso fallimento implantare in mandibola posteriore con impianti corti

Beatrice Longhi

Questo case report presenta la riabilitazione di un paziente con ridotto volume osseo disponibile nel settore posteriore della mandibola in seguito a fallimento implantare. Per evitare un aumento della comorbidità e un prolungamento dei tempi di trattamento in un paziente classificato come ASA III, il caso è stato gestito mediante l'inserimento one-stage di impianti corti di lunghezza 6 mm.

Parole chiave: Atrofia ossea, Impianti corti, Fallimento implantare.

Il caso clinico riguarda il trattamento di un pregresso fallimento implantare nel settore posteriore di una mandibola atrofica. Un paziente di sesso maschile A.M. di 72 anni giunge alla nostra attenzione presso il reparto di implanto-protesi della Dental School di Torino (Resp. Prof. Francesco Pera). Chief complaint è la mancanza degli elementi 3.6 e 3.7.

Dal punto di vista anamnestico emerge una condizione di diabete mellito non-insulino dipendente, obesità, ipertensione associata a dislipidemia, pregressa infezione da HBV, iperCKemia (un aumento nel sangue dei valori di creatinasi) paucisintomatica con impossibilità a svolgere attività fisica per severo au-

mento di CK e familiarità per cardiopatia coronarica. La terapia farmacologica a domicilio includeva: telmisartan, allopurinolo e metformina. In funzione di tali condizioni sistemiche, il paziente è stato classificato come ASA III. La programmazione computer-assistita realizzata con l'ausilio della CBCT tramite il software DTX Studio Implant™ consente di evidenziare l'esigua quantità ossea in verticale associata ad un buon volume osseo orizzontale. Analizzando le sezioni trasversali si osserva un difetto a scodella, esito tipico dei pregressi fallimenti implantari riferiti dal paziente in sede 3.6 e 3.7, al cui interno è apprezzabile un processo di neoformazione ossea (**Fig.1,2**).

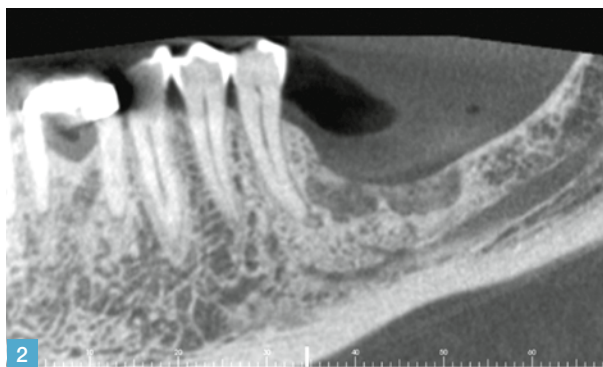
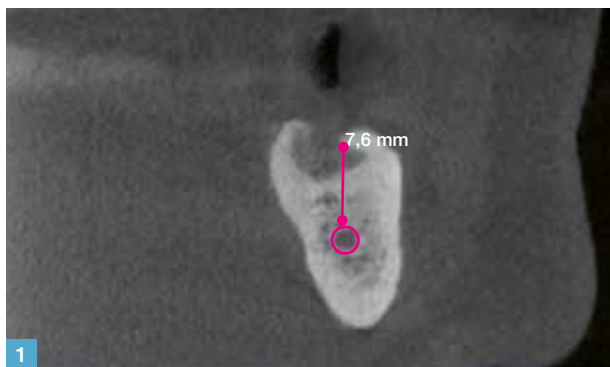
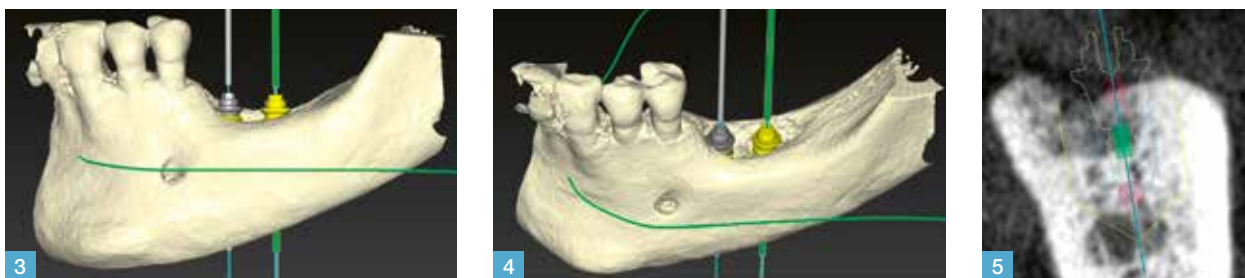


Fig. 1 Cross section della CBCT che evidenzia ridotto volume osseo verticale disponibile. **Fig. 2** Taglio panorex in cui si evidenzia il difetto osseo conseguente al fallimento implantare.



Figg. 3,4 Pianificazione tramite DTX Software. **Fig. 5** Pianificazione implantare su CBCT sezione cross.

La letteratura scientifica attualmente a disposizione non permette di stabilire con chiarezza specifiche linee guida per la gestione di pazienti candidati a procedure di aumento osseo con patologie sistemiche. Il Consensus Report del GBR Symposium del 2016 consiglia di valutare attentamente se eseguire procedure di GBR in pazienti che abbiano alterazioni del metabolismo osseo, dell'angiogenesi, della guarigione delle ferite e della risposta immunitaria. Pertanto, in considerazione dell'anamnesi del paziente, della disponibilità di volume osseo residuo e della richiesta di una soluzione fissa, optando per una soluzione mini-invasiva, si propone

come piano di trattamento il posizionamento di due impianti corti 4,3 x 6 mm con corone splintate e avvitate (**Figg.3-5**).

In accordo con il paziente, abbiamo eseguito quindi una chirurgia one-stage di inserimento delle due fixture implantari previo allestimento di lembo mucoperiosteale e immediato avvitarlo di due MUA. Clinicamente, la zona di difetto inizialmente rilevabile in CBCT risultava guarita in presenza di osso ancora immaturo e di scarsa qualità. Il torque d'inserimento ottenuto nella porzione apicale superiore ai 50 N/cm è altresì stato registrato mediante ISQ con valori 78-81 (**Figg.6-12**).



Fig. 6 Visione occlusale della cresta ossea all'apertura del lembo **Fig. 7** Impianto per 4.6, Shard Implant™ (Mech & Human) 4.3 x 6 con collo macchinato. **Fig. 8** Impianto per 4.7, Shard Implant™ (Mech & Human) 4.3 x 6 con collo anodizzato. **Fig. 9** Impianti inseriti.

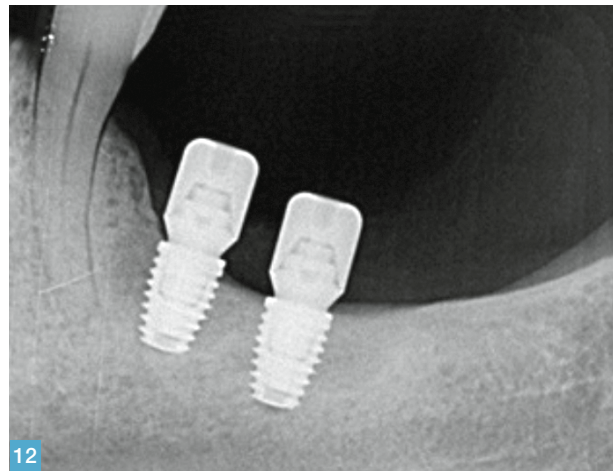


Fig. 10 Sede 4.6 avvitato MUA macchinato, sede 4.7 avvitato MUA anodizzato. **Fig. 11** Sutura. **Fig. 12** Radiografia endorale postoperatoria.

A tre mesi dall'inserimento implantare, è stata rilevata un'impronta digitale attraverso scanner intraorale Shining 3D (EinStar) e sono state realizzate due corone splintate avvitare fresate in zirconia.

Al primo follow-up successivo alla consegna della protesi definitiva, dal punto di vista clinico gli impianti si presentano in salute, in assenza di segni di mucosite peri-implantare.

Radiograficamente, il livello di osso crestale si mostra mantenuto, inoltre il deficit inizialmente presente appare guarito completamente con aspetto di osso maturo corticalizzato (**Figg.13,14**).

Il follow-up a 1 anno dal carico protesico conferma il successo della riabilitazione implanto-protetica (**Figg.15-17**).

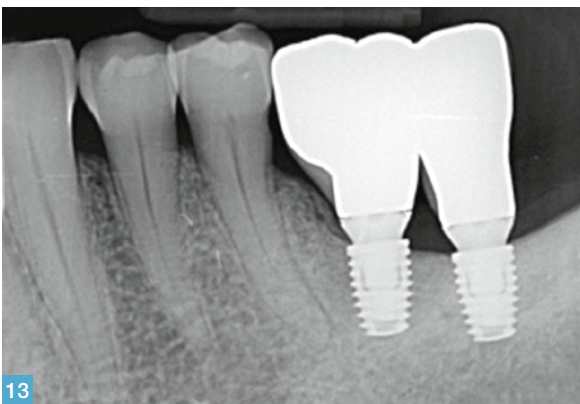


Fig. 13 Radiografia di controllo alla consegna della protesi. **Fig. 14** Visione oclusale delle corone 4.6-4.7.



Fig. 15 *Visione laterale delle corone al controllo a 1 anno.*

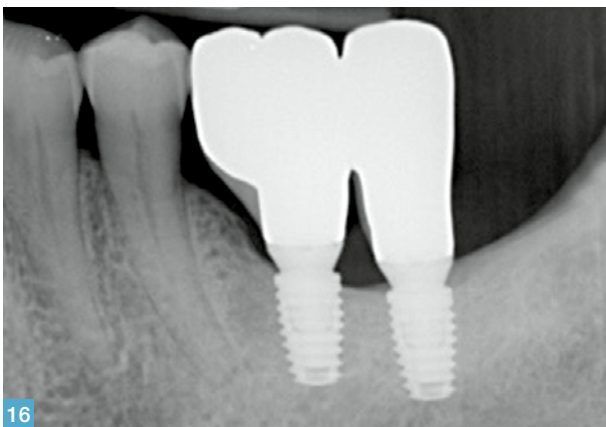


Fig. 16 *Radiografia endorale di controllo a 1 anno.* **Fig. 17** *Visione oclusale delle corone 4.6-4.7 al follow up.*

Beatrice Longhi

*Dipartimento di Riabilitazione Orale Maxillo-Facciale,
Dental School, Università degli Studi di Torino.
DIMEAS, Politecnico di Torino.*

Indirizzo per la corrispondenza:

beatrice.longhi@unito.it



CORSO DI PERFEZIONAMENTO IN PROTESI 2025: I FONDAMENTI APPLICATI AL DIGITALE

Il corso dei
PERCHÉ
e non solo del
COME
fare



Il nuovo corso
di Stefano Gracis,
con Antonello Appiani
e Monica Imelio

1. PIANIFICAZIONE DEL TRATTAMENTO PROTESICO

15 - 16 - 17 Maggio 2025

2. DALLA PREPARAZIONE DEL DENTE AI PROVVISORI, ALLA PRESA DELL'IMPRONTA

26 - 27 - 28 Giugno 2025

3.* LA SCELTA DEL MATERIALE PROTESICO, IL COLORE E LA CEMENTAZIONE

25 - 26 - 27 Settembre 2025

4.* OCCLUSIONE 1: I FONDAMENTI E I CASI IN MASSIMA INTERCUSPIDAZIONE

23 - 24 - 25 Ottobre 2025

5.* IMPIANTI: DAL DENTE SINGOLO ALL'ARCATA COMPLETA

11 - 12 - 13 Dicembre 2025

6.* OCCLUSIONE 2: CASI COMPLESSI E INTERDISCIPLINARI

29 - 30 - 31 Gennaio 2026

* Moduli aperti anche agli odontotecnici

Corso di 6 moduli frequentabili singolarmente o in sequenza

Sede del corso:
Via Brera 28/a, Milano

Dentalbrera
Formazione in Odontoiatria

Info e costi:
www.dentalbrera.com
dentalbrera@dentalbrera.com

SEE THESE SPEAKERS AND MORE AT ISPRD25!

This symposium is a must-attend event for anyone looking to discover the latest advancements, techniques, and innovations in dentistry.



Hurry and register!

Some hands-on sessions are nearly sold out! Visit quint.link/isprd25

15TH INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON
PERIODONTICS & RESTORATIVE DENTISTRY

ISPRD25
JUNE 12-15 • BOSTON

Fai entrare in studio i nuovi pazienti!

Il ruolo fondamentale dell'ASO

Antonio Pelliccia

Cosa potreste fare voi ASO? Sapete che la qualità percepita è un concetto diverso dalla qualità reale? Non sempre le due qualità coincidono, essendo la gestione organizzativa professionale giornaliera il management di queste due strade della qualità, consideratele come due vie parallele!

Voi ASO oggi appartenete ad un settore lavorativo che sta evolvendo in un mercato territoriale dinamico e gli Studi dentistici privati sono composti da persone in un campo in cui oggi si genera sempre maggiormente la competitività, per raggiungere e mantenere il successo. Non esistono strategie e comportamenti uguali per tutti, ma si viene scelti ed apprezzati dai pazienti e dal vostro team in base alle relazioni... Tutto rende il vostro futuro professionale motivante se abbinato al vostro valore personale nella qualità percepita. Esiste quindi sempre la combinazione tra causa ed effetto e sono sempre presenti un'efficacia ed un'efficienza esclusiva nelle relazioni. Esiste sempre maggiormente una misurazione oggettiva dei risultati che vengono raggiunti grazie alla fiducia reciproca in tutte le relazioni.

Vi parlo in questo articolo della vostra **relazione interpersonale**, fondamentale nel settore sanitario ed è sempre più importante, perché siamo in un mercato dinamico, stiamo vivendo sempre più velocemente un cambiamento fisiologico nel campo odontoiatrico, si stanno superando con velocità le abitudini del passato e digitalmente vengono sempre di più prodotti gli algoritmi del marketing relazionale. Infatti nella comunicazione strategica di oggi cresce la gestione personalizzata verso i gruppi dei pazienti che oggi sono suddivisi di fatto in categorie potenziali e si deve quindi alimentare meglio il senso di appartenenza. Ad esempio i pazienti attivi, adottando un'analisi

comportamentale emotiva che scientificamente è al vertice della psicologia sociale. Quando si dice marketing non si deve intendere come se fosse la pubblicità, dovete sempre invece considerare il percorso di natura sociale e manageriale che come ASO adottate per soddisfare i bisogni e le esigenze dei pazienti che nella sanità chiedono e ricevono informazioni, chiedono e ricevono soluzioni e servizi, ascoltano le idee ed i valori. Voi ASO siete importantissimi oggi e lo sarete sempre maggiormente.

Per me siete fondamentali e lo sarete sempre di più perché dovete partecipare all'analisi gestionale ed economica dei servizi che lo Studio offre e svolge.

Considerate che i pazienti vengono sempre più definiti in gruppi e categorie, sono diversi tra loro, con esigenze e caratteristiche simili solo nel gruppo di appartenenza. Non si deve più pensare in modo generico, è invece fondamentale saper gestire le relazioni interpersonali, i pazienti giovani diversi dai "senior", gli sportivi dai sedentari, i bambini dai genitori... Continuerei classificando ancora, ma voglio un po' provarvi! Pensate infatti che si sviluppano le attività dell'intelligenza artificiale parallela all'intelligenza emotiva ed io ve lo racconto solo per avvisarvi dell'inizio di questo ampio ambito del processo decisionale delle persone, per aiutarvi nel fisiologico parametro del dinamismo professionale che inizia oggi ma che sarà indispensabile nel breve futuro.

Sono quasi trent'anni che svolgo la ricerca e che misuro il valore che sviluppa l'abbinamento del management, dell'economia, della gestione imprenditoriale, fino a quella giuridica, applicandole e mettendo a confronto la teoria con la pratica.

La differenza tra ASO non è territoriale, ma è la conseguenza emotiva dai pazienti nei proficui personali

sensi di appartenenza che valorizzano la relazione nei vostri confronti, generando quindi la qualità percepita. Tutto il successo professionale si può sviluppare grazie alla vostra **professionalità abbinata alla relazione interpersonale** e questa binomia produce anche la costante redditività. Servono sempre risultati misurabili, motivanti e premianti, per questo in un futuro articolo parlerò dei benefit economici e del welfare per gli ASO. Iniziamo insieme questo percorso con i miei articoli e con le vostre domande, per entrare sempre di più nel pratico. L'intelligenza emotiva è un aspetto dell'intelligenza legato alla capacità di riconoscere, utilizzare, comprendere e gestire in modo consapevole le proprie ed altrui emozioni. E la capacità di relazionarsi in maniera efficace, entrando in empatia con l'altro, oltre alla capacità di darsi una direzione di vita. Da un lato, alcune attività degli ASO, soprattutto quelle più ripetitive, ma anche quelle cognitive, verranno in futuro svolte da algoritmi di Intelligenza artificiale, mentre **diventa sempre più strategico allenare le capacità emotive e relazionali**, tipiche dell'intelligenza emotiva.

Le competenze tecniche ovviamente servono, ma da sole non sono sufficienti a farci avere successo nella vita. Ricerche scientifiche mostrano che oltre il 50% dei fattori di successo di una persona, quindi la sua performance personale e dunque la sua efficacia, dipendono dall'**intelligenza emotiva**.

Daniel Goleman, psicologo americano esperto di intelligenza emotiva, ha dichiarato che quando si tratta di prendere una decisione importante, la parte relativa alla spinta emozionale conta in media di più della ragione. Essere consapevoli delle proprie emozioni è quindi fondamentale per prendere delle decisioni veramente efficaci, anche in situazione di forte stress. Vale per voi, ma vale anche per i vostri pazienti. Se sappiamo essere coscienti delle emozioni e riusciamo ad integrarle con la nostra parte razionale, aumenteremo la conoscenza di noi stessi, la nostra capacità relazionale e la nostra efficacia nel raggiungere gli obiettivi.

Le emozioni sono infatti delle informazioni che ci arricchiscono, sono energia che possiamo utilizzare e ascoltare per avere maggiore consapevolezza e sono fondamentali per la leadership, il team work, il customer care, le relazioni personali e la salute. Rappresenteranno sempre maggiormente il vostro



successo! Ma quanto peso hanno le emozioni nelle nostre scelte quotidiane, nei nostri consumi, nelle nostre convinzioni?

Le emozioni sono il significato più intimo e profondo nella nostra vita, pilotano i nostri pensieri, condizionano le nostre giornate e persino le scelte politiche. Ci emozioniamo costantemente, davanti alla vetrina di un negozio o quando facciamo la spesa. Vi scrivo adesso i primi quattro importanti passaggi, che si abbinano al successo delle nostre relazioni ed anche nella vostra professione come ASO, con la teoria e la pratica a confronto:

1. Consapevolezza di sé: la capacità di produrre risultati riconoscendo.
2. Dominio di sé: la capacità di utilizzare i propri sentimenti per un obiettivo.
3. Empatia: la capacità di sentire gli altri entrando in un reciproco contatto.
4. Abilità sociale: la capacità di stare insieme agli altri cercando di capire i movimenti che accadono tra le persone.

Antonio Pelliccia

*Prof. Economia ed Organizzazione Aziendale
Università Cattolica del Sacro Cuore Policlinico
Agostino Gemelli, Roma
Coordinatore Post Graduate Management in
Odontoiatria Università Vita e Salute Ospedale San
Raffaele, Milano*

Indirizzo per la corrispondenza:

ap@arianto.it



TEAM NEWS: FOTOGRAFIA ODONTOIATRICA

Primi passi nel mondo della fotografia odontoiatrica: conoscere e capire quale macchina usare

La fotografia comunica più di mille parole, per quello che dobbiamo documentare

Massimo Pagani

La fotografia ti permette di fermare l'attimo, cogliere un istante, fermare il tempo.

Si tratta di un mezzo creativo e molto versatile che può essere usato in vari modi, per diversi scopi, è un mix perfetto di arte, tecnica e responsabilità.

Uno dei principali utilizzi della fotografia è quello di catturare momenti unici e irripetibili, che altrimenti potrebbero essere persi nel tempo. Può anche essere usata come mezzo per comunicare emozioni o sentimenti: ad esempio, un'immagine può rappresentare la felicità, tristezza o altre emozioni di un determinato momento.

Il sistema fotografico odontoiatrico è un vero e proprio apparato formato da fotocamera (reflex-mirrorless), obiettivo (60-90-100-105 macro) e luci (flash o Led); questi strumenti tecnologici oramai molto avanzati devono funzionare in totale sincronismo tra di loro per garantire un'immagine realistica del soggetto. La documentazione fotografica dei pazienti mostra quali sono i metodi di trattamento che danno buoni risultati a lungo termine e quali sono quelli controindicati. È un sistema unico nel suo genere, non richiede l'uso delle parole, della conoscenza di una lingua ed è semplicemente un archivio fotografico che documenta uno storico potendo mettere in comparazione tecniche, materiali e protocolli.

Le fotografie sono una fonte motivazionale e costituiscono la base per poter spiegare e discutere temi complessi in modo comprensibile a tutti.

La scelta di utilizzare la fotografia come passaggio didattico permette al paziente di comprendere il lavoro eseguito, all'odontotecnico di valutare il lavoro da eseguire (colore-forma-desiderio del paziente).

Un metodo unico di comunicazione che permette di coinvolgere nuovi professionisti, di confrontarsi, di relazionare, crescere e comunicare.

La fotografia è utilizzata come:

- **aspetto medico legale:** gestione del caso pre e post in possibili cause, gestione della chirurgia;
- **ausilio diagnostico:** diagnosi pre e post (per relazionare al paziente e ai colleghi) il paziente dimentica spesso e volentieri la sua situazione iniziale;
- **consulto e discussione con i colleghi e collaboratori:** consulto pre e post, senza limite di tempo e spazio di confini e di lingue;
- **confronto a fine cura:** un conforto con paziente e colleghi per illustrare la chirurgia eseguita (didattico e di confronto);
- **archiviazione casistica:** archiviazione del caso;
- **relazione casi;**
- **creazione protocolli operativi:** creazione e/o adeguamento dei protocolli operativi che si utilizzano quotidianamente;
- **relazione e presentazione:** didattica, eventi congressi, confronti.

Reflex vs mirrorless, sensori APSC vs FF, dimensioni pixel e cm

Tutto parte dalla luce, come sempre. La luce è l'unico ingrediente comune per tutte le macchine fotografiche, dal cellulare alle istantanee alle macchine fotografiche. La differenza sta nel come viene raccolta la luce ed è ben espressa nel nome: le reflex sono dotate di specchio ribaltabile e dispongono di un mirino ottico che consente di vedere ciò che accade dall'altra parte dell'obiettivo in tempo reale, senza alcun filtro. Nelle reflex il fascio luminoso attraversa le lenti dell'obiettivo e va a colpire uno specchio inclinato di 45 gradi, che riflette la luce verso un pentaprisma (o pentaspiegchio, nei modelli più economici) che la indirizza a sua volta verso l'oculare. Guardando nel mirino è possibile osservare l'immagine esatta che si trova al di là della lente, senza nessuna intermediazione dell'elettronica. Si tratta di un vero percorso ottico, senza nessun tipo di processo digitale nel mezzo. Nel momento in cui si scatta, lo specchio angolato ruota producendo quel piacevole rumore meccanico caratteristico delle reflex. Le mirrorless, non sono dotate di specchio e la luce, dopo aver attraversato il complesso ottico, finisce direttamente nel sensore che si occupa di processarla in tempo reale. Contemporaneamente l'immagine viene mostrata sul monitor LCD posteriore oppure sul mirino elettronico, che è montato nella parte superiore della fotocamera al posto del classico mirino delle reflex. Quando si preme il pulsante di scatto, la fotocamera registra ciò che è presente sul sensore in quel momento in maniera più semplice e immediata rispetto a una reflex, poiché non esistono parti meccaniche

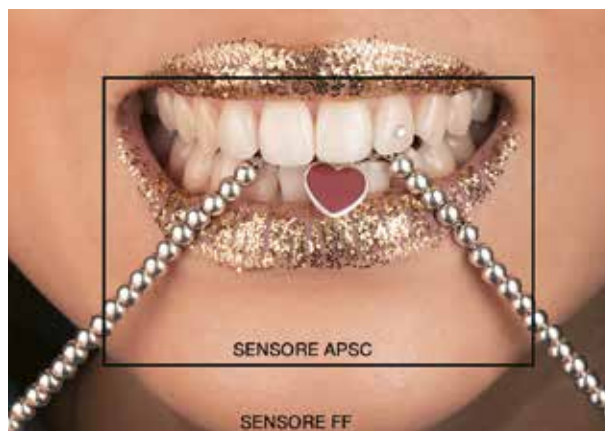


Fig. 1

e il processo si svolge in maniera estremamente veloce (**Fig.2**). Quasi tutte le reflex e le mirrorless montano sensori più o meno delle stesse dimensioni di un fotogramma delle pellicole in formato "APS-C" (Advanced Photo System-C, 25,1 × 16,7 mm). Una full-frame (acronimo FF), invece, ha un sensore dalle dimensioni pari a quelle di un fotogramma della vecchia pellicola 35 mm: 36 × 24 mm.

Un sensore full-frame, quindi, ha un'area 2,5 volte più grande di quella di un sensore APS-C. La principale differenza tra corpi macchina FF e APS-C con una risoluzione simile è la dimensione dei pixel. I pixel del sensore full-frame sono più grandi. Di conseguenza, sono più efficienti nella cattura della luce. Producono immagini più pulite e di qualità superiore a livelli ISO alti. La differenza salta all'occhio quando scattiamo di notte, o in luce ridotta. O ancora quando alziamo la sensibilità ISO per ottenere tempi di scatto molto veloci e congelare un'azione.

Tabella 1. Differenza fra reflex e mirrorless

| | Reflex | Mirrorless |
|-------------|-----------------------------|------------|
| Autonomia | Dispone di meno elettronica | - |
| Peso | + | - |
| AF* | - | + |
| Liew view** | | + |

* Auto focus. ** Visione tramite il monitor situato sul retro della camera sotto il mirino.

Tabella 2. Sensori

| | FF | APSC |
|----------------------------|----|------|
| Peso | + | - |
| Performance alle A/B luci* | + | - |
| Pixel più grandi | - | + |

* Alte e basse luci.

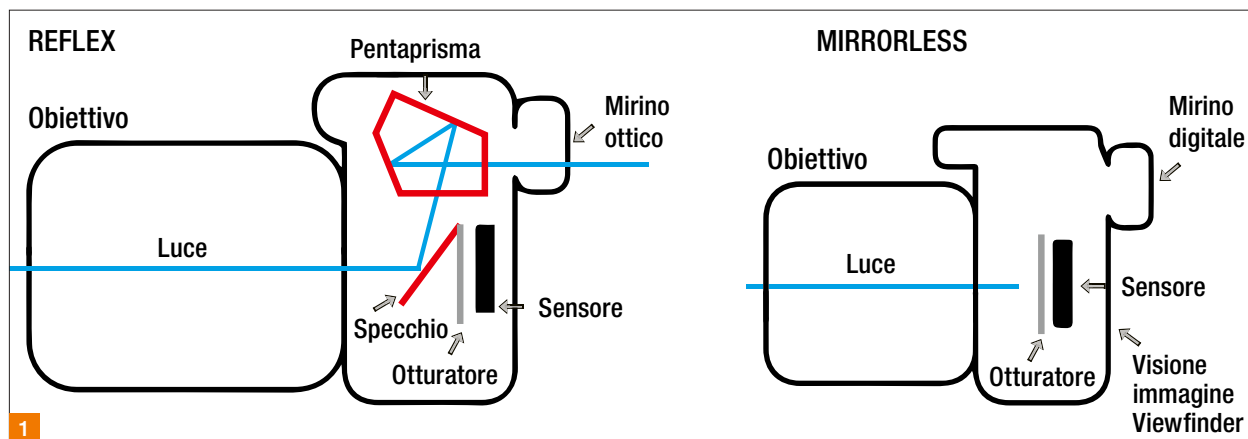


Fig. 2

In odontoiatria l'utilizzo dei due modelli è differente; la FF è più pesante, scomoda da utilizzare; un peso eccessivo della macchina con obiettivi e flash portano a utilizzare parecchia forza nella documentazione quotidiana (es. report chirurgico), le distanze con il paziente sono più vicine confronto alla macchina con sensore diverso essendo un rapporto 1:1 (Tabb.1,2). Il sistema APSC con la stessa configurazione flash e obiettivo è molto più leggera, permette l'utilizzo ad una distanza più lontana "esempio riportato con un obiettivo 105 classico costruito per la FF" il fattore di conversione dell'immagine di +1,52 il nostro 105 diventa un obiettivo da 159,6 (Fig.1).

Quale macchina scegliere? Il futuro indica il passaggio a Mirrorless, il mercato della reflex sta chiudendo i battenti della produzione e dei vari aggiornamenti. Questo passaggio permetterà un passo importante verso un nuovo utilizzo: non si userà il mirino elettronico ma il monitor, questo permette all'operatore di lavorare più comodamente gestendo attraverso l'uso del monitor posteriore sia l'inquadratura che la messa a fuoco automatica, attivando il cursore a seconda della zona interessata.

Il monitor in quasi tutte le macchine è inclinabile, questo permette di gestire la macchina in posizioni prima impossibili.

Consiglio di verificare periodicamente la disponibilità di aggiornamenti firmware sui siti ufficiali dei produttori. Mantenere il sistema aggiornato permette di ottimizzare le prestazioni e sfruttare al meglio le nuove funzionalità.

Le impostazioni della macchina una volta fatto il setting sono intuitive e veloci. Nelle mirrorless è possibile

gestire l'uso della messa a fuoco automatica, anche in odontoiatria, essendo finalmente un sistema che può contrastare la translucenza dei denti.

Anche la scelta del sensore ideale per l'utilizzo odontoiatrico è difficile. La differenza d'investimento è notevole. Una Full Frame costa quasi il doppio di un APSC. La prima domanda che mi viene fatta è: ma perdo di qualità? Diciamo che sulla carta i due sistemi sono molto differenti per precisione, qualità colori ecc., ma l'uso odontoiatrico che prevede il costante utilizzo dei flash, la gestione dei diaframmi totalmente chiusi, non evidenzia queste diversità. Piuttosto l'investimento lo consiglio sugli obiettivi qualitativamente alti come fabbricazione di lenti e luminosità degli stessi, perché l'obiettivo rimane (se non si cambia il brand), la macchina siamo sempre in tempo a cambiarla. Il mio consiglio è di puntare sulla maneggevolezza del sistema da usare (peso e dimensioni) visto che tante volte verranno gestite dalle ASO presenti in studio.

La scelta è solamente personale, anche perché nella visione su monitor di un pc oppure su un grande videowall nella foto finale è difficile capire le differenze sostanziali tra i due sensori, essendo un utilizzo non tradizionale ma dedicato.

Massimo Pagani

Dental Photography & Videomaker

Indirizzo per la corrispondenza:

fotomassi.p@gmail.com



#EM25

EXPO
DENTAL
MEETING

15-16-17
MAGGIO 2025
RIMINI - ITALIA

IL FUTURO SI VEDE MEGLIO DA QUI

Scopri l'innovazione e **crea nuove Connessioni**
nella fiera più importante del settore dentale in Italia.

EXP03D

TECNODENTAL
FORUM

EXPO
DENTAL RDH

EXPO
DENTAL LIVE ON
STAGE

MEDAESTHETICA



expodental.it



UNIDI
50 Years of Public Dental Industry



ABBONARSI È FACILE

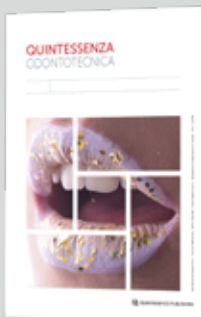


QUINTESSENZA INTERNAZIONALE

ISSN 2724-5381 Cartaceo
ISSN 2724-6000 Online
Lingua: Italiano
Periodicità: Trimestrale (4 numeri all'anno)

| | |
|-------------------------|----------|
| Professionisti | € 100,00 |
| Studenti | € 60,00 |
| Online (professionisti) | € 70,00 |
| (studenti) | € 40,00 |

Incluso accesso al JOMI online



QUINTESSENZA ODONTOTECNICA

ISSN 1722-7769 Cartaceo
ISSN 2724-5373 Online
Lingua: Italiano
Periodicità: Trimestrale (4 numeri all'anno)

| | |
|-------------------------|----------|
| Professionisti | € 100,00 |
| Studenti | € 60,00 |
| Online (professionisti) | € 70,00 |
| (studenti) | € 40,00 |



JOMI THE INTERNATIONAL JOURNAL OF ORAL & MAXILLOFACIAL IMPLANTS

ISSN 0882-2786 Cartaceo
ISSN 1942-4434 Online
Lingua: Inglese
Periodicità: Bimestrale (6 numeri all'anno)

| | |
|-------------------------|---------|
| Abbonamento solo online | € 55,00 |
|-------------------------|---------|



INTERNATIONAL JOURNAL OF PERIODONTICS & RESTORATIVE DENTISTRY

ISSN 0198-7569 Cartaceo
ISSN 1945-3388 Online
Lingua: Inglese
Periodicità: Bimestrale (6 numeri all'anno)

| | |
|------------------|----------|
| Abbonamento FULL | € 338,00 |
| Studenti FULL | € 278,00 |

ABBONATI E OTTIENI 50 CREDITI ECM!



Quintessenza Internazionale + 50 Crediti ECM

Abbonamento annuale alla versione online + Corso ECM: 150,00€

Per abbonarti e iscriverti ai Corsi ECM:

Visita il sito www.quintessenzaedizioni.com alle sezioni Abbonamenti oppure Corsi ECM



*Inquadra il QRCode
e abbonati subito alla tua rivista
preferita!*

*Oppure abbonati sul nostro sito
www.quintessenzaedizioni.com*

 QUINTESSENCE PUBLISHING
ITALIA

Per ulteriori informazioni:
abbonamenti@quintessenzaedizioni.it
Tel. +39.02.93180821 / +39.02.93182264

