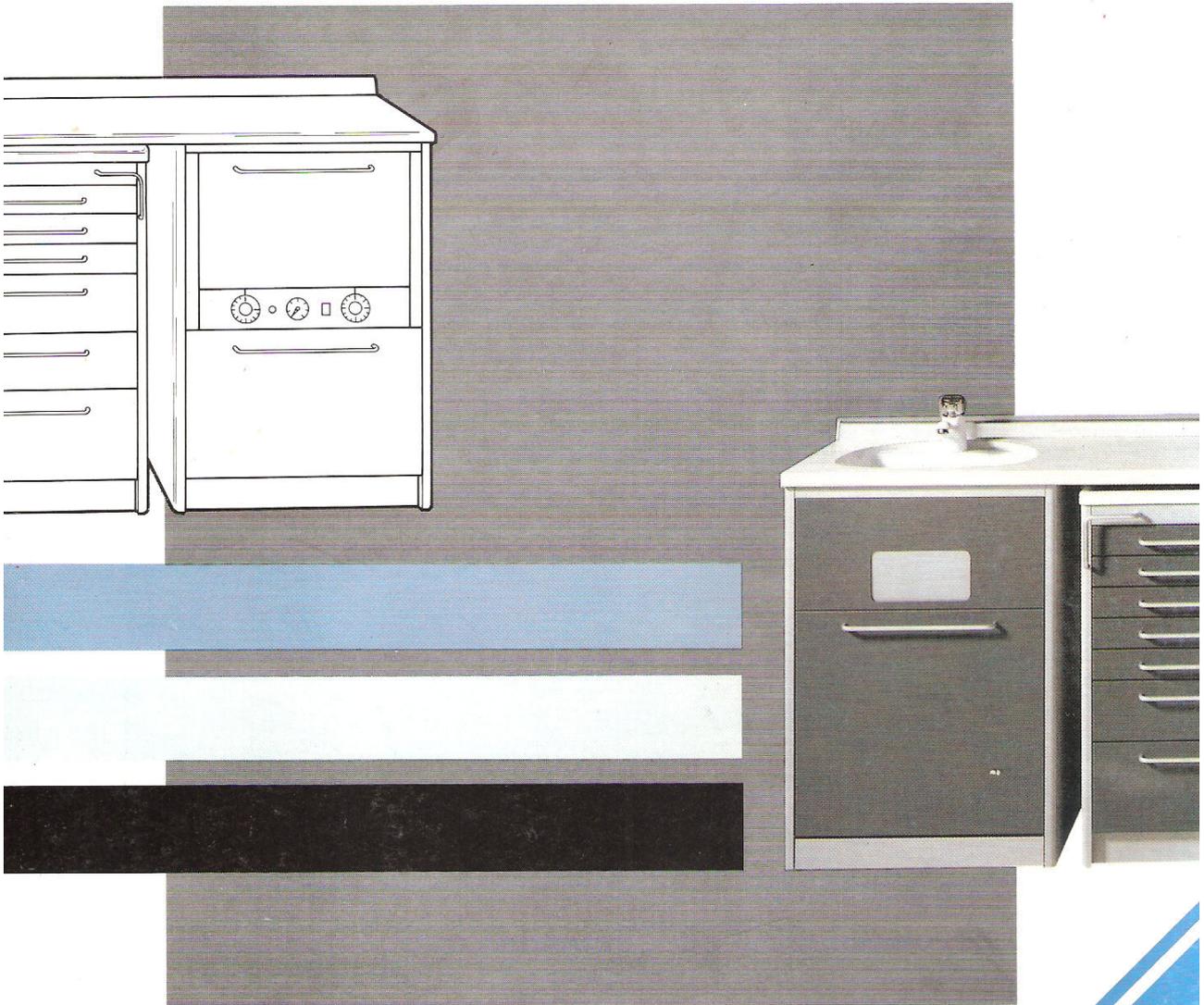


19 DENTAL CADMOS

Anno 56°
15 Dicembre 1988
Sped. in abb. post.
Gr. II/70
ISSN 0011-8524

Rivista quindicinale di odontoiatria e tecnica dentaria



MASSON 
Divisione Odontoiatria
Via Statuto 2/4 - 20121 Milano

DOSSIER
IMPLANTOLOGIA
Parte II

D O S S I E R

IMPLANTOLOGIA

Parte II

L'IMPLANTOLOGIA ORALE RAPPORTO STORICO-SCIENTIFICO

PARTE I

1. **L'ESORDIO
DELL'IMPLANTOLOGIA
MODERNA**

2. **IL FATTORE
BIOMETALLOGRAFICO**

3. **IL FATTORE
BIOLOGICO**

PARTE II

4. **INFEZIONI FOCALI**

5. **IL REIMPIANTO**

6. **GLI
OSTEORIPRODUTTORI**

7. **OSTEORIPRODUTTO-
RI BIOLOGICI**

PARTE III

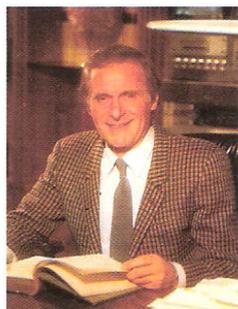
8. **OSTEORIPRODUTTO-
RI ALLOPLASTICI (DA
IDROSSIAPATITE)**

9. **OSTEORIPRODUTTO-
RI ALLOPLASTICI (DA
FOSFATO DI CALCIO)**

PARTE IV

10. **CONSIDERAZIONI
SULL'USO DI
IDROSSIAPATITE E
FOSFATO TRICALCICO**

11. **IMPLANTOLOGIA
OGGI**



G. Muratori

*Gruppo Italiano Studi
Implantari*

In tutti questi anni si è parlato molto, in implantologia, di tecniche. Nei soli ultimi 10 anni ne sono state presentate almeno una ventina, da aggiungere alle "vecchie". Nuove forme dell'impianto, nuovi materiali, nuove modalità di introduzione, ecc. Ciò può aver ingenerato l'impressione, in chi segue, sia con interesse, sia con diffidenza, l'evoluzione dell'implantologia dentaria, che questa si basi più su dati pratici che scientifici.

Ma come stanno le cose in realtà? È vero: di tecniche e di indicazioni su di un materiale piuttosto che su di un altro ce ne sono forse troppe. E ciò può provocare confusione. Fra l'acciaio inossidabile e il più raffinato degli impianti ceramici o di idrossiapatite non c'è sostanziale differenza biologica. Ne sono prova alcuni impianti di acciaio inossidabile di Formiggini (27, 28), che sono rimasti in bocca per 24-25 anni.

Certi materiali biologici ultramoderni hanno, in ultima analisi, la stessa biologicità, ad esempio, del titanio, senza però possederne le immense doti di plasticità, duttilità, praticità.

Il titanio si può tagliare, piegare, modellare. Gli altri materiali indubbiamente biologici (idrossiapatite, ceramica, plasma ecc.) non potranno subire "correzioni" senza alterarsi nella struttura e quindi nella biologicità. Ma vediamo di fare un'escursione storico-scientifica dell'implantologia, che potrà chiarire un po' le idee.

4.

INFEZIONI FOCALI

Uno dei sospetti che frequentemente si formulano a carico degli impianti è quello che possano essere causa di infezioni focali. Personalmente, sono convintissimo che non esista alcun pericolo di tal genere.

Ma partiamo da considerazioni di carattere generale e storico.

Il problema delle infezioni focali ha una notevole importanza in medicina sotto il duplice punto di vista profilattico e terapeutico. Fu Rush (106) a parlare per primo di infezione focale da foci dentali, e a quest'uomo eclettico, che fu ottimo internista, neurologo e uomo politico, va il merito dunque di avere iniziato uno dei capitoli più notevoli della medicina.

Furono poi Billings (8) e Rosenow a consolidare, dal punto di vista clinico e batteriologico, il concetto di infezione (o "affezione") focale.

Numerosi sono gli Autori, da Speranski a Selye (107), che hanno tentato di dare una interpretazione dei fatti che avvengono nell'organismo, in base a concezioni teoriche.

4.1. COS'È L'INFEZIONE FOCALE

Che cosa si intende per infezione focale? In generale si intende una infezione endogena che ha origine da un focolaio di infezione preesistente nell'organismo, e quasi sempre latente: focus infettivo, per localizzazione in altri tessuti od organi degli agenti responsabili dell'affezione primitiva.

Chini (64) afferma che, dal punto di vista dottrinale, la malattia focale dovrebbe essere definita una malattia apparentemente autonoma, che è primitivamente determinata, e successivamente sostenu-

ta, attraverso un meccanismo tossinfettivo cronico, continuo e intermittente, da un focolaio di infezione subdola, variamente situato nell'organismo e che esplica a distanza la sua azione morbigena.

Dal punto di vista pratico, invece, si può sostenere che un complesso morboso, specie se ad andamento progressivo o cronicizzante, può essere considerato espressione di una malattia focale alorché, non essendo dimostrata altra eziologia o altro determinismo, esistono elementi di ordine cronologico e clinico, batteriologico o immunologico che dimostrino, o almeno suggeriscano con logica fondatezza, che tra il processo morboso in atto e un focolaio infettivo a distanza, clinicamente di per sé poco appariscente, intercorrono iniziali e persistenti o intermittenti rapporti, tali da apparire alle nostre osservazioni come rapporto di causalità.

Quando si può sospettare una infezione focale?

Le condizioni per definire metafocale un determinato quadro morboso sono generalmente le seguenti:

- 1) la tendenza alla cronicizzazione;
- 2) la tendenza alle recidive separate da periodi di relativo ripristino funzionale;
- 3) l'atipia di alcuni segni semeiologici;
- 4) l'instabilità del quadro morboso a terapie che di solito agiscono con meccanismo specifico sulla malattia;
- 5) la costante precedenza cronologica e, talvolta, la contemporaneità degli episodi della malattia metafocale con episodi flogistici acuti e subacuti ad andamento cronico e subdolo a livello di uno di quegli organi che solitamente sono sedi di foci.

4.

4.2. PATOGENESI FOCALE

Ma qual è la patogenesi focale? Essa è certamente piuttosto complessa. Secondo la maggioranza degli Autori più recenti, l'infezione focale avviene attraverso un meccanismo allergico e iperergico suscitato da antigeni derivati dalla demolizione del corpo batterico, o dalla dissoluzione di cellule appartenenti, per esempio, al parenchima tonsillare; in quest'ultimo caso queste proteine cellulari acquistano un potere antigenico e danno luogo alla formazione di autoanticorpi. Gli elementi anticorpali si fissano in un primo tempo in seno a determinati visceri od organi e vi suscitano una flogosi iperergica che si riacutizza ogni volta che vi è una successiva immissione in circolo anche di piccole quantità dei medesimi elementi anticorpali.

Attraverso tale processo di sensibilizzazione patogena si crea una vera e propria situazione morbosa esclusivamente localizzato in certi organi. Questi vengono chiamati organi "di shock", in cui si effettua il contatto dei vari organi con antigeni e i sintomi del conflitto antigene-anticorpo. Tuttavia, c'è sempre un periodo di latenza più o meno prolungato, necessario al focus primario per elaborare gli anticorpi ed immetterli nel torrente circolatorio. La malattia comincia a manifestarsi soltanto quando essi si fissano sull'organo di shock.

Ma le interpretazioni sulla patogenesi delle infezioni focali sono numerose. Accanto a quelli che esagerano nel voler indicare in ogni processo patologico ad eziopatogenesi incerta una origine focale, esistono altri per i quali le malattie metafofocali sono assai rare.

4.3. ESPERIENZA CLINICA

L'esperienza clinica ha ristretto il campo delle correlazioni patologiche esistenti fra focus primitivo e malattie metafofocali, confermando che si possono annoverare sicuramente fra queste ultime talune forme di nefriti, di albuminuria o ematuria

semplice da reumatismo cronico e specialmente acuto, di endocardite, e di non poche lesioni oculari quali iridocicliti, neuriti ottiche retrobulbari, ecc.

Come diventa "focus" un focolaio settico?

Attraverso quale meccanismo un focolaio settico si trasforma in un focus con tutte le caratteristiche proprie di questo? Tale quesito attende tuttora una risposta sicura. Innanzitutto il concetto di focus deve essere chiaramente disgiunto da quello di processo settico. Nella sepsi il focolaio è in diretta connessione con la via sanguigna attraverso la quale arrivano al focolaio secondario i microbi; mentre nella infezione focale non esiste necessariamente il contatto diretto fra focus e via sanguigna, potendo il materiale arrivare al focolaio secondario per via linfatica, anziché ematica. Inoltre, piuttosto che da germi viventi, può essere rappresentata da germi morti, cioè da endotossine o altre sostanze tossiche provenienti dal disfacimento di cellule del focolaio primario.

L'origine dei disturbi focali, inoltre, non viene più messa in rapporto soltanto con l'azione diretta dei germi o delle tossine del focus; altri meccanismi vengono chiamati in causa per spiegare tali disturbi, come il meccanismo allergico e quello degli stimoli sul sistema neurovegetativo. La malattia assomiglia molto, nella sua configurazione nosologica, ad alcune delle più importanti collagenopatie quali, ad esempio, il gruppo delle dermatovisceriti.

Esiste un rapporto impianto-infezione focale?

E dopo tale introduzione, vediamo ora di chiarire la possibilità o meno che un impianto possa causare una infezione focale. Alcuni sostengono che ne possano essere causa in quanto corpi estranei. Ma il semplice fatto che un impianto costituisce un corpo estraneo non deve far pensare che ciò provochi un'infezione di tipo focale. Per il fatto

stesso che l'impianto è costituito di materia inorganica, ben difficilmente esso potrà dar luogo a reazioni di tipo focale (stando alle motivazioni descritte più sopra) che vengono provocate più facilmente, invece, dalle infiammazioni e dalle infezioni degli apici dentari.

E il tessuto perimplantare, quando l'impianto è ben tollerato, è asettico, come dimostrano i preparati istologici.

È più nocivo un corpo organico ammalato, anche appartenente allo stesso organismo (es. un dente), che un corpo estraneo all'organismo, ma che sia ben tollerato dall'organismo stesso. Nel momento in cui l'elemento organico si ammala cronicamente e definitivamente, non è più accettato dal substrato biologico, mentre del materiale estraneo, ma ben tollerato, può venire accettato. Se ad esempio un frammento di osso appartenente ad un

individuo (impianto autologo) viene inserito in una regione del suo organismo, e da questa regione non è tollerato, questo può essere espulso per reazione da corpo estraneo.

Viceversa, una placca metallica ortopedica, usata per fissare due capi articolari fratturati, può essere perfettamente tollerata. In questo caso, anche se viene normalmente considerata un corpo estraneo (trattandosi di materiale allologo), essa è ben tollerata dall'organismo.

Prove cliniche

Per quello che riguarda gli impianti dentari, possiamo dire che, dal punto di vista clinico, non si sono mai verificati, ad un approfondito esame della letteratura, disturbi su pazienti sottoposti ad impianti, che potessero fare orientare verso una diagnosi eziologica di infezione di tipo focale.

5.

IL REIMPIANTO

Nel trattare l'implantologia dentaria, non bisogna dimenticare gli impianti biologici. Fra questi il più usato nella pratica odontoiatrica è il reimpianto, cioè quella modalità di impianto biologico che consiste nel reinserire un dente estratto nel suo alveolo, dopo averlo curato extraoralmente. Hammer (35, 36, 37), il padre della "trapiantologia", distingueva due tipi di reimpianto, il Modus I e il Modus II. Ma ecco cosa diceva a proposito del Modus I (36).

5.1. MODUS I

"Per eseguire reimpianti secondo questa modalità, occorre che il periodonto del dente estratto e da reimpiantare esista completamente o quasi". Si tratta di una condizione molto importante per il buon esito dell'intervento. Essenziale, in quanto Hammer ha dimostrato istologicamente e clinica-

mente che il periodonto rimane vitale e funzionante.

Una delle ragioni più frequenti che inducono a reimpiantare un dente è la lussazione dello stesso in seguito a trauma. Il meccanismo dopo l'avulsione è il seguente: il periodonto si lacera in due parti, di cui una resta aderente all'alveolo stesso, l'altra alla radice. In un caso eseguito da Hammer, a 24 ore di distanza, la fenditura fra la parte di periodonto rimasta attaccata al dente e quella rimasta nell'alveolo era ancora chiaramente visibile. Ma cosa succede in tale fenditura dopo il reimpianto? Si riempie, dapprima, di sangue, che viene poi sostituito da un tessuto di granulazione; si forma pertanto una vera e propria cicatrice connettivale, secondo le normali modalità di formazione di una cicatrice in un tessuto. Si ha così la saldatura organica delle due parti, ben dimostrata istologicamente dall'Autore: a 4 giorni dal reimpianto,

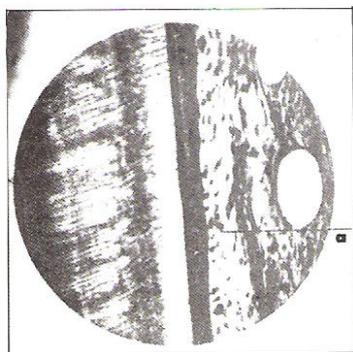


Fig. 35 - Insetimento di un dente nei tessuti molli, 14 giorni dopo l'intervento. Il parodonto ed il tessuto di base (mesentere di un cane) sono separati da tessuto connettivo

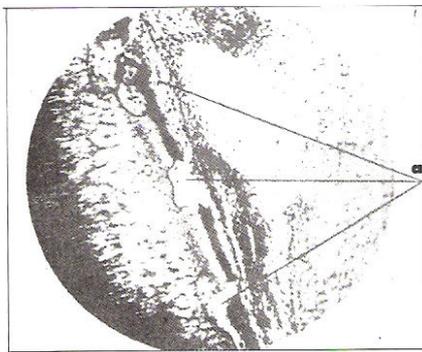


Fig. 36 - Insetimento di un dente nei tessuti molli, 4 settimane dopo l'intervento; si nota la neo-formazione di zone marginali di cemento (a)

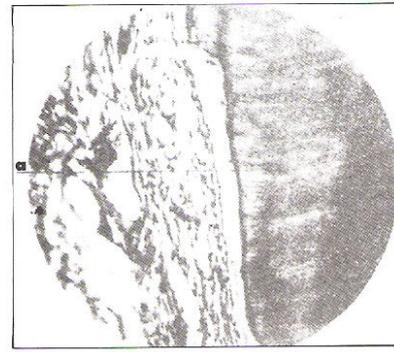


Fig. 37 - Riduzione lacunare e nuovo riempimento delle anfrattuosità superficiali da parte di una sostanza vitale dura (a)

5.

infatti, le due parti di periodonto saranno completamente unite da tessuto embrionale ricco di cellule. Si ottiene così una guarigione "per prima intenzione" (Modus I).

Da questo momento si hanno delle trasformazioni istologiche e funzionali che riportano gradualmente il parodonto alla sua originale struttura e alla primitiva funzione.

Le fibre di sostegno del parodonto ripristinano completamente, istologicamente, la precedente fenditura. E ciò avviene in un mese circa. In tal modo la guarigione avviene, come già detto, "per prima intenzione".

Ma vediamo, da alcune immagini tratte da Hammer, la sequenza istologica di un lavoro sperimentale (figg. 35, 36, 37, 38, 39 e 40).

Da questo momento in avanti, non si hanno ulteriori modificazioni istologiche evidenti, per cui il risultato sarà duraturo (Hammer ha osservato casi di denti reimpiantati rimasti nel mascellare per 20, 30 anni, ed anche di più).

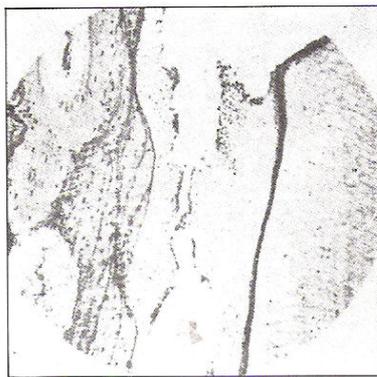


Fig. 38 - Reimpianto di un dente, a 24 ore dall'intervento. La fenditura fra la parte reimpiantata e la base è chiaramente visibile. Qui manca il materiale da riempimento (sangue e fibrina)

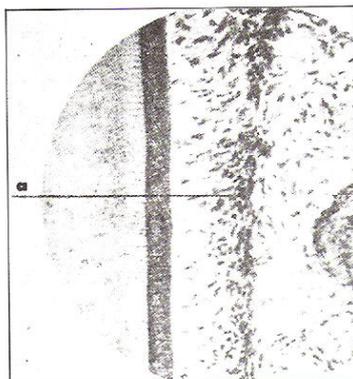


Fig. 39 - Reimpianto di un dente, dopo 4 giorni dall'intervento; le due parti di periodonto sono strettamente unite (a) tramite un tessuto embrionario ricco di cellule (guarigione "per prima intenzione")

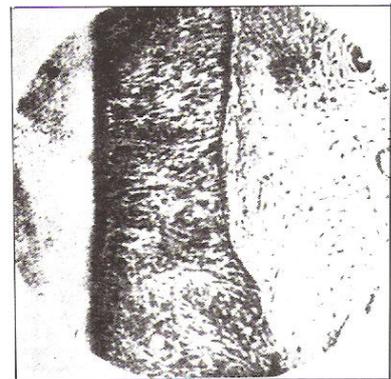


Fig. 40 - A questo punto comincia il cambiamento funzionale che restituisce al periodonto la sua istologia, struttura e funzione originali

5.2. MODUS II

Nei casi eseguiti con questa modalità, le radici dei denti estratti e da reimpiantare sono invece prive di periodonto. Anche in questi casi il dente reimpiantato attecchisce senza reazione, ma stavolta non si può avere la sutura fra le due parti di periodonto, quella radicolare e quella alveolare, in quanto quella radicolare non esiste.

La radice viene pertanto a trovarsi, al momento del reimpianto, avvolta in un coagulo di sangue, col suo rivestimento di cemento nudo, senza la protezione dei tessuti molli. La guarigione non sarà più per "prima intenzione", ma "per seconda intenzione", appunto il Modus II.

Il sangue coagulato, rimasto nell'interstizio, nel suo processo di granulazione assorbe il periodonto alveolare. Il tessuto di granulazione così formato si trasforma poi, nell'ulteriore processo di attecchimento, dopo 4 giorni, in tessuto connettivale ricco di cellule di recente formazione. Questo tes-

suto, dopo circa 6 o 7 mesi, si trasforma in un tessuto somigliante al periodonto e, in un primo tempo, ne svolge addirittura le funzioni, essendo ancorato nelle due superfici vicine, quella radicolare e quella alveolare.

I reperti istologici di Hammer mostrano, in questa fase, la formazione di un nuovo strato di cemento intorno alla radice e di un nuovo e sottile strato osseo sulla superficie alveolare. Si ripristinano anche, in buona parte, le fibre di Sharpey (figg. 41 e 42). La differenza fra il Modus I e il Modus II non è, fino a questo punto, sostanziale. Ma, mentre nella prima modalità il tessuto di neoformazione si stabilizza, nella seconda ciò non avviene. Si hanno processi di assorbimento sulla superficie alveolare, con formazione di un nuovo strato di osteoblasti, e nel parodontio appena formato si inserisce un tessuto osteoide che si trasforma poi in osso spugnoso reticolare in circa un anno. Cemento e dentina vengono via via riassorbiti. Il tessuto osteoide diventa poi osso e si combina organicamente con il cemento, che scompare completamente. Il dente viene perciò del tutto circondato e bloccato dal tessuto osseo. Gli viene pertanto a mancare quella mobilità ed elasticità, che sono fattori estremamente importanti della sua fisiologia (figg. 43, 44, 45 e 46).

La perdita della mobilità potrebbe tuttavia essere anche un fatto trascurabile e, a questo punto, si potrebbe essere soddisfatti dei risultati raggiunti. E invece, in questa fase il processo non si è ancora stabilizzato ed hanno luogo ulteriori trasformazioni, fino ad arrivare, via via, ad una vera e propria sostituzione del dente trapiantato. La sostituzione è lenta, ma inesorabile: infatti il riassorbimento lacunare viene immediatamente seguito dall'apparizione di nuovo tessuto osseo. Il dente reimpiantato viene dunque sostituito con nuovo osso vitale che, modificandosi ulteriormente, acquisterà completa capacità funzionale (figg. 47 e 48).

Il processo che abbiamo descritto è in fondo lo

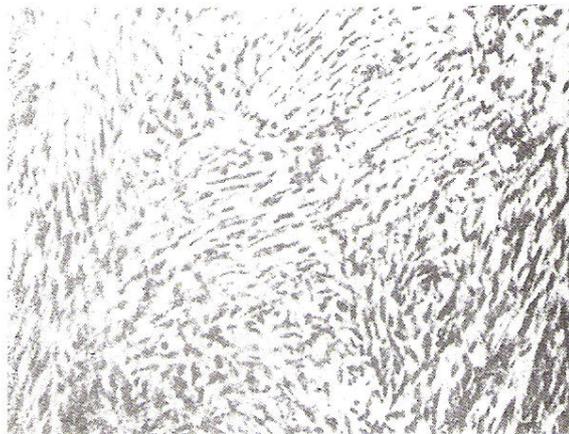


Fig. 41 - Reimpianto di un dente senza periodonto dopo 4 giorni dall'intervento, al posto del periodonto mancante si trova un tessuto ricco di cellule, di recente formazione

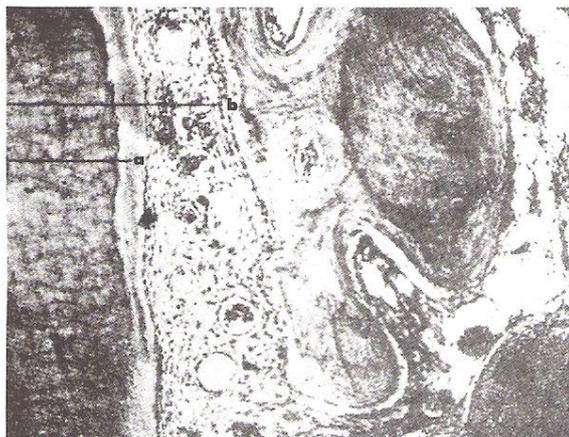


Fig. 42 - Reimpianto effettuato da 7 mesi. Seguendo il Modus II si è realizzata una solida congiunzione. Si nota la formazione di un nuovo strato di cemento (a), di un nuovo, sottile strato osseo alveolare (b), una volta avvenuto il riassorbimento superficiale della vecchia sostanza. Ripristino delle fibre di Sharpey e buon ripristino del periodonto

6.

stesso che si osserva nei trapianti ossei generali. Ma mentre in questi ultimi il risultato è del tutto soddisfacente, nel nostro caso esistono limitazioni tali da pregiudicare il risultato. Infatti, la dentina riassorbita non può essere sostituita da nuova dentina ma, naturalmente, soltanto da tessuto osseo. Si ha perciò un processo di riassorbimento la-

cunare del cemento e della dentina e successiva sostituzione con osso neoformato, fino alla loro completa scomparsa. La corona invece, in quanto esterna all'alveolo, rimane intatta. Tale processo di lenta sostituzione, quasi di "aggressione", si svolge solitamente in 3-4 anni; raramente, specie nei poliradicolati, il processo è più lungo.



Fig. 43 - *Modificazione strutturale del periodonto lungo il bordo dell'alveolo. Inizio della formazione di tessuto osteoide nell'ambito del periodonto*

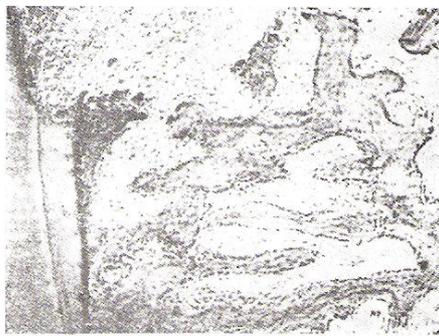


Fig. 44 - *Reimpianto di un dente, dopo 12 mesi e mezzo dall'intervento. Il periodonto ed un tessuto osseo, spugnoso e reticolare si intersecano fra loro. Si nota il riassorbimento del cemento e della dentina*

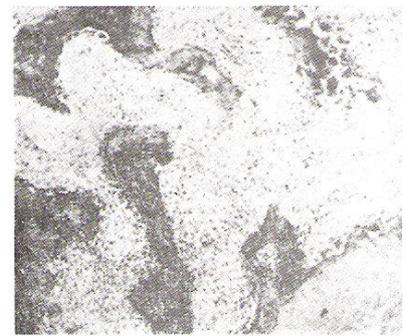


Fig. 45 - *Il tessuto osseo e spugnoso si è inserito nel periodonto e, almeno in parte, è già unito organicamente al cemento. Il processo di trasformazione ossea continua*

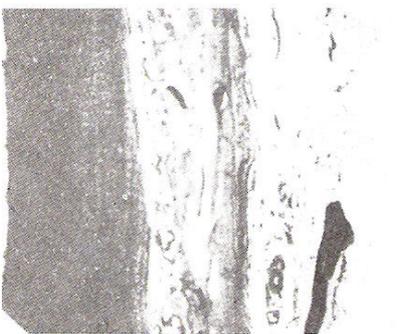


Fig. 46 - *Il tessuto molle del periodonto è stato completamente sostituito dall'osso. La radice si trova strettamente racchiusa nel tessuto osseo*

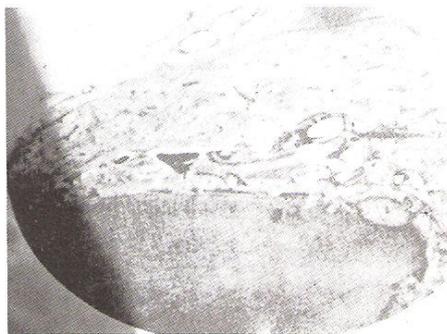


Fig. 47 - *Perfetta unione organica fra la parte reimpiantata e l'alveolo. Inizio della trasformazione del cemento e della dentina*



Fig. 48 - *Reimpianto realizzato 170 giorni prima. La modificazione ossea che avviene durante il processo di sostituzione sta per essere completata*

5.3. INSERIMENTO DI UN PERNO NEL CANALE

Durante le sue esperienze di reimpianti con denti privi di periodonto, Hammer notò che i denti che precedentemente avevano subito una cura canalare (e in cui, pertanto, il canale radicolare era occupato da un cono di guttaperca o d'argento), pur avendo subito il previsto processo di riassorbimento radicolare, rimanevano saldamente in sito. Ciò lo indusse a pensare che forse si poteva trovare un rimedio all'impossibilità di ovviare all'inconveniente dell'ossificazione della radice nei reimpianti senza parodonto (figg. 49 e 50).

Pensò allora di armare con un perno metallico la radice del dente da reimpiantare. Il procedimento era il seguente: allargamento molto ampio del canale radicolare, inserzione di un perno metallico con intaccature per favorire l'attecchimento osseo, taglio dell'apice nella regione del delta, lavaggi con acqua tiepida, senza sostanze chimiche che riteneva dannose per i tessuti.

Hammer riferisce di un bambino di 9 anni che aveva subito l'asportazione traumatica dell'incisivo superiore destro. L'alveolo non era stato fratturato. Il dente, che con l'urto era uscito, venne ripulito, il periodonto fu tolto completamente, il canale radicolare molto allargato. Fu quindi costruito un perno metallico con intaccature nel tronco per favorire la ritenzione, e fu normalmente cementato. L'apice fu tagliato all'altezza del delta, quindi fu eseguito il reimpianto. Prima dell'intervento, l'alveolo fu irrigato con semplice acqua calda.

Dopo circa 6 mesi, l'operatore notò i primi segni di alterazione radicolare periferica; dopo 2 anni e mezzo fu intaccata la dentina. Dopo 5 anni la radice era del tutto scomparsa e sostituita da tessuto osseo che racchiuse senza reazioni il perno metallico, introducendosi molto bene nelle intaccature e bloccando perfettamente.

Il dente era talmente fisso che non si poteva assolutamente spostare, anche impiegando una note-

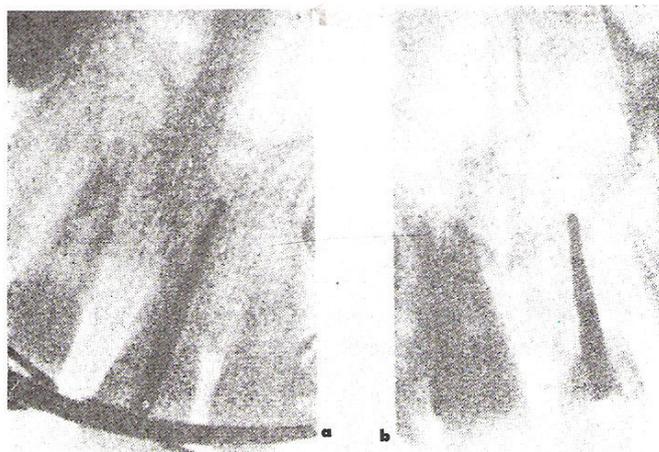


Fig. 49 - a) Reimpianto del dente 11, con perdita del parodonto. b) Dopo 2 anni e mezzo, la radice è stata completamente sostituita

vole energia. Dopo 11 anni, ad un controllo, esso era ancora nelle stesse condizioni (figg. 51, 52, 53, 54, 55 e 56).

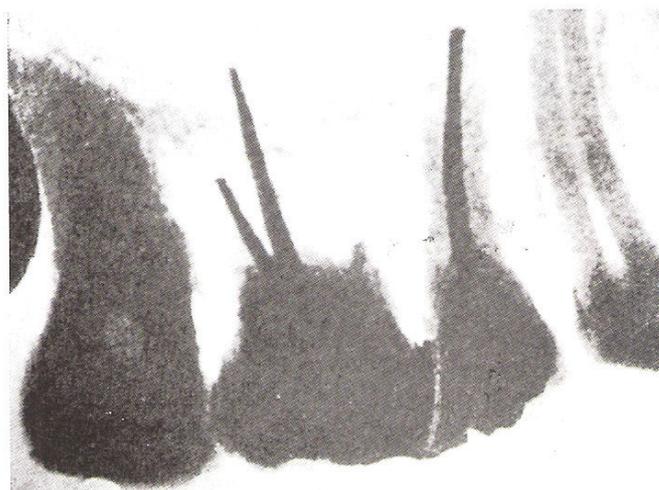


Fig. 50 - Reimpianto del dente 26, dopo circa 10 anni dall'intervento. Quando il dente fu estratto andarono perdute grosse quantità di parodonto. Ora la sostituzione è quasi completa

5.



Fig. 51 - Reimpianto dell'incisivo superiore destro dopo 6 mesi dall'intervento



Fig. 52 - La situazione dopo 2 anni e mezzo. Il processo di trasformazione in seno all'apice è quasi ultimato. Non compare alcuna reazione infiammatoria intorno al perno che si trova ora rivestito di tessuto osseo



Fig. 53 - Dopo 4 anni dall'intervento, il processo di sostituzione del cemento e della dentina della radice è quasi ultimato. Il perno è ben fissato nell'osso, senza dare origine a nessuna reazione. Anche la parte restante dell'alveolo, nella parte inferiore dell'apice, è riempita di tessuto osseo. Neanche qui vi è alcuna reazione

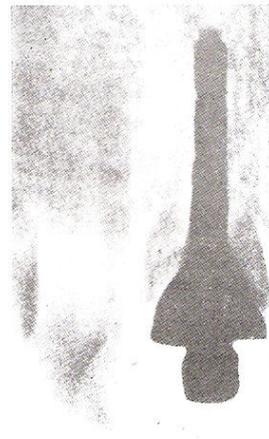


Fig. 54 - La situazione dopo 10 anni. La radice è stata completamente sostituita. L'osso neoformato aderisce al perno, anche all'apice, senza dar luogo ad alcuna reazione. Si possono notare le intaccature circolari nel corpo del perno

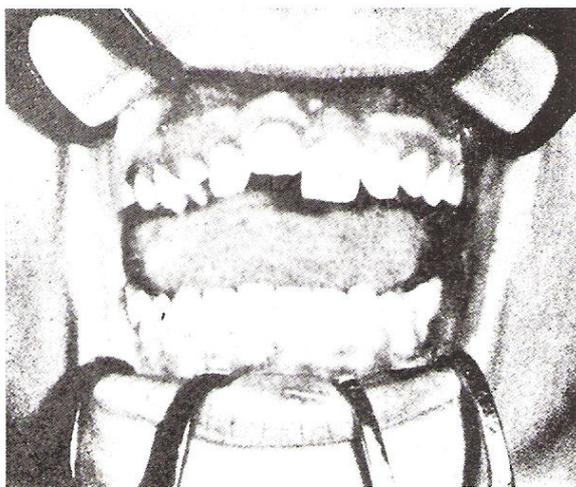


Fig. 55 - La situazione del piccolo paziente dopo 4 anni dall'intervento. Il ritardo del dente 11 reimpiantato appare evidente

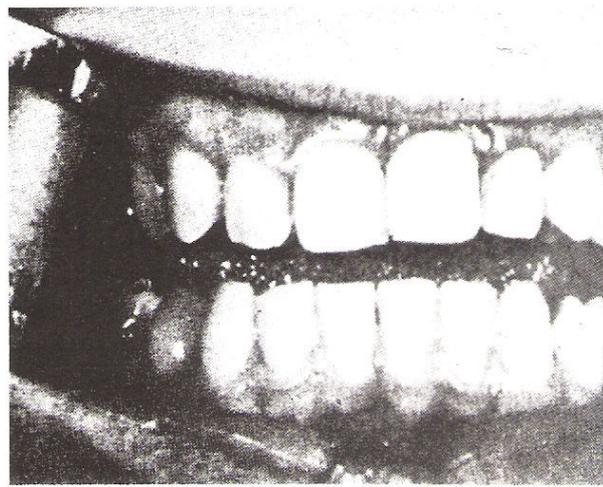


Fig. 56 - Ecco infine la situazione dello stesso paziente dopo 11 anni dall'intervento di reimpianto

Ecco ora una serie di figure che mostrano casi trattati personalmente dall'Autore (figg.57, 58, 59, 60, 61, 62, 63 e 64) (75, 76, 77, 78, 92, 94).

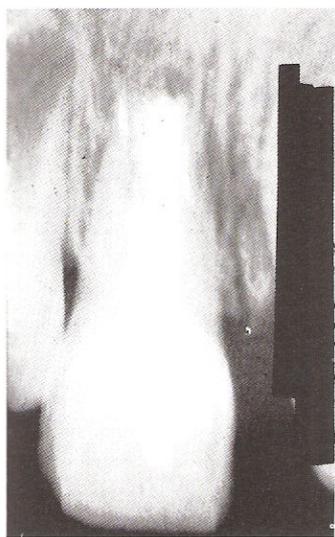


Fig. 57 - Reimpianto di dente di bambino estratto per trauma



Fig. 58 - Guarigione per Modus II, e rizolisi della radice dopo 4 anni dal reimpianto, compensata dall'introduzione di un perno endocanalare



Fig. 59 - Due denti granulomatosi prima dell'estrazione



Fig. 60 - Gli stessi denti a 2 anni dal reimpianto. Si nota qualche accenno di rizolisi, controbalanciato dalla presenza dei perni metallici endocanalari



Fig. 61 - Reimpianto di molari. Controllo dopo 7 mesi. Si notano i 3 perni endocanalari, mentre non vi sono segni di rizolisi

5.

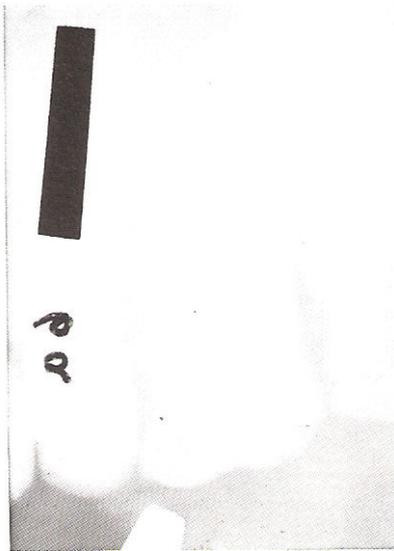


Fig. 62 - Reimpianto di molare.
Controllo dopo 6 anni. Non
appaiono segni di rizolisi

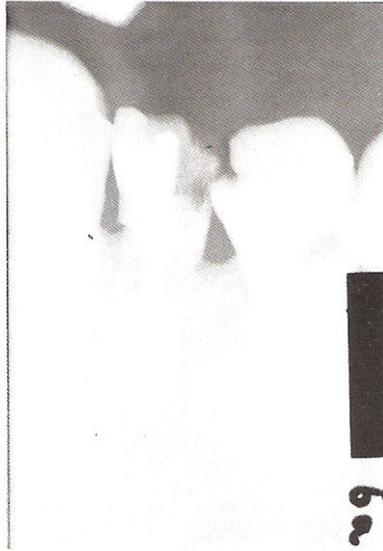


Fig. 63 - Reimpianto di
premolare. Controllo dopo 6
anni. Anche qui non appaiono
segni di rizolisi

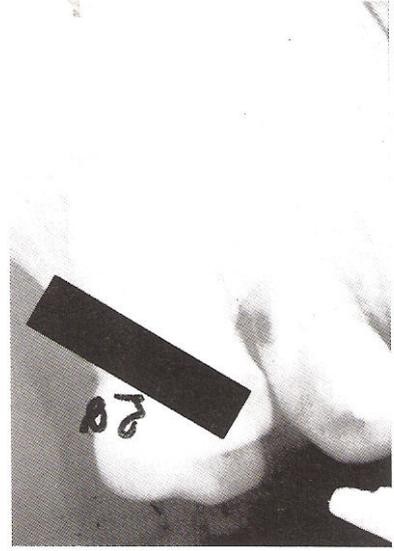


Fig. 64 - Premolare
reimpiantato. Controllo dopo 5
anni. Inizio di rizolisi alla base
della radice

6.

GLI OSTEORIPRODUTTORI

L'utilizzo delle tecniche di innesto osseo in odontoiatria è di grande importanza; molto interessante fu un progetto originale che utilizzava osso bovino nei pazienti con difetti ossei patologici; però, a causa dei risultati deludenti, questo materiale alla fine fu scartato, aprendo tuttavia la strada ad altre ricerche in aree diverse.

Nel parodonto i difetti ossei possono avere varie forme: ci possono essere combinazioni di due o tre tasche intraossee, un difetto parziale circonferenziale o totale, vari gradi di difetti in termini di lunghezza, profondità, diametro ed ampiezza dell'osso. La terapia normalmente accettata prevede, dopo il trattamento iniziale, una eliminazione chirurgica del difetto tramite raschiamento, osteopla-

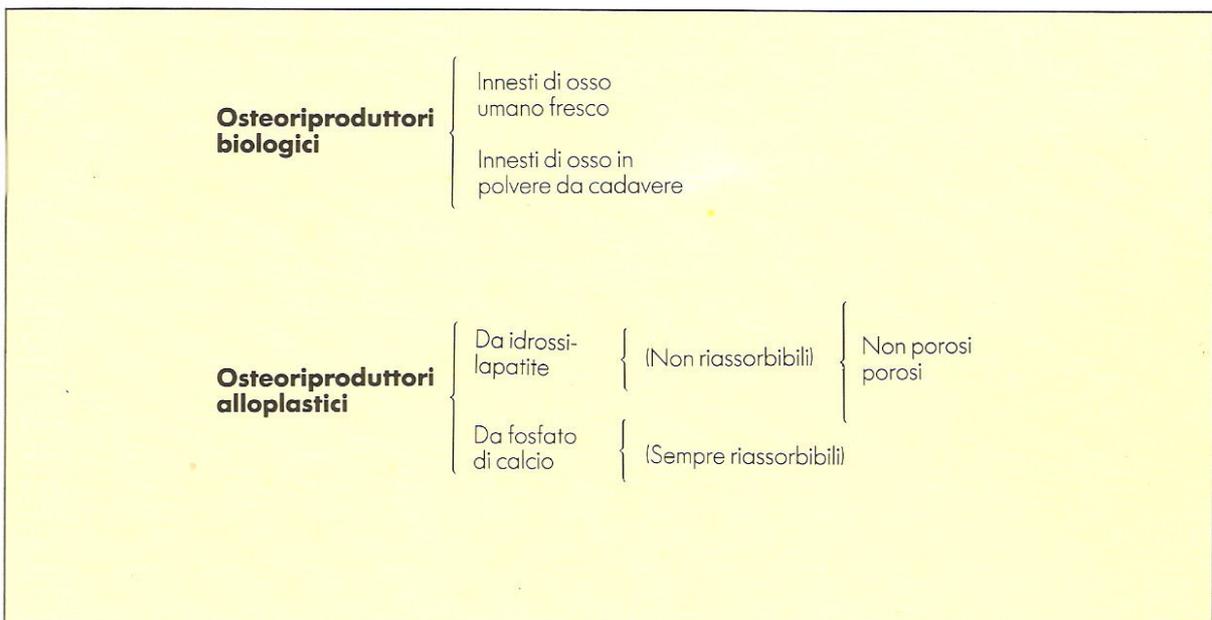
stica oppure osteotomia. Tale trattamento elimina la tasca, però spesso deve essere eliminato del tessuto osseo sano per il ripristino dell'architettura fisiologica normale.

Questo, naturalmente, può compromettere ulteriormente un dente sano, per cui tali procedimenti devono ancora essere perfezionati prima di diventare raccomandabili.

Il trattamento di elezione sarebbe quello in cui si potesse disporre di un materiale da inserire al posto del difetto senza una distruzione chirurgica dell'osso.

Tramite numerose ricerche, si sono evolute le tecniche e si sono creati materiali nuovi, che hanno consentito alla tecnica di innesto osseo di divenire

SCHEMA 1



6.

un procedimento standard a disposizione dei pazienti. I requisiti che questi materiali, chiamati osteoriproduttori, devono avere, sono i seguenti: devono essere facilmente ottenibili, biocompatibili e non antigenici, devono consentire la formazione di nuovo tessuto parodontale, cemento e, naturalmente, osso.

L'uso degli innesti in odontoiatria risale al 1886; in quell'anno Black (60, 104) cominciò ad utilizza-

re una spugna per cercare di produrre una nuova crescita di gengiva, del legamento parodontale e dell'osso. Il gesso, utilizzato per la prima volta nel 1882 da Dressman (60, 104), fu usato in odontoiatria nel 1960 da Bunn (60, 104). L'osso bovino fu usato a partire dal 1934, con vari risultati.

Ma vediamo ora gli osteoriproduttori, che possono essere di vari tipi, come vengono descritti nello schema 1.

7.

OSTEORIPRODUTTORI BIOLOGICI

7.1. INNESTI DI OSO UMANO FRESCO

I procedimenti di innesto autologo sono classificati secondo l'origine delle zone di prelievo (intraorali o extraorali). I primi si reperiscono spesso in zone di recente estrazione; questi metodi sono però limitati, in quanto non c'è una quantità di materiale sufficiente e inoltre comportano un procedimento in due fasi nella bocca del paziente.

Ovviamente, l'osso del paziente sarebbe la fonte migliore di materiale da innesto, dato che, in questo caso, non esisterebbe risposta antigenica. L'osso spugnoso sembra essere il tipo preferibile, in quanto si riassorbe facilmente e provoca una rapida osteogenesi. Le zone extraorali vengono sempre più spesso utilizzate in chirurgia plastica e dentale, perché si possono facilmente ottenere ingenti quantità d'osso.

La zona più spesso utilizzata è la cresta iliaca. L'uso di tale osso, sia macinato, polverizzato, sia in sezione, è stato ampiamente accettato nella chirurgia plastica e dentaria, anche se richiede procedimenti chirurgici separati, eseguiti solitamente da un chirurgo.

Gli svantaggi di questa procedura sono un certo tempo di ricovero e operatorio, rischio antiestetico e decorso post-operatorio abbastanza lungo e doloroso.

7.2. INNESTI DI OSO IN POLVERE DA CADAVERE

I trapianti ottenuti da osso di cadavere hanno avuto un certo successo nella pratica dentaria. Hanno il vantaggio di poter essere reperiti nella quantità desiderata.

Qualche anno fa due ricercatori della Harvard University hanno messo a punto un procedimento che permette di sostituire qualsiasi osso umano, distrutto o mancante, con un duplicato ricavato su misura da ossa prelevate da cadavere. Nella maggior parte dei casi si trattava di interventi ricostruttivi per malformazioni congenite, quali la palatoschisi e la mancanza o deformazione di porzioni di mandibola o di altre ossa facciali.

Il primo che diede una dimostrazione pratica della validità dell'impiego delle ossa demineralizzate prelevate da cadaveri fu però il premio Nobel 1966, Higgins (103), Professore alla Chicago University, il quale aveva dimostrato che l'osso demineralizzato, introdotto nei tessuti, induce la formazione di connettivo ed osso.

Studi importanti in questo campo sono stati eseguiti presso l'Università di Miami, in Florida, dove sorge la 'University Tissue Bank'. I tessuti vengono rimossi dai cadaveri 24 ore dopo il decesso, in condizioni di rigida sterilità; naturalmente, i donatori devono essere esenti da malattie note di tipo maligno e trasmissibile.

Si fa poi una coltura batteriologica e tutti i test sierologici. Si esegue un'autopsia completa, ed i tessuti vengono asportati per essere conservati nelle banche dei vari organi (cute, osso, occhi, vene, dura madre, reni, pericardio, valvole cardiache). L'osso si ottiene dall'ileo, dai femori, dalle fibule, dall'omero, dalle tibie, dalle costole e dalle vertebre.

La forma viene determinata dalle necessità plastiche, ortopediche o chirurgiche.

Il materiale, una volta macinato, viene congelato a -75°C , in modo da non suscitare una risposta immunitaria dimostrabile.

7.

7.3. COMPLICANZE

Nell'esperienza con innesti d'osso, i chirurghi orali hanno dovuto affrontare un problema molto comune che è, naturalmente, il continuo riassorbimento che avviene nell'osso della cresta iliaca e delle costole innestate. Entro i primi 18 mesi successivi all'intervento ci si può generalmente attendere una perdita d'osso in senso verticale dovuta a riassorbimento pari a circa il 50%. Inoltre, sono spesso necessarie vestiboloplastiche di pelle o innesti di mucosa entro 6 mesi dopo l'innesto di os-

so della costola o della cresta iliaca.

Lo stato patologico di tutti questi metodi può essere rilevante. Se non si eseguono vestiboloplastiche, il tessuto molle può rimanere mobile ed instabile rispetto ad una protesi in una cresta mandibolare molto riassorbita.

Kent afferma che, in uno di questi casi, una radiografia panoramica eseguita dopo 7 anni dall'intervento mostrava il riassorbimento in senso verticale dell'innesto d'osso della costola di circa il 60%. La maggior parte di tale perdita ebbe luogo nei primi 2 anni.

*La bibliografia sarà pubblicata
alla fine del dossier*