

**FABRIZIO MONTAGNA**

# **PREVENZIONE DELLE INFEZIONI IN ODONTOIATRIA: EPATITI E AIDS**



**ASSOCIAZIONE  
NAZIONALE  
DENTISTI  
ITALIANI**



**Edizioni Promoass**



**FRONTE STOMATOLOGICO**

**ANDI**

**Associazione Nazionale Dentisti Italiani**

via Savoia, 78 - 00198 Roma  
Tel. 06.8540535 - 8549546

Direttore Responsabile:  
**Luigi Mario Daleffe**

Comitato Direttivo  
**Consiglio Presidenza Andì**

Comitato di Redazione:  
**Marco Aguiari, Pietro Oscar Carli,  
Massimo Castelli, Luigi Cremasco,  
Luigi Mario Daleffe, Roberto Grassi,  
Giampiero Malagnino, Renato Naldini,  
Renato Scotti di Uccio**

Editore **Promoass**  
**Management Associativo srl**  
Via Quintino Sella, 49 - 00187 Roma  
Amministratore Unico: **Pietro Oscar Carli**

Autorizzazione n.12062  
del Tribunale di Roma del 21/3/1968



# **PREVENZIONE DELLE INFEZIONI IN ODONTOIATRIA: EPATITI E AIDS**

*a cura di*

**Fabrizio Montagna**

ANDI

ASSOCIAZIONE NAZIONALE DENTISTI ITALIANI

PROMOASS

EDIZIONI

Rivolgiamo un ringraziamento per il contributo clinico a tutto il personale del Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio di Sommacampagna (VR), del Gruppo C, Sezione Screening HIV, SerT 1 - VR e del centro Medico e Odontoiatrico della Comunità di S. Patrignano (Rimini). Un particolare ringraziamento alla signora Luisa Dal Corso per la sua insostituibile ed infaticabile attività durante le fasi intermedie di stesura del libro.

**Per informazioni, richieste e distribuzione rivolgersi a:  
PROMOASS - Roma - via Savoia, 78 - Tel. 06-8411482**

La responsabilità dei dati scientifici  
e dei contenuti degli articoli è dei singoli autori

© Copyright 1996 Fabrizio Montagna - Gutenberg Edizioni  
© Copyright Gennaio 1997 - Edizione speciale - Promoass  
ISBN 88-87109-00-1  
Supplemento al n.. 1 - gennaio 1997  
di "Fronte Stomatologico Notizie"

Stampa Cierre Grafica, Via Verona, 16  
37060 Caselle di Sommacampagna (VR)  
Tel. 045/8580900

*“Non putavi futurum”*  
*Quicquam tu putas non futurum quod scis posse fieri,*  
*quod multis vides evenisse?*

*“Pensavi non potesse capitare a te”*  
*Come puoi escludere ti possa succedere qualcosa,*  
*che sai esistere ed essere già avvenuto ad altri?*

L.A. SENECA  
Ad Marciam de consolatione IX

*Ad Augusta, Livia,*  
*Giulio, Zeno*  
*e il prossimo...*

# PREVENZIONE DELLE INFEZIONI IN ODONTOIATRIA: EPATITI E AIDS

## A CURA DI:

### **Fabrizio Montagna**

SERVIZIO ODONTOIATRICO PAZIENTI ALTO RISCHIO, SOMMACAMPAGNA - VERONA  
LIBERO PROFESSIONISTA

*Con il patrocinio del Ministero della Sanità  
e del Consiglio di Presidenza ANDI*

## AUTORI

<i>Giovanni Bevilacqua</i>	Libero Professionista - Verona
<i>Antonio Boschini</i>	Responsabile del Centro Medico Comunità di San Patignano - Rimini
<i>Oliviero Bosco</i>	Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona
<i>Donato Calista</i>	Reparto di Dermatologia Ospedale M. Bufalini - Cesena
<i>Pietro Oscar Carli</i>	Ricercatore confermato titolare insegnam. Odontoiatria Conservatrice, Università degli Studi di Padova
<i>Alessandra Corato</i>	Istituto di Ematologia, Università degli studi di Verona Facoltà di Medicina
<i>Mario Cruciani</i>	Divisione Clinicizzata Malattie Infettive Azienda Ospedaliera Verona
<i>Luigi Daleffe</i>	Presidente Nazionale ANDI
<i>Domenico De Leo</i>	Istituto di Medicina Legale e delle Assicurazioni, Università degli studi di Verona
<i>Stefano Donini</i>	Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona
<i>Umberto Galvan</i>	Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona
<i>Maurizio Gomma</i>	Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona
<i>Bruno Lonardi</i>	Servizio Prevenzione e Protezione USL 20 - Verona
<i>Marina Malena</i>	Divisione Clinicizzata Malattie Infettive Azienda Ospedaliera Verona
<i>Gianluigi Manzato</i>	Laboratorio Manzato Zenatti & C. snc - Sommacampagna - Verona
<i>Fabrizio Montagna</i>	Servizio Odontoiatrico Pazienti Alto Rischio - Sommacampagna - Verona;
<i>Gian Paolo Perini</i>	Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona
<i>Bruno Pugliese</i>	Comunità di San Patignano - Rimini
<i>Giovanni Rezza</i>	Centro Operativo AIDS, Istituto Superiore Sanità - Roma
<i>Giovanni Serpelloni</i>	Responsabile Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona
<i>Elisabetta Simeoni</i>	Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona
<i>Camillo Smacchia</i>	SerT USL 22 - Villafranca (VR)
<i>Salvatore Squarcione</i>	Ufficio Profilassi Malattie Infettive, Dipartimento di Prevenzione, Ministero della Sanità - Roma
<i>Sabina Zenatti</i>	Laboratorio Manzato Zenatti & C. snc - Sommacampagna - Verona
<i>Monica Zermiani</i>	Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT1 USL 20 - Verona

## PRESENTAZIONE

Vorrei innanzitutto complimentarmi con gli autori di questo manuale che, alla sua seconda edizione, approfondisce e amplia l'approccio multidisciplinare ad un tema delicato e di grande impatto emotivo qual'è quello dell'assistenza ai pazienti a rischio.

L'opera testimonia la consapevolezza di aggiornare e adeguare le risposte terapeutiche non solo in funzione di prestazioni sempre più qualificate ma anche in relazione alla tutela e alla sicurezza degli operatori. Questa impostazione, unita alla ricchezza di temi e questioni scientificamente rilevanti, fa del manuale uno strumento prezioso per attivare un circuito di informazione e formazione professionale tra differenti indirizzi specialistici, comunque in grado di ricomporre un approccio unitario e rispettoso della persona malata. Solo così, del resto, si realizza e si dà concretezza a quella "alleanza terapeutica" tra medico, operatori tecnici e pazienti che costituisce un obiettivo irrinunciabile per l'efficacia di ogni intervento sanitario e la sua compiuta umanizzazione.

Sono perciò grata all'Associazione Nazionale Dentisti Italiani per la scelta di celebrare il cinquantenario della sua fondazione con questa iniziativa del tutto in sintonia con una priorità di salute pubblica, quella della profilassi di alcune malattie infettive drammaticamente rilevanti, che il governo intende affrontare anche contando sulla collaborazione e l'impegno della vostra associazione.

1 marzo 1997

**Rosy Bindi**  
*Ministro della Sanità*

## PREFAZIONE

Abbiamo ritenuto importante sviluppare la pubblicazione e la distribuzione di questo manuale che per molteplici motivi si inquadra nel panorama delle priorità ed iniziative promosse dalla Associazione Nazionale Dentisti Italiani nel cinquantenario della sua fondazione (1947-1997).

Riteniamo infatti che questa data debba segnare l'inizio di un nuovo e più vasto orizzonte per la nostra organizzazione associativa che, accanto alla difesa della libera professione in ambito giuridico e legislativo, si ponga come obiettivo di incoraggiare la formazione e l'aggiornamento professionale continuo degli iscritti, sviluppare la dignità professionale ed in sintesi la sopravvivenza della libera professione.

“*Prevenzione delle infezioni in odontoiatria: epatiti e AIDS*” costituisce un valido testo di aggiornamento per la preparazione professionale del dentista e del personale ausiliario nella prevenzione del rischio biologico; aiuta la circolarità dell'informazione, la revisione e la formulazione di piani di lavoro per la prevenzione delle infezioni crociate come richiesto dal principio di verifica e revisione della qualità (VRQ) e dalla più recente legislazione.

I problemi medici nell'assistenza a pazienti a rischio e l'individuazione di patologie non diagnosticate rappresentano un argomento in continua evoluzione e di non immediata percezione per il dentista che spesso dispone di fonti di informazione frammentarie, non specifiche; questo libro è stato concepito in modo da rispondere a quesiti e problemi di lavoro quotidiano come testo di studio o di consultazione.

Inoltre, le indagini comparate sulla patologia dento-parodontale e sulla prevalenza della patologia infettiva nella popolazione generale e nei gruppi di comportamento a rischio offrono informazioni di epidemiologia attuali spunto di numerose considerazioni sullo stato di salute orale delle fasce di età intermedie.

In conclusione, intendiamo con questo sforzo aprire un nuovo orizzonte nelle attività della nostra Associazione colmando la grande carenza lasciata dagli organi istituzionali che non prevedono alcuna forma di aggiornamento continuo per il professionista una volta terminato il proprio iter di studi.

Oggi più che mai riteniamo importante creare una forte Associazione Nazionale Dentisti Italiani, convinti che debba porsi come obiettivo di incoraggiare e rafforzare la libera professione che diviene costantemente più complessa salvaguardandone, in tal modo, l'interesse economico, il decoro e la dignità professionale.

1 marzo, 1997

**Dott. Luigi Daleffe**  
*Presidente Associazione  
Nazionale Dentisti Italiani  
(ANDI)*



# INDICE

<b>Elenco Autori</b> .....	pag.	7
<b>Presentazione</b> .....	pag.	8
<b>Prefazione</b> .....	pag.	9

## PARTE A: ASPETTI MEDICI GENERALI DELLE PRINCIPALI PATOLOGIE INFETTIVE

### 1. Epidemiologia delle principali patologie infettive

Fabrizio Montagna (1), Giovanni Rezza (2), Salvatore Squarcione (3)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Istituto Superiore di Sanità, Centro Operativo AIDS (C.O.A) - Roma

(3) Ufficio Profilassi Malattie Infettive - Dipartimento della prevenzione, Ministero della Sanità - Roma

1.1 Introduzione .....	pag.	25
1.2 Epidemiologia.....	pag.	26
a. Infezione da HIV .....	pag.	26
b. Epatiti virali.....	pag.	27
b/1. Epatite B.....	pag.	27
b/2. Epatite Delta.....	pag.	28
b/3. Epatite C.....	pag.	29
c. Tubercolosi.....	pag.	29
d. Sifilide .....	pag.	29

### 2. Evoluzione clinica delle principali patologie infettive

Fabrizio Montagna (1), Antonio Boschini (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Comunità di San Patrignano - Rimini

2.1 Introduzione .....	pag.	31
2.2 Infezione da HIV.....	pag.	31
a. Penetrazione del virus .....	pag.	31
b. Infezione acuta primaria.....	pag.	32
c. Stadio asintomatico.....	pag.	32
d. Infezione sintomatica .....	pag.	32
e. AIDS conclamato.....	pag.	32
f. Sistema di classificazione per l'infezione da HIV.....	pag.	32
2.3 Epatiti .....	pag.	35
a. Epatite A (HAV).....	pag.	35

b. Epatite B (HBV) .....	pag. 35
c. Epatite Delta (HDV) .....	pag. 36
d. Epatite C (HCV) .....	pag. 36
e. Epatite E, F, G e virus epatitici minori .....	pag. 36
2.4 Tubercolosi .....	pag. 36
2.5 Sifilide .....	pag. 37
2.6 Tavole Sinottiche .....	pag. 39
2.7 Legenda .....	pag. 41

## **PARTE B: CLINICA ODONTOSTOMATOLOGICA NEI GRUPPI DI COMPORTAMENTO A RISCHIO INFETTIVO**

### **1. Patologia dento parodontale nei gruppi di comportamento a rischio infettivo**

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

1.1 Introduzione .....	pag. 45
1.2 Cariologia .....	pag. 45
a. Etiologia e patogenesi della carie .....	pag. 45
b. Epidemiologia della carie nei gruppi di comportamento a rischio infettivologico .....	pag. 47
c. Ipotesi patogenetiche della carie nel tossicodipendente per via endovenosa .....	pag. 49
1.3 Parodontologia .....	pag. 52
a. Etiologia e patogenesi .....	pag. 52
b. Terminologia .....	pag. 52
c. Epidemiologia nei gruppi di comportamento a rischio infettivo .....	pag. 53
d. Analisi dei dati .....	pag. 54

### **2. Stomatologia nel paziente con infezione da HIV**

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

2.1 Introduzione .....	pag. 57
2.2 Epidemiologia .....	pag. 57
2.3 Ruolo del dentista .....	pag. 58
2.4 Classificazione .....	pag. 61
2.5 Manifestazioni odontostomatologiche .....	pag. 61
A) Lesioni della mucosa orale .....	pag. 62
1) Infezioni micotiche .....	pag. 62
1.1 Candidosi orofaringea .....	pag. 63
1.2 Istoplasmosi .....	pag. 65
1.3 Criptococchi .....	pag. 65

1.4 Geotricosi .....	pag. 65
1.5 Aspergilloso .....	pag. 65
1.6 Mucormicosi-Zicomicosi (Ficomicosi) .....	pag. 66
2) Infezioni virali .....	pag. 66
2.1 Hairy leukoplakia (HL) .....	pag. 66
2.2 Herpes Simplex (HS) .....	pag. 68
2.3 Virus varicella-Zoster (VZV).....	pag. 69
2.4 Lesioni da Papillomavirus umano (HPV).....	pag. 70
2.5 Mollusco contagioso.....	pag. 71
2.6 Citomegalovirus.....	pag. 71
2.7 HIV .....	pag. 71
3) Infezioni batteriche .....	pag. 71
3.1 Parodontopatie.....	pag. 72
3.2 Tubercolosi.....	pag. 74
3.3 Sifilide .....	pag. 74
3.4 Stomatite gonococcica .....	pag. 74
3.5 Actinomicosi .....	pag. 75
3.6 Angiomatosi epitelioidea bacillare.....	pag. 75
3.7 Lesioni ulcerative della mucosa orale di origine batterica .....	pag. 75
4) Neoplasie.....	pag. 76
4.1 Sarcoma di Kaposi.....	pag. 76
4.2 Linfomi maligni .....	pag. 78
4.3 Carcinoma squamocellulare .....	pag. 79
5) Lesioni ad eziologia criptogenetica .....	pag. 79
5.1 Stomatite aftosa ricorrente (SAR) .....	pag. 79
5.2 Porpora idiopatica .....	pag. 79
5.3 Iperpigmentazioni melanotiche.....	pag. 80
5.4 Tumefazione delle ghiandole salivari .....	pag. 80
5.5 Xerostomia .....	pag. 81
B) Tessuti molli oro-facciali .....	pag. 81
1) Neuropatie dei nervi cranici.....	pag. 81
2) Linfoadenopatia generalizzata persistente (PGL).....	pag. 82
2.6 Conclusioni.....	pag. 83
2.7 Tavole sinottiche di diagnosi e terapia delle patologie orali HIV correlate .....	pag. 84

### 3. Patologia cutanea periorale

Donato Calista (1), Fabrizio Montagna (2)

(1) Divisione di Dermatologia - Ospedale M. Bufalini (Cesena)

(2) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

3.1 Introduzione .....	pag. 93
3.2 Mollusco contagioso .....	pag. 93
3.3 Herpes simplex/Varicella zoster .....	pag. 94
3.4 Sarcoma di Kaposi.....	pag. 94
3.5 Dermatite seborroica.....	pag. 94

3.6 Eruzione papulo pruriginosa.....	pag. 94
3.7 Criptococcosi cutanea .....	pag. 95
3.8 Xerosi cutanea.....	pag. 95
3.9 Iperpigmentazione.....	pag. 95
3.10 Conclusioni.....	pag. 95

#### **4. Iconografia** ..... pag. 97

Fabrizio Montagna (1), Bruno Pugliese (2), Donato Calista (3)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Comunità di San Patrignano - Rimini

(3) Divisione di Dermatologia - Ospedale M. Bufalini (Cesena)

## **PARTE C: ASPETTI MEDICI SPECIFICI DI INTERESSE PER L'ODONTOIATRA**

### **1 Patologie internistiche correlate alla dipendenza cronica da eroina**

Fabrizio Montagna (1), Maurizio Gomma (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

1.1 Introduzione .....	pag. 163
1.2 Epidemiologia.....	pag. 163
1.3 Patologie somatiche legate alla tossicomania .....	pag. 164
a. Sindrome da iperdosaggio da eroina .....	pag. 164
b. Patologia polmonare.....	pag. 164
c. Patologia endocrina e metabolica .....	pag. 165
d. Patologia renale.....	pag. 165
e. Endocardite infettiva .....	pag. 166
f. Epatiti .....	pag. 167
1.4 Terapia farmacologica .....	pag. 168
a. Premedicazione .....	pag. 168
b. Antalgici .....	pag. 168
c. Anestetici .....	pag. 168
1.5 Problemi organizzativi e ruolo dell'odontoiatra.....	pag. 169

### **2 Infezione da HIV**

Fabrizio Montagna (1), Oliviero Bosco (2), Camillo Smacchia (3)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

(3) SerT USL 22 - Villafranca (Vr)

2.1 Introduzione.....	pag. 171
2.2 Patologia ematologica.....	pag. 171
1. Eziologia delle alterazioni ematologiche .....	pag. 172
2.3 Diagnosi e considerazioni perioperatorie .....	pag. 173

a. Anemia.....	pag. 173
a/1. Considerazioni perioperatorie.....	pag. 174
b. Leucopenia.....	pag. 174
b/1. Neutropenia.....	pag. 175
b/2. Considerazioni preoperatorie.....	pag. 176
b/3. Considerazioni postoperatorie.....	pag. 177
c. Trombocitopenia.....	pag. 178
c/1. Considerazioni perioperatorie.....	pag. 180
2.4 Valutazione medica.....	pag. 181
2.5 Conclusioni.....	pag. 183
2.6 Tavole sinottiche.....	pag. 184

### **3 Stato attuale delle conoscenze su patogenesi e terapia dell'infezione da HIV**

Antonio Boschini (1), Camillo Smacchia (2)

(1) Centro Medico Comunità di S. Patrignano (Rimini)

(2) SERT USL 22, Villafranca (VR)

3.1 Introduzione.....	pag. 193
3.2 Il progresso della ricerca.....	pag. 193
a) 1986.....	pag. 193
b) 1989.....	pag. 193
c) 1993.....	pag. 194
d) 1995.....	pag. 195
e) 1996.....	pag. 197
3.3 Attuali indicazioni di terapia.....	pag. 199

### **4 Epatiti**

Fabrizio Montagna (1), Gian Paolo Perini (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

4.1 Introduzione.....	pag. 201
4.2 Prevalenza delle epatopatie infettive.....	pag. 201
4.3 Complicanze in corso di terapia odontoiatrica.....	pag. 204
a. Complicanze settiche.....	pag. 204
b. Diatesi emorragica.....	pag. 205
c. Alterazioni del metabolismo glucidico.....	pag. 205
d. Alterazioni idroelettrolitiche.....	pag. 206
e. Encefalopatia epatica.....	pag. 206
f. Patologie associate.....	pag. 206
g. Tossicità e sovradosaggio farmacologico.....	pag. 207
4.4 Valutazione internistica ed esami ematochimici.....	pag. 209
4.5 Conclusioni.....	pag. 209

## PARTE D: PROFILASSI E TERAPIA DELLE COMPLICANZE

### 1 Profilassi delle infezioni batteriche in odontostomatologia

Marina Malena (1), Fabrizio Montagna (2), Mario Cruciani (1)

(1) *Divisione Clinicizzata Malattie Infettive - Azienda Ospedaliera Verona*

(2) *Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

1.1	Introduzione .....	pag. 215
1.2	Interventi chirurgici e rischio infettivo.....	pag. 215
1.3	Criteri generali di antibiotico profilassi in chirurgia.....	pag. 216
2	Problemi specifici riguardanti la profilassi in odontoiatria .....	pag. 218
2.1	Flora del cavo orale .....	pag. 218
2.2	Antibiotico profilassi in odontoiatria .....	pag. 219
2.3	Fattori di rischio per lo sviluppo di endocardite a seguito di manovre odontoiatriche.....	pag. 220
2.4	Principali regimi profilattici.....	pag. 221
2.5	Profilassi locale.....	pag. 222
3	Problemi specifici nei pazienti tossicodipendenti e sieropositivi.....	pag. 222
3.1	Le endocarditi .....	pag. 222
3.2	Profilassi nei pazienti sieropositivi .....	pag. 223

### 2 Prevenzione e trattamento del rischio emorragico

Fabrizio Montagna (1), Alessandra Corato (2)

(1) *Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

(2) *Istituto di Ematologia Università di Verona*

2.1	Introduzione.....	pag. 227
2.2	Eziologia delle emorragie .....	pag. 227
2.3	Trattamento della diatesi emorragica in odontoiatria .....	pag. 229
a.	Schemi di trattamento locale.....	pag. 229
b.	Terapia medica sistemica.....	pag. 230
b.1	Vit K.....	pag. 231
b.2	Antifibrinolitici .....	pag. 232
b.3	Pazienti in terapia anticoagulante orale (TAO) .....	pag. 232
b.4	Emofilia .....	pag. 232
b.5	Disordini piastrinici.....	pag. 233
2.4	Valutazione preoperatoria .....	pag. 233
2.5	Conclusioni.....	pag. 235
2.6	Tavole sinottiche .....	pag. 236

### 3 Schemi di valutazione del rischio medico

Fabrizio Montagna (1), Camillo Smacchia (2)

(1) *Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

(2) *SerT, USL 22 - Villafranca (VR)*

3.1	Introduzione .....	pag. 241
3.2	Esame medico .....	pag. 242

3.3	Valutazione del rischio medico perioperatorio .....	pag. 246
3.4	Stadiazione clinica .....	pag. 246
3.5	Valutazione dell'entità del trauma operatorio .....	pag. 247
3.6	Riduzione dello stress operatorio .....	pag. 248
3.7	Il paziente infettivologico e tossicodipendente .....	pag. 248
3.8	Schede specifiche per patologia .....	pag. 250
A)	Patologia cardiovascolare	
	1. Insufficienza cardiaca .....	pag. 253
B)	Malattie respiratorie	
	1. Insufficienza respiratoria cronica .....	pag. 255
C)	Malattie renali	
	1. Insufficienza renale cronica.....	pag. 257
D)	Malattie metaboliche	
	1. Diabete mellito .....	pag. 260
	2. Insufficienza corticosurrenale .....	pag. 262
	3. Ipotiroidismo .....	pag. 265
E)	Patologia psichiatrica	
	1. Malattie psichiatriche .....	pag. 266
F)	Patologia gastrointestinale	
	1. Malassorbimento intestinale .....	pag. 267

## PARTE E: CONTROLLO DELL'INFEZIONE

### 1. Il rischio infettivo

Pietro Oscar Carli (1), Luigi Daleffe (2), Fabrizio Montagna (3)

(1) *Ricercatore confermato titolare insegnamento di Odontoiatria Conservatrice*

*Università degli Studi di Padova*

(2) *Presidente Nazionale ANDI*

(3) *Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

1.1	Introduzione .....	pag. 271
1.2	Condizioni per una trasmissione efficace .....	pag. 272
1.3	Patologie trasmissibili .....	pag. 273

### 2. Rischio occupazionale

Pietro Oscar Carli (1), Luigi Daleffe (2), Fabrizio Montagna (3)

(1) *Ricercatore confermato titolare insegnamento di Odontoiatria Conservatrice*

*Università degli Studi di Padova*

(2) *Presidente Nazionale ANDI*

(3) *Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

2.1	Definizione di infezione occupazionale .....	pag. 277
2.2	Rischio relativo .....	pag. 277
2.3	Considerazioni su alcuni fattori favorenti le infezioni professionali .....	pag. 278
	a) Fattori in relazione alla patologia.....	pag. 278

b) Fattori in relazione alla manualità .....	pag. 280
c) Fattori ambientali .....	pag. 280
d) Fattori individuali .....	pag. 281
2.4 Indici di diminuzione del rischio .....	pag. 282

### **3. Diminuzione del rischio di esposizione accidentale durante la seduta operatoria**

Fabrizio Montagna (1), Giovanni Bevilacqua (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Libero Professionista - Verona

3.1 Considerazioni generali.....	pag. 285
3.2 Norme universali.....	pag. 286
a) Istruzioni del personale .....	pag. 286
b) Profilassi attiva, sorveglianza sanitaria e chemioterapia post esposizione .....	pag. 286
c) Revisione delle procedure di assistenza .....	pag. 286
d) Astensione o limitazione delle procedure assistenziali .....	pag. 286
e) Uso di misure di barriera .....	pag. 287
f) Note aggiuntive .....	pag. 287
3.3 Condotta durante la seduta operativa.....	pag. 288

### **4. Disinfezione e sterilizzazione**

Fabrizio Montagna

Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

4.1 Decontaminazione preventiva e detersione .....	pag. 292
4.2 Sterilizzazione .....	pag. 293
a) Indicazioni sull'utilizzazione dell'autoclave .....	pag. 295
4.3 Disinfezione .....	pag. 297
4.4 Mantenimento e imbustamento dello strumentario .....	pag. 299
4.5 Tavola Sinottica .....	pag. 302
4.6 Conclusioni.....	pag. 302

### **5. Mansionari per il personale ausiliario odontoiatrico**

Fabrizio Montagna (1), Giovanni Bevilacqua (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Libero Professionista - Verona

5.1 Introduzione .....	pag. 305
5.2 Igiene ambientale .....	pag. 306
a) Sanificazione e sanitizzazione di locali e superfici.....	pag. 306
b) Disinfezione di superfici contaminate.....	pag. 308
5.3 Preparazione di una seduta operativa.....	pag. 308
5.4 Riordino al termine di un intervento .....	pag. 309
5.5 Decontaminazione della zona di cura a fine giornata.....	pag. 311

5.6 Note aggiuntive.....	pag. 312
a) Igiene degli indumenti .....	pag. 312
b) Gestione taglienti .....	pag. 313
c) Contenitori per rifiuti speciali .....	pag. 313
d) Lavaggio delle mani .....	pag. 314

## **6. Manutenzione degli strumenti rotanti**

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

6.1 Introduzione .....	pag. 317
6.2 Terminologia .....	pag. 317
6.3 Raccomandazioni e consigli .....	pag. 317
a) Lavaggio e decontaminazione .....	pag. 318
b) Manutenzione .....	pag. 318
c) Sterilizzazione .....	pag. 319
d) Consigli durante l'utilizzazione.....	pag. 320
6.4 Apparecchi per detartrasi e ultrasuoni.....	pag. 320

## **7. Guida al materiale monouso**

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

7.1 Introduzione .....	pag. 323
7.2 Camici .....	pag. 323
7.3 Guanti.....	pag. 324
7.4 Protezione del capo.....	pag. 326
a) tipi di mascherine.....	pag. 327
b) Schermi facciali .....	pag. 328
c) Occhiali.....	pag. 328
d) Copricapo .....	pag. 328
7.5 Conclusioni.....	pag. 328

## **8. Igiene nel laboratorio odontotecnico**

Fabrizio Montagna (1), Gianluigi Manzato (2), Sabina Zenatti (2)

*(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

*(2) Laboratorio Odontotecnico Manzato-Zenatti - Sommacampagna (VR)*

8.1 Introduzione .....	pag. 329
8.2 Igiene ambientale .....	pag. 330
a) Progettazione dell'ambiente ed educazione del personale .....	pag. 330
b) Contaminazione e ambiente .....	pag. 331
c) Pulizia e igiene dell'ambiente di lavoro .....	pag. 332
8.3 Igiene nelle singole fasi di lavorazione .....	pag. 333
a) Modalità di invio di materiale protesico tra studio dentistico e laboratorio .....	pag. 334

b) Arrivo in laboratorio e preparazione .....	pag. 335
c) Disinfezione delle impronte .....	pag. 335
d) Disinfezione delle protesi e fasi successive di lavorazione.....	pag. 338
e) Pulizia e lucidatura delle protesi.....	pag. 339
8.4 Vestiario .....	pag. 340
8.5 Profilassi.....	pag. 340
8.6 Indicazioni sull'uso dei disinfettanti.....	pag. 340
a) Composti in cloro .....	pag. 341
b) Aldeidi .....	pag. 341
c) Agenti ossidanti .....	pag. 342
8.7 Conclusioni.....	pag. 342

## 9. Condotta post-esposizione al contagio

Fabrizio Montagna (1), Oliviero Bosco (2), Camillo Smacchia (3)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

(3) SERT ULSS 22 - Villafranca (VR)

9.1 Principi di profilassi post-esposizione per l'operatore odontoiatrico .....	pag. 345
a) Modo, via di trasmissione e precauzioni universali.....	pag. 345
9.2 Norme di comportamento post-esposizione al contagio.....	pag. 347
a) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da HIV .....	pag. 350
b) Profilassi primaria per infezione HBV.....	pag. 351
c) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da HBV.....	pag. 352
d) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da HDV .....	pag. 353
e) Sorveglianza per infezione da HCV .....	pag. 354
f) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da TBC .....	pag. 354
9.3 Proposta di sorveglianza .....	pag. 354

## PARTE F: ASPETTI PSICOLOGICI NELL'ASSISTENZA

### 1. Il significato psicologico del trattamento odontoiatrico nel paziente con infezione da HIV

Monica Zermiani, Stefano Donini

Sezione Screening HIV, SerT 1, Gruppo C - USL 20 Verona

1.1 Introduzione .....	pag. 359
1.2 Gli aspetti relazionali dell'incontro medico-paziente con infezione da HIV .....	pag. 360
1.3 Intervento sui pazienti con infezione da HIV.....	pag. 360
1.4 Intervento sui pazienti tossicodipendenti con infezione da HIV .....	pag. 361
1.5 Conclusioni.....	pag. 362

## **2. Gli operatori sanitari e il rischio biologico: analisi delle motivazioni psico-comportamentali per l'adozione delle norme universali di protezione**

Monica Zermiani (1), Giovanni Serpelloni (1), Bruno Lonardi (2)

(1) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT 1 - USL 20 Verona

(2) Responsabile Servizio Prevenzione e Protezione-USL 20 Verona

2.1 Introduzione.....	pag. 363
2.2 Fattori influenzanti l'adozione delle norme universali di protezione .....	pag. 364
a) Fattori individuali .....	pag. 365
b) Fattori socioculturali .....	pag. 366
c) Fattori ambientali .....	pag. 366
d) Fattori procedurali e organizzativi .....	pag. 366
2.3 Il ruolo del gruppo nel condizionamento dei comportamenti preventivi.....	pag. 368
a) Informazione ed elaborazione .....	pag. 368
2.4 Effetto emittente .....	pag. 369
2.5 Indicazioni per l'analisi preliminare per la programmazione degli interventi per l'adozione della NUP .....	pag. 370
2.6 Principali livelli di azione .....	pag. 371
2.7 Conclusioni.....	pag. 371

## **PARTE G: ASPETTI FINANZIARI**

### **1. Analisi dei costi dell'assistenza odontoiatrica S.S.N. ai pazienti con dipendenza cronica da eroina**

Fabrizio Montagna (1), Giovanni Serpelloni (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

1.1 Introduzione .....	pag. 375
1.2 Pazienti e metodi .....	pag. 375
1.3 Risultati .....	pag. 377
1.4 Conclusioni.....	pag. 381

## **PARTE H: LEGISLAZIONE E DEONTOLOGIA**

### **1. Aspetti legislativi e deontologici**

Elisabetta Simeoni (1), Giovanni Serpelloni (1), Fabrizio Montagna (2)

(1) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT 1, USL 20- Verona

(2) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

1.1 Introduzione .....	pag. 385
1.2 Il consenso informato .....	pag. 385
1.3 Diritto alla riservatezza e/o all'anonimato.....	pag. 389
1.4 Obblighi del datore di lavoro .....	pag. 390

## **2. Tutela assicurativa e previdenziale**

Petro Oscar Carli (1), Domenico De Leo (2), Luigi Daleffe (3)

(1) *Ricercatore confermato titolare insegnam. Odontoiatria Conservatrice, Università degli Studi di Padova*

(2) *Istituto di Medicina Legale e delle Assicurazioni - Università degli Studi di Verona*

(3) *Presidente Nazionale ANDI*

2.1 Introduzione .....	pag. 393
2.2 Il nesso tra casualità tra infortunio e malattia professionale .....	pag. 393
2.3 La tutela assicurativa e professionale per le diverse figure professionali .....	pag. 395
a) Dipendenti SSN .....	pag. 395
b) Dipendenti di liberi professionisti .....	pag. 397
c) Specialista convenzionato .....	pag. 397
d) Libero professionista .....	pag. 397

## **3. La responsabilità professionale nella trasmissione dell'infezione**

Domenico De Leo (1), Luigi Daleffe (2), Fabrizio Montagna (3)

(1) *Presidente Nazionale ANDI*

(2) *Istituto di Medicina Legale e delle Assicurazioni - Università degli Studi di Verona*

(3) *Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

3.1 Introduzione .....	pag. 399
3.2 Aspetti legislativi e giuridici .....	pag. 399
3.3 Responsabilità verso i dipendenti .....	pag. 401
3.4 Responsabilità verso i pazienti .....	pag. 403
3.5 Conclusioni .....	pag. 404

<b>Postfazione</b> .....	pag. 407
--------------------------	----------

**PARTE A**

**ASPETTI MEDICI GENERALI DELLE PRINCIPALI  
PATOLOGIE INFETTIVE**



# 1. EPIDEMIOLOGIA DELLE PRINCIPALI PATOLOGIE INFETTIVE

Fabrizio Montagna (1), Giovanni Rezza (2), Salvatore Squarcione (3)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Istituto Superiore di Sanità, Centro Operativo AIDS (C.O.A) - Roma

(3) Ufficio profilassi malattie infettive, dipartimento della prevenzione, Ministero della Sanità - Roma

## 1.1 INTRODUZIONE

La terapia odontoiatrica espone operatori e pazienti a possibili infezioni crociate da parte di un elevato numero di microrganismi con caratteristiche differenti di morbosità e contagiosità. Da una parte possiamo considerare malattie esantematiche, infezioni dell'apparato respiratorio ed altre patologie contraddistinte da una bassa mortalità che, per quanto invalidanti, non rappresentano particolare fonte di preoccupazione. D'altra parte invece, un rischio maggiore è rappresentato da alcune patologie emergenti a trasmissione sessuale e parenterale in grado di evolvere in forme gravi con un decorso asintomatico instaurando uno stato di infezione cronica (infezione da HIV, epatiti B, C, D) ed altre patologie croniche a trasmissione per via aerogena o sessuale si presentano un elevato grado di associazione in particolari gruppi di comportamento a rischio (sifilide, tubercolosi).

In questo libro affronteremo i problemi legati alla terapia dei pazienti affetti da queste gravi patologie che rivestono attualmente un enorme interesse in campo odontoiatrico, considerando: il rischio di infezione crociata, il rischio di complicanze mediche in corso di terapia odontoiatrica e la frequenza delle patologie tra i pazienti. La prevalenza stimata di queste patologie nella popolazione generale in Italia è relativamente bassa ma può raggiungere valori elevati in alcuni gruppi di comportamento a rischio (10,11,12).

Tabella 1  
**PREVALENZA DI MALATTIE INFETTIVE  
IN DIVERSI GRUPPI DI COMPORTAMENTO**

Patologie infettive	% popolazione generale	% tossicodipendenti per via endovenosa
Infezioni da HIV	0,1 - 0,3	20-30
Epatite da HBV	0,5-1,2	30-50
Epatite da HCV	0,7-1,4	50-70
Epatite da HDV	5 HBsAg+*	15 HBsAg+ *
Tubercolosi	0,007	10 AIDS **
Sifilide	0,0008	2-3

\* HDV colpisce i portatori cronici di epatite B

\*\* Il 10% dei portatori di AIDS presenta infezione tubercolare

## 1.2 EPIDEMIOLOGIA

La conoscenza dell'epidemiologia delle principali malattie infettive permette all'odontoiatra di valutare lo stato di salute della popolazione in modo da quantificare il rischio medico durante la terapia specialistica; un periodico aggiornamento permette di adeguare le misure di prevenzione durante l'assistenza.

I dati aggiornati, inerenti l'epidemiologia delle malattie infettive soggette a denuncia obbligatoria (DM 5-7-75, DM 15-12-90, art 253 e 254 TSU 1934), possono essere ottenuti dal Bollettino Epidemiologico pubblicato semestralmente dal Settore Statistico Epidemiologico dell'Istituto Superiore di Sanità che raccoglie le notificazioni trasmesse dai Settori Igiene Pubblica delle Unità Socio-Sanitarie Locali.

I dati, pur essendo sottostimati per problemi connessi alla diagnosi o alla mancata notifica, rappresentano un indice dell'andamento epidemiologico dello stato di endemia ed epidemia delle malattie infettive a livello nazionale e locale. Per ottenere un quadro più approfondito si possono utilizzare indagini provenienti da altre fonti sanitarie (reparti ospedalieri, servizi per la tossicodipendenza e trasfusionali, etc.) utili per integrare i dati sulla prevalenza di patologie infettive in alcuni gruppi con comportamento a rischio.

Inoltre, particolare interesse nella valutazione del rischio occupazionale rivestono le indagini epidemiologiche svolte ad hoc su coorti limitate di operatori odontoiatrici: purtroppo queste non sono frequenti sul territorio nazionale.

Per alcuni dati, per i quali non è attivo un programma di sorveglianza orientato al monitoraggio dell'epidemia è necessario ricorrere a stime eseguite attraverso modelli matematici statistici che possono mostrare rilevanti differenze, a seconda i sistemi utilizzati.

### a) Infezione da Hiv

Dal 1987 il centro operativo AIDS (COA) dell'Istituto Superiore della Sanità esegue la raccolta dati inerenti l'andamento dell'infezione da HIV provvedendo all'analisi periodica dei dati ed alla pubblicazione e diffusione di un rapporto trimestrale.

I casi di AIDS (malattia conclamata) sono soggetti a notifica speciale obbligatoria (DM 28-11-86) ed è quindi possibile monitorare l'andamento dell'epidemia sul territorio nazionale.

I casi di AIDS in Italia dall'inizio dell'epidemia, nel 1982, sino al 31 maggio 1995 sono stati 27510 e presentano le seguenti caratteristiche: il 56 % risulta deceduto; il 59,7% è stato riscontrato in persone di età compresa tra i 25 ed i 34 anni; il rapporto maschi/femmine è di circa 4:1; i tossicodipendenti per via endovenosa rappresentano il 70% dei casi e l'incidenza è maggiore nelle regioni settentrionali.

L'importanza dell'epidemia è evidente considerando che al momento attuale in alcune regioni l'AIDS rappresenta la prima causa di morte nella fascia di età compresa tra 25 ed i 40 anni.

Gli individui sieropositivi con infezione da HIV in Italia secondo diverse stime sarebbero oltre 100.000, il picco di maggior incidenza delle infezioni sarebbe stato superato e si sarebbe verificato tra il 1986 ed il 1987; l'epidemia tenderebbe ad una sostanziale stabilizzazione determinata da un decremento lieve nei tossicodipendenti ed un aumento nella popolazione generale a trasmissione eterosessuale.

Tabella 2  
**DISTRIBUZIONE DEI CASI DI AIDS IN ADULTI  
 PER CATEGORIA DI ESPOSIZIONE (C.O.A. 1996)**

Categoria	%
Tossicodipendenza	65,7
Contatto sessuale	
a) omosessuale	14,3
b) eterosessuale	12,6
Emofilia	0,8
Trasfusione	1,1
Altro non determinato	5,6

Indagini trasversali eseguite negli odontoiatri hanno evidenziato una prevalenza dello 0,057%, non superiore a quella della popolazione generale e quindi l'assenza di un rischio occupazionale (3,5,9).

La sorgente di infezione è costituita dal paziente malato attraverso modalità di trasmissione parenterale e sessuale per mezzo del sangue, sperma, secrezioni vaginali (11).

Tabella 3  
**DATI STIMATI DI INFEZIONE DI HIV NEL 1996 IN ITALIA**

Numero complessivo di soggetti sieropositivi	100.000
Prevalenza	1-3 /1000
Numero di nuove infezioni per anno	10.000
Rapporto maschi / femmine	2:1

## b) Epatiti virali

Diversi virus possono determinare l'insorgenza di epatiti virali acute e croniche: virus dell'epatite A e E, a trasmissione oro-fecale che non cronicizzano; virus B, C, D, F, G, a trasmissione parenterale; Citomegalovirus, virus di Epstein Barr, Herpes virus, a trasmissione diretta, che, a volte possono causare epatiti.

In Italia, dal 1987 (DM28-11-86) le notifiche di epatite virale riportano la diagnosi eziologica limitatamente alla classificazione A,B,NANB e non specificate.

### b1) Epatite B

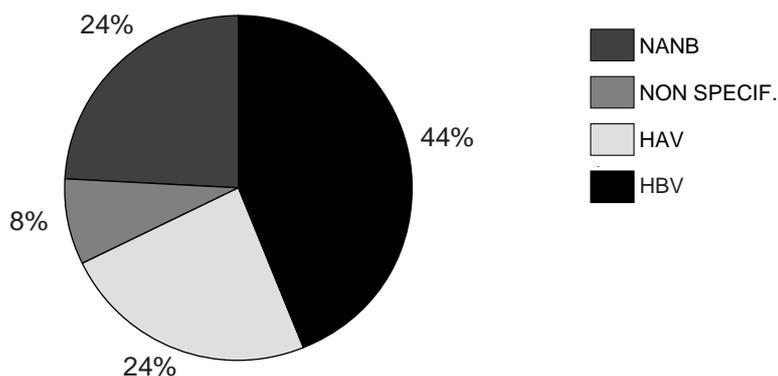
In Italia l'andamento di tale patologia è in decremento, grazie anche alla disponibilità di un vaccino sicuro ed efficace, come testimoniato dalle notifiche pervenute al Ministero della Sanità ed al sistema di Sorveglianza (SEIEVA) dell'Istituto Superiore di Sanità, nonostante il numero di casi sia superiore a quelli notificati, poiché l'infezione da HBV decorre in forma silente in circa il 70% degli infetti (2). Il numero di portatori cronici (definiti dalla persistenza di HBsAg per più di sei mesi) è stimato intorno a 1,5-2 milioni di soggetti con una prevalenza media nazionale del 0,4-1,2% (0,3-6%) (10). I tossicomani per via endovenosa rappresentano il maggior serbatoio di infezio-

Tabella 4  
**CASI DI EPATITE VIRALE NOTIFICATI NEL 1995 IN ITALIA**

Epatite	Numero casi	Morbosità incidente/100000
A	1434	2,5
B	2600	4,5
NANB	1455	2,5
Non specificata	401	1,3
Epatite C*	733	1,3

\* Compresi nelle modifiche NANB

Grafico 1  
**DISTRIBUZIONE DEI 58 CASI DI EPATITE VIRALE NOTIFICATI NEL 1995 IN ITALIA**



ne (70-80% dei casi) e di portatori cronici (30%).

Studi epidemiologici eseguiti su operatori odontoiatrici non vaccinati per il riscontro sierologico di infezioni pregresse ha rilevato una prevalenza di anticorpi anti HBsAg nel 15-30% e tale dato aumentava ulteriormente in relazione agli anni di attività sino al 70% dopo 45 anni; tale dato è significativo per un elevato rischio occupazionale nei confronti di gruppi di controllo classificati a basso e medio rischio che mostrano una sieroconversione dello 0,5-3 % (4,9).

La fonte di contagio è l'uomo malato o portatore e la trasmissione avviene per via parenterale attraverso il contatto con sangue sperma, secrezioni vaginali e saliva; per via sessuale e materno-fetale.

### b2) Epatite Delta

Virus difettivo può replicarsi solo in presenza di infezione da HBV dal quale dipende per la sopravvivenza; la prevalenza stimata di portatori cronici è del 5-15% dei pazienti con epatite B; la trasmissione avviene dal paziente malato o portatore con modalità analoghe alla epatite B.

### b3) Epatite C

Le epatiti C sono stimate essere per il 70% circa delle epatiti NANB notificate. Studi condotti sui donatori di sangue e sulla popolazione generale hanno rilevato prevalenze, rispettivamente, dello 0,5-1% e del 6,6%(5). Tale prevalenza è molto più elevata tra i tossicodipendenti raggiungendo il 70%. Studi europei sul personale sanitario hanno registrato prevalenze tra lo 0,5 ed il 5% (7).

Indagini epidemiologiche (8) hanno evidenziato una prevalenza di anticorpi anti HCV più elevata negli odontoiatri nei confronti di un gruppo di controllo di popolazione generale (1,75% contro 0,14%); il rischio più elevato è correlato agli anni di attività lavorativa, al tipo di attività (chirurgia orale) ed al trattamento di pazienti tossicodipendenti.

La fonte di contagio è l'uomo malato o portatore attraverso trasmissione parenterale; è possibile, seppure non comune, la trasmissione per via sessuale e materno-fetale.

### c) Tubercolosi

La incidenza di tubercolosi, in netto declino sino agli anni ottanta, è aumentata a partire dal 1985-1986 ed il fenomeno appare correlato ai flussi migratori dai paesi in via di sviluppo e soprattutto all'aumento dei pazienti con infezione da HIV; attualmente la prevalenza sul territorio nazionale è stimata del 7/100000.

Una valutazione indiretta dello stato di endemia tubercolare nella popolazione generale è rappresentata dalla prevalenza di cutipositività alla reazione intratermica di Mantoux (indice tubercolinico): 0,5% a 6-7 anni, 1% a 9-10 anni, 13% a 13-14 anni (1).

In particolare, il fenomeno è correlato all'aumento dei pazienti affetti da AIDS, alla sempre maggior diffusione di ceppi antibioticoresistenti e alla presenza, nel nostro Paese, di nuove sacche di povertà e, quindi, di soggetti che vivono in condizioni socio economiche che favoriscono il manifestarsi della malattia. La trasmissione avviene per via aerogena da pazienti con tubercolosi polmonare aperta nel 95% dei casi ed eccezionalmente per altre vie: orale attraverso latte o derivati da bestiame infetto, cutaneo mucosa (lesioni cutanee, mucosa congiuntivale e genitale) per contagio diretto o indiretto con feci, urine ed altri veicoli d'infezione.

### d) Sifilide

I casi notificati nel 1995 in Italia sono 484 con una incidenza nella popolazione generale di 0,8/100000; la prevalenza nei tossicodipendenti è del 2-3% con un rapporto di 2:1 nelle femmine probabilmente a causa del fenomeno della prostituzione e della tendenza ad avere rapporti sessuali non protetti.

Tabella 5  
**CASI DI MICOBATTERIOSI NOTIFICATI NEL 1995 IN ITALIA**

	Casi notificati	Morbosità incidente/100000
Tubercolosi polmonare	3979	7
Tubercolosi extrapolmonare	1413	2,5
Micobatteriosi	288	0,5

La trasmissione avviene per contatto diretto durante rapporti sessuali con gli essudati di lesioni primarie, liquidi organici e secrezioni (saliva, liquido seminale, sangue, secrezioni vaginali) sono stati segnalati casi di personale sanitario che ha sviluppato lesioni sulle mani a seguito di un esame clinico non eseguito in condizioni di asepsi.

### Bibliografia

- 1) BARBUTI S., BELLETTI E., FARA G.M., GIANMARCO G., *Igiene e medicina preventiva*, vol. 2 Monduzzi ed. 1994, 221-260.
- 2) SQUARCIONE S., POMPA M.G., VELLUCCI L., VIRTUANI L., *Epidemiology of Hepatitis B in Italy by reports to the National Surveillance System.*, IX Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease. April 21-25 1996, Roma.
- 3) EBBENSON P., ET AL., *Lack of antibodies to HTLV III / LAV in Danish dentists*, JAMA, 1986, 256, 2199.
- 4) KETTERL W., *Fondamenti di clinica odontostomatologica*, USES 1991, 283-301.
- 5) KLEIN R., *Low occupational risk of HIV infection among dental professionals*, N Engl J Med 1988, 318, 86-90
- 6) SQUARCIONE S., POMPA M.G., TROIANO T ET AL., *Hepatitis C in Italy by the National Reporting System (1992-95)*, IX Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease. April 21-25 1996, Roma.
- 7) Executive Summary of a Seminar on Hepatitis C, Luxembourg - 14 February 1994.
- 8) KLEIN R. ET AL., *Occupational risk for hepatitis C virus infection among New York city dentists*, The Lancet 1991 338, 1539, 1542.
- 9) LIFSON A.R., ET AL., *National surveillance of AIDS in health care workers*, JAMA, 1986, 256, 3231-34.
- 10) PIAZZA M., *Epatite virale acuta e cronica, quinta edizione ed aggiornamento*. Ghedini Editore, 1992, MI.
- 11) REZZA G., *Epidemiologia dell'AIDS in Italia in Il libro italiano dell'AIDS*, Mc Graw-Hill 1994, 3-10.
- 12) SERPELLONI G., REZZA G., GOMMA M., *Eroina, infezione da HIV e patologie correlate*, Leonard ed. 1995, 469-508, 537-8.

## 2. EVOLUZIONE CLINICA DELLE PRINCIPALI PATOLOGIE INFETTIVE

Fabrizio Montagna (1), Antonio Boschini (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Comunità di San Patrignano - Rimini

### 2.1 INTRODUZIONE

La sommaria conoscenza della storia naturale delle patologie sistemiche è indispensabile all'odontoiatra per adeguare l'entità della terapia specialistica alle condizioni generali del paziente, programmare gli interventi nelle fasi di compenso della terapia ed evitare rischi di interferenze farmacologiche.

I principali dati della storia naturale delle malattie infettive che interessano il dentista sono: sorgente dell'infezione, modalità di trasmissione, resistenza all'ambiente esterno ed alla disinfezione, periodo di incubazione, periodo di contagiosità, durata della malattia, frequenza e durata dello stato di portatore, livello e durata dell'immunità superata l'infezione o dopo profilassi.

### 2.2 INFEZIONE DA HIV

L'infezione da HIV presenta una prognosi infausta, non sono disponibili terapie eziologiche o vaccini e l'allungamento della vita media è stato ottenuto con la profilassi delle infezioni opportunistiche; il decesso causato da infezioni secondarie o patologie neoplastiche, avviene entro un periodo medio di 13-14 anni dall'acquisizione dell'infezione. Il tasso di sierconversione dopo puntura è dello 0,2% (un caso ogni 2000 esposizioni su pazienti sieropositivi); un paziente in AIDS, ARC, infezione primaria o elevati livelli di Ag P24 presenta una elevata viremia ed un maggiore rischio di contagio. La storia della infezione da HIV può essere schematizzata in cinque fasi.

#### a) Penetrazione del virus

La penetrazione avviene per via parenterale per mezzo di liquidi biologici provenienti da paziente infetto (sangue sperma e secrezioni vaginali); non rappresentano in genere pericolo altri materiali organici in quanto la concentrazione del virus è estremamente bassa (saliva, lacrime, sudore, secrezioni nasofaringee).

La saliva non è considerata infettante perchè presenta una incostante e bassa carica infettante e contiene sostanze antivirali; si deve ricordare comunque che nel corso di manovre odontoiatriche il sanguinamento risulta frequente e che le sostanze salivari antivirali per esplicitare l'effetto necessitano di un tempo di 30-60 minuti.

Dopo la penetrazione il virus infetta i linfociti helper attraverso il legame della proteina gp 120 con il recettore cellulare CD4; l'RNA virale viene trascritto in DNA (retrovirus) ed integrato nel nucleo delle cellule degli organi linfoidi dell'ospite (provi-

rus). Nel periodo di incubazione il paziente è infettante in assenza di sintomatologia clinica e positività di rilievi sierologici (finestra immunitaria di 1-6 mesi).

#### **b) Infezione acuta primaria**

A distanza di 1-6 settimane la maggior parte dei soggetti infettati presenta un quadro non specifico (sindrome simil-mononucleosica) caratterizzati da cefalea, astenia, febbre, malessere, eruzione maculo-papulare. L'antigene P24 può essere dosato precocemente entro un periodo medio di tre mesi e scompare con la comparsa di anticorpi specifici. La diagnosi di laboratorio è di norma eseguita con il numero di linfociti totali e tipizzazione (CD4+, CD8+), anticorpi HIV (metodo Elisa e Western-Blot) e Ag P24.

#### **c) Stadio asintomatico**

All'infezione primaria segue una lunga fase di latenza clinica caratterizzata da una progressiva diminuzione del numero di linfociti CD4+ circolanti e la possibile comparsa di un quadro di linfadenopatia generalizzata persistente contrassegnata da un aumento di volume dei linfonodi (PGL). Periodicamente diminuiscono gli anticorpi e riappare l'antigene durante le fasi di replicazione virale (AgP24 positivo; anti P24 negativo).

#### **d) Infezione sintomatica**

Quando il livello di linfociti CD4+ scende sotto il valore di 400/mm<sup>3</sup>, dopo un periodo medio di 10-12 anni dal contagio, cominciano a manifestarsi segni e sintomi di evolutività legati all'immunodepressione.

Si definisce complesso AIDS correlato (ARC) una sindrome che precede di circa 12 mesi la comparsa di AIDS conclamato.

#### **e) AIDS conclamato**

La sopravvivenza media dei pazienti in patologia conclamata oscilla tra 11-20 mesi. La definizione di caso di AIDS è posta in base alla comparsa di patologie opportunistiche o in presenza di un numero di linfociti CD4+ inferiore a 200/mm<sup>3</sup> (quest'ultimo dato non è accettato in Europa).

#### **f) Sistema di classificazione per l'infezione da HIV**

Nel 1993 il Center for Disease Control of Infections di Atlanta (CDC) ha aggiornato il sistema di classificazione proponendo una stadiazione costituita da nove sottogruppi: tre categorie (A,B,C) suddivise in base ai sintomi clinici e tre sottocategorie in base al numero di CD4+/mm<sup>3</sup>:

- nella categoria A sono comprese l'infezione asintomatica, l'infezione acuta e la linfadenopatia sistemica;
- nel gruppo B sono comprese la candidosi orale e la leucoplachia villosa ed altre patologie sistemiche (herpes zoster multidermatomero, porpora trombocitopenica idiopatica, angiomaso bacillare, listeriosi, neuropatia periferica, sintomi costituzionali, candidosi vaginale, displasia cervicale e carcinoma non invasivo uterino, malattia pelvica infiammatoria).
- nel gruppo C sono riunite le patologie diagnostiche di AIDS; i pazienti con conta CD4 + inferiore a 200/mm<sup>3</sup> sono classificati come casi di AIDS.

Tabella 1  
**AIDS RELATED COMPLEX**

**Sintomatologia clinica:**

- Febbre superiore a 38° intermittente o continua da oltre un mese
- Diarrea cronica superiore a due scariche al giorno da oltre un mese
- Calo ponderale superiore al 10 % del peso corporeo
- Candidosi orale
- Leucoplachia orale villosa
- Herpes zoster multidermatomero
- Condilomatosi

**Rilievi ematochimici:**

- Anemia
- Leucopenia
- Trombocitopenia
- Ipergammaglobulinemia
- Anergia cutanea
- Linfopenia

Tabella 2  
**LINFOCITI CD4+ E PROGRESSIONE DELLA INFEZIONE DA HIV\***

CD4+cell/mm <sup>3</sup>	RISCHIO CLINICO
> 600	Rischio non aumentato
500-400	Immunodepressione iniziale
400-200	Comparsa di infezioni opportunistiche
<200	Severa immunodepressione Diagnosi di AIDS. Infezioni opportunistiche maggiori. Ridotta prognosi di sopravvivenza oltre i 3 anni
< 50	Ridotta prognosi di sopravvivenza oltre 1 anno

Tabella 3  
**CONTA DIFFERENZIALE LINFOCITARIA**

Popolazione	cell/mm <sup>3</sup>	%
Linfociti totali	1000-4800	100
CD4+	500-1600	32-60
CD8+	200-800	21-30
Rapporto CD4+/CD8+	2 : 1	-

Tabella 4  
**PATOLOGIE INDICE PER LA DIAGNOSI DI AIDS (CDC 1993)**

- |  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Candidosi di bronchi, trachea, o polmoni</li> <li>- Candidosi esofagea</li> <li>- Carcinoma cervicale invasivo</li> <li>- Coccidioidomicosi disseminata</li> <li>- Criptococchi polmonare</li> <li>- Criptosporidiosi intestinale cronica (durata &gt; 1 mese)</li> <li>- Cytomegalovirus, malattia disseminata (non localizzata a fegato, milza o linfonodi)</li> <li>- Cytomegalovirus, retinite (con perdita della vista)</li> <li>- Encefalopatia da HIV</li> <li>- Herpes simplex: ulcera/e cronica (&gt; 1 mese); o bronchite, polmonite, o esofagite</li> <li>- Isosporidiosi intestinale cronica (&gt; 1 mese)</li> <li>- Istoplasmosi disseminata</li> <li>- Leucoencefalopatia multifocale progressiva</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Linfoma di Burkitt (o equivalenti)</li> <li>- Linfoma immunoblastico (o equivalenti)</li> <li>- Linfoma cerebrale primitivo</li> <li>- Micobatteriosi (<i>M. avium complex</i> o <i>Kansasii</i>) disseminata o extrapolmonare</li> <li>- Micobatteriosi (<i>M. tuberculosis</i>) disseminata o extrapolmonare</li> <li>- Micobatteriosi (<i>M. tuberculosis</i>) polmonare</li> <li>- Micobatteriosi, di altra specie o di specie non identificata, disseminata o extrapolmonare</li> <li>- Polmonite da <i>Pneumocystis carinii</i></li> <li>- Polmonite ricorrente</li> <li>- Sarcoma di Kaposi</li> <li>- Sepsis da salmonella, ricorrente</li> <li>- Toxoplasmosi cerebrale</li> <li>- <i>Wasting syndrome</i> da HIV</li> </ul> |
|--|--|

Tabella 5  
**CLASSIFICAZIONE DELL'INFEZIONE DA HIV (CDC 1993)**

CD4 + cell/mm <sup>3</sup>	CATEGORIE CLINICHE		
	A Infezione acuta da HIV, Asintomatico, LGP	B Sintomatico, condizioni non (A) - non (C)	C Condizioni indicative di AIDS
> 500	A1	B1	C1
200-499	A2	B2	C2
< 200	A3	B3	C3

## 2.3 EPATITI

La morfologia clinica delle epatiti virali è molto simile indipendentemente dall'agente responsabile e l'identificazione eziologica richiede specifici esami sierologici. Clinicamente si distinguono decorsi con diversa gravità:

- varianti asintomatiche scoperte casualmente con esami sierologici
- epatiti acute (ittero, astenia, febbre) che possono essere complicate in percentuali diverse da forme fulminanti
- epatiti croniche classificate in base al referto istologico dopo biopsia in relazione alla attività ed alla fibrosi (lieve, moderata o grave); possono evolvere nel tempo in cirrosi, epatocarcinoma ed insufficienza epatica.

### a) Epatite A (HAV)

Epatite acuta a contagio orofecale di cui non esistono portatori cronici; la fonte di contagio è rappresentata dall'individuo infetto. In Italia la prevalenza di positività della ricerca di anti-HAVIgG totali è del 40-50%. La diagnosi sierologica di epatite acuta si basa sulla ricerca degli anti HAVIgM, mentre la presenza di HAVIgG conferma uno stato immune da pregressa infezione. Sono stati segnalati rarissimi casi di trasmissione parenterale (il virus è isolabile dal sangue per pochi giorni durante l'ultima settimana del periodo di incubazione). L'incubazione è di 15-45 giorni; l'esordio è acuto ma la prognosi è buona (bassa letalità 1:200 ed assenza di cronicizzazione) (1, 7).

### b) Epatite B (HBV)

Il virus della epatite B rappresenta un rilevante problema odontoiatrico a causa delle sue caratteristiche di contagiosità e di resistenza: presenta una elevata resistenza ai disinfettanti; può sopravvivere a lungo a temperatura ambiente; presenta una elevata concentrazione ematica ( $10^8$ - $10^9$ /ml.) e salivare ( $10^2$ - $10^7$ /ml.); è trasmissibile con quantità infinitesimali di sangue (0,0001 ml.); infine si associa allo stato di portatore cronico asintomatico. Il contagio avviene per via parenterale attraverso l'inoculo di liquidi biologici infetti (sangue, saliva, sperma, muco vaginale) ed attraverso il latte materno. La via orale è possibile solo per assorbimento nel tratto prossimale allo stomaco poiché il virus non sopravvive al transito gastrico. In circa la metà dei casi il contagio avviene per via parenterale inapparente, cioè in assenza di rilievi anamnestici di esposizione attraverso ferite. Si stima ogni anno in Italia una incidenza di 50.000-200.000 nuovi casi e le terapie odontoiatriche sarebbero responsabili del 10% dei casi (4, 13). In seguito al contagio, dopo un periodo di incubazione di 30-180 giorni (durante il quale compare HBsAg in circolo) si verificano aumento delle transaminasi; e la sintomatologia clinica (astenia, nausea, inappetenza, eventualmente ittero) dura 30-60 giorni. L'anticorpo anti-HBs compare durante la fase di convalescenza (20-90 giorni dopo la scomparsa dell'HBsAg) e conferisce immunità permanente. Il 10% dei casi cronicizza e si determina uno stato di portatore cronico; la cronicizzazione è definita dalla permanenza di HBsAg per più di 6 mesi; l'1% dei casi evolve in forme fulminanti. La diagnosi sierologica si basa sulla ricerca dei seguenti markers: HBsAg, antiHBs, antiHBc (IgM, IgG), HBeAg, antiHBe, HBVDNA. In alcuni casi i portatori di solo HBsAg possono non essere contagianti poiché gli epatociti producono il solo strato esterno senza virioni completi infettanti; comunque un paziente HBsAg positi-

vo va considerato infettante (9). La positività di HBeAg è indice di elevata infettività e di HBVDNA di attiva replicazione virale.

Il tasso di sieroconversione dopo esposizione parenterale con ago infetto è del 15-30% in relazione alla sierologia (HBAg+ è indice di elevata contagiosità).

### c) Epatite Delta (HDV)

L'agente è un RNA virus difettivo capace di moltiplicarsi solo in presenza di HBV (DNA virus) da cui prende il proprio rivestimento esterno (capside).

La patologia può manifestarsi in due modi (2, 7, 9):

- infezione simultanea da virus delta e B (sovrapponibile per decorso ad una epatite B senza un significativo peggioramento della prognosi).
- sovrainfezione da virus delta in portatore cronico di Epatite B; in questo caso il virus delta trova quantità elevate di HBsAg già pronte; la malattia evolve verso forme più severe di epatite cronica e cirrosi.

Gli esami ematochimici comprendono la ricerca di antiHDV totali e frazionati (IgG e IgM), HDVRNA (solo in pochi centri). La persistenza dopo la fase acuta di anticorpi IgM o IgG a elevato titolo (diluizione del siero 1:10000) indica un soggetto portatore cronico infettante con malattia evolutiva.

### d) Epatite C (HCV)

RNA virus la cui particella non è stata ancora isolata ed il cui periodo di incubazione è di 1-6 mesi. Il quadro clinico acuto è moderato, la forma può rimanere in seguito silente e riacutizzarsi dopo anni; per contro la cronicizzazione si verifica in circa il 50% delle forme ed il 20% di queste evolve in cirrosi in un lungo lasso di tempo (15-20 anni) (5, 9). Il tasso di sieroconversione dopo esposizione parenterale con ago è del 4-10%, e l'infezione può essere contratta più volte a causa della esistenza di più mutanti d'HCV (9). Lo stato di portatore cronico può essere stabilito con la determinazione di antiHCV, che non è un anticorpo neutralizzante o protettivo, può coesistere con la viremia e compare generalmente 1-3 mesi dopo la fase acuta. La presenza di antiHCV deve far supporre la presenza del virus anche in assenza di segni clinici e laboratoristici di malattia.

### e) Epatite E, F, G e da virus epatitici minori

L'epatite E è una forma epidemica a contagio oro-fecale (prevalenza in Italia 1%); l'esistenza di un virus F è ipotizzabile in forme non A, non B, non C; un virus epatitico G è stato ipotizzato in alcune gravi forme prive di marcatori sierici ma con un quadro anatomopatologico comune; il virus di Epstein-Barr, il cytomegalovirus ed altri virus epatitici minori possono causare manifestazioni epatiche (9). Non sono stati segnalati casi di infezioni trasmesse ad operatori sanitari odontoiatrici.

## 2.4 TUBERCOLOSI

Il mycobacterium tuberculosis è eccezionalmente resistente alla disidratazione (200 giorni). La malattia è poco contagiosa e l'infezione si sviluppa in seguito a prolungate e ripetute esposizioni; la via di trasmissione diretta più importante è l'aerogena mentre la via enterica, cutanea ed il contagio indiretto attraverso oggetti sono trascurati.

rabili. Solo il 35-40 % dei pazienti con escreato positivo all'esame colturale è infettante ed il semplice atto di porre la mano davanti alla bocca riduce del 95% la contagiosità; illuminazione, aereazione e la normale pulizia sono sufficienti per prevenire il contagio dell'ambiente. In odontoiatria le forme extra polmonari rivestono una importanza minore e la fonte di contagio è rappresentata da tubercolosi polmonare aperta in fase attiva. Dopo esposizione i micobatteri possono sopravvivere all'interno dell'organismo senza causare malattia, tale situazione è obbiettivabile con la positivizzazione del test tubercolinico intradermico (secondo Mantoux). Il 5-10 % dei pazienti infettati sviluppa malattia, di cui la metà entro il primo anno (incubazione media 4-6 settimane) ed i restanti in qualunque momento della loro vita (4). Il paziente con tubercolosi in fase attiva, sottoposto a chemioterapia, non è più infettante nel giro di 2 settimane (7). Esiste una correlazione statisticamente significativa tra tubercolosi e infezione da HIV: il 10% dei pazienti in AIDS sviluppa una tubercolosi. I soggetti negativi al test alla tubercolina e non vaccinati dovrebbero eseguire dei test annuali di Mantoux; in questi soggetti si consiglia la immunizzazione attiva con vaccino BCG (bacillus Calmette-Guerin) che non offre una protezione completa e non sempre previene lo svilupparsi di una infezione clinicamente manifesta (3, 9). L'intradermoreazione di Mantoux si esegue sulla parte volare del braccio; la presenza di un indurimento superiore a 5 mm. dopo 48-72 ore nel soggetto immunocompetente indica una pregressa esposizione dell'organismo ma non consente di differenziare tra vaccinazione, tubercolosi attiva o inattiva.

## 2.5 SIFILIDE

La malattia venerea è causata dal *Treponema pallidum*; il contagio avviene per via sessuale attraverso il contatto con lesioni infette; questa infezione è correlata alla infezione da HIV sia per la maggior incidenza di malattie a trasmissione sessuale nei gruppi a rischio per infezione HIV in relazione allo stile di vita; sia per il più rapido decorso della malattia in seguito alla immunodepressione nei soggetti sieropositivi.

La sifilide primaria si manifesta con una papula che si ulcera (sifiloma), che compare in media nel punto di inoculazione a 20 giorni dal contagio. Il sifiloma accompagnato da una adenopatia satellite, costituisce il complesso sifilitico primario ma non mancano sifilomi multipli per inoculazioni numerose contemporanee o diverse ravvicinate nel tempo. In bocca l'aspetto è di una papula che si erode e guarisce spontaneamente in 3-8 settimane.

La sifilide secondaria si manifesta a 6-8 settimane dal contagio ed è caratterizzata dal polimorfismo delle lesioni. L'esordio è caratterizzato da prodomi generali (malasere, febbre, micropoliadenopatia) legati alla setticemia treponemica. Le lesioni cutanee possono essere rappresentate dal sifiloderma roseolico (macule rosa-pallido), il sifiloderma papuloso (papule rosso-rameico con desquamazione), i condilomi piani nelle zone umide e di sfregamento (ano e pliche cutanee) ed il collare di venere (iperpigmentazione del collo).

In bocca si possono avere quadri equivalenti al quadro cutaneo: la roseola sifilitica (numerosa macule eritematose di piccole dimensioni), le chiazze mucose (papule piatte rosso rameico), il sifiloderma papulare (noduli biancastri noti anche come placche opali-

ne) ed i condiloma lata (formazioni papillomatose e vegetanti). La sifilide tardiva, dopo una latenza clinica variabile di 4-7 anni, è caratterizzata da lesioni localizzate ad alcuni organi con tendenza distruttiva (sifilide cardiovascolare, neurologica, ossea, etc.); in bocca si possono trovare la lesione a gomma, la glossite atrofica e glossite interstiziale.

## 2.6 TAVOLE SINOTTICHE

Sono stati sintetizzati nelle tabelle seguenti i principali dati della storia naturale delle malattie infettive trattate per fornire materiale illustrativo sintetico per l'educazione sanitaria del personale odontoiatrico.

Tabella 6 <b>SINDROME DA IMMUNODEFICIENZA UMANA ACQUISITA</b>	
<b>Agente eziologico</b>	HIV (RNA retrovirus)
<b>Prevalenza nella popolazione generale</b>	1-3/1000
<b>Via di trasmissione</b>	parenterale (sangue, sperma e secrezioni genitali)
<b>Concentrazione / ml. di sangue</b>	$10^1 - 10^5 / \text{mm}^3$
<b>Resistenza all'ambiente esterno</b>	da poche ore a 3 giorni
<b>Inattivazione</b>	56° calore secco per 30 min; glutaraldeide 2% per 10 min
<b>Rischio di infezione post-esposizione (puntura d'ago)</b>	0,2 - 0,5%
<b>Incubazione</b>	30-90 gg.
<b>Sintomi d'esordio</b>	sindromi simil-mononucleosiche e varianti asintomatiche
<b>Letalità</b>	90-100% dopo 12-14 anni
<b>Esami ematochimici</b>	antiHIV, ag P24, CD4+, CD8+
<b>Profilassi post-esposizione</b>	AZT, 3TC, INDINAVIR, per 4-6 settimane
<b>Efficacia profilassi</b>	non dimostrata

Tabella 7 <b>EPATITE B</b>	
<b>Agente eziologico</b>	HBV (DNA virus)
<b>Prevalenza nella popolazione generale</b>	0,5-1,2%
<b>Via di trasmissione</b>	parenterale e sessuale (sangue, saliva, essudati, sperma e secrezioni vaginali)
<b>Concentrazione / ml di sangue</b>	$10^6 - 10^{13}$
<b>Concentrazione / ml. di saliva</b>	$10^2 - 10^3$
<b>Resistenza all'ambiente esterno</b>	sei mesi a temperatura ambiente
<b>Inattivazione</b>	85° per 60 min.; glutaraldeide 2% 10 min.
<b>Rischio di infezione post -esposizione</b>	15-30%
<b>Incubazione</b>	30-180 gg
<b>Sintomi d'esordio</b>	sindrome similinfluenzale e ittero (10%); varianti asintomatiche (90%)
<b>Letalità acuta</b>	1%
<b>Cronicizzazione</b>	5-10%
<b>Esami ematochimici</b>	HBsAG, antiHBsAG, HBeAg, antiHBeAg, HBVDNA
<b>Profilassi attiva</b>	vaccino
<b>Profilassi passiva</b>	IgGB
<b>Efficacia vaccino</b>	95%

**Tabella 8**  
**EPATITE C**

<b>Agente eziologico</b>	HCV (RNA virus)
<b>Prevalenza nella popolazione generale</b>	0,7-1,4% di portatori cronici
<b>Via di trasmissione</b>	parenterale (sangue 90%, sperma e secrezioni vaginali 10%)
<b>Concentrazione / ml. di sangue</b>	$10^6-10^7$
<b>Resistenza all'ambiente esterno</b>	alcuni giorni
<b>Inattivazione</b>	cfr HBV
<b>Rischio di infezione post esposizione</b>	4-10%
<b>Incubazione</b>	30-180 gg
<b>Sintomi d'esordio</b>	s. similinfluenzale e ittero (20-30%), varianti asintomatiche (70-80%)
<b>Letalità</b>	acuta rara
<b>Cronicizzazione</b>	50-70% dei casi, dei quali il 20% evolve in cirrosi dopo un periodo medio di 15-20 anni
<b>Esami ematochimici</b>	antiHCV
<b>Profilassi</b>	assente

**Tabella 9**  
**EPATITE D**

<b>Agente eziologico</b>	HDV ( RNA virus difettivo)
<b>Prevalenza nella popolazione generale</b>	15% dei portatori cronici di HBV (HBsAg+)
<b>Via di trasmissione</b>	parenterale
<b>Concentrazione sangue/ml</b>	$10^{10}-10^{11}$
<b>Resistenza all'ambiente esterno</b>	cfr HBV
<b>Inattivazione</b>	cfr HBV
<b>Rischio di infezione post esposizione</b>	cfr HBV
<b>Incubazione</b>	30-180 gg
<b>Sintomi d'esordio</b>	s. similinfluenzale e ittero, varianti asintomatiche
<b>Letalità</b>	acuta 2% infezione simultanea B + D; 17% superinfezione D in HBsAg+ 10% coinfezione; 90% sovrainfezione; mortalità 20-40% in 6-7 anni
<b>Cronicizzazione</b>	antiHDV
<b>Esami ematochimici</b>	vaccino HBV
<b>Profilassi attiva</b>	IgGB
<b>Profilassi passiva</b>	vaccino 95%
<b>Efficacia</b>	

**Tabella 10**  
**TUBERCOLOSI**

<b>Agente eziologico</b>	Mycobacterium tuberculosis e bovis
<b>Prevalenza nella popolazione generale</b>	7/100.000
<b>Via di trasmissione</b>	aerea da pazienti con tubercolosi polmonare aperta; enterica; cutanea
<b>Resistenza all'ambiente esterno</b>	sei mesi
<b>Inattivazione</b>	luce solare in poche ore; calore umido 60° per 30 min, glutaraldeide 2% 60 min.
<b>Rischio di infezione post esposizione</b>	5-10%
<b>Incubazione</b>	4-6 settimane
<b>Sintomi di esordio</b>	febbre, tosse, sintomi aspecifici
<b>Letalità</b>	rara con terapia
<b>Cronicizzazione</b>	rara con terapia; reinfezioni endogene
<b>Esami</b>	intradermoreazione di Mantoux, Tine test, Rx torace
<b>Profilassi attiva</b>	vaccino BCG
<b>Chemioprofilassi</b>	isoniazide
<b>Efficacia vaccino</b>	parziale 60-80%

Tabella 11  
**SIFILIDE**

<b>Agente eziologico</b>	Treponema pallidum
<b>Prevalenza nella popolazione generale</b>	0,5 -1 /100000
<b>Via di trasmissione</b>	contatto diretto (indiretto raro) con lesioni, cute abrasa e sessuale (saliva, sangue, secrezioni vaginali, sperma)
<b>Resistenza all'ambiente esterno</b>	alcune ore
<b>Rischio di infezione post esposizione</b>	10%
<b>Incubazione</b>	20-40 gg
<b>Sintomi d'esordio</b>	sifiloma e adenopatia satellite
<b>Esami ematochimici</b>	VRDL, FTA-ABS, MHA-TP, TPHA, TPI
<b>Letalità e cronicizzazione</b>	rara con terapia
<b>Profilassi</b>	assente

## 2.7 LEGENDA

*Per una migliore comprensione del testo sono di seguito riportate le abbreviazioni usate per gli esami sierologici.*

<b>HBsAg</b>	Antigene di superficie del virus epatitico B (Hepatitis B surface Antigen) fino a qualche anno fa Antigene Australia: indice di infezione in atto e contagiosità
<b>Anti-HBs</b>	Anticorpo antiantigene di superficie del virus epatitico B (anti-Hepatitis B surface): indice di guarigione ed assenza di contagiosità.
<b>HbeAg</b>	Antigene "e" del virus epatitico B (Hepatitis B e Antigen): indice di virulenza e contagiosità elevata.
<b>Anti-HBe</b>	Anticorpo anti-antigene "e" del virus epatitico B (anti-Hepatitis B e): indice di progressione verso la guarigione.
<b>HBV-DNA</b>	DNA del virus epatitico B: indice di attiva replicazione virale ed elevata contagiosità
<b>HBcAg</b>	Antigene del core del virus epatitico B (Hepatitis B core Antigen): indice di infezione in atto.
<b>Anti-HBc</b>	Anticorpi anti-core del virus epatitico B (anti-Hepatitis B core). Tra essi si distinguono anticorpi della classe IgM (anti-HBcIgM) ed anticorpi della classe IgG (anti-HBcIgG): può essere l'unico indice di infezione in atto.
<b>HDV-RNA</b>	RNA del virus epatitico Delta: indice di attiva replicazione virale ed infettività.
<b>Anti-HD</b>	Anticorpo anti-antigene del virus epatitico Delta (anti-Hepatitis Delta). Tra essi si distinguono anticorpi della classe IgM (anti-HDV IgM) e anticorpi della classe IgG (anti-HDV IgG): indice di progressione verso la guarigione.
<b>Anti-HCV</b>	Anticorpi anti-antigeni del virus epatitico C (anti-Hepatitis C Virus): anticorpi non protettivi indice di possibile infettività.
<b>HCV-RNA</b>	RNA del virus epatitico C: compare precocemente nell'epatite acuta; persiste nelle forme che cronicizzano.
<b>Anti-HIV</b>	Anticorpo anti virus della immunodeficienza umana acquisita, dosato con metodi Elisa e Western Blot: indice di infezione e contagiosità.
<b>AgP24</b>	Antigene del core del virus della immunodeficienza umana acquisita: indice di attiva replicazione virale ed elevata contagiosità.
<b>Linfociti CD4+</b>	Linfociti helper infettati dal virus HIV; la loro diminuzione è indice della progressione della malattia.
<b>Linfociti CD8+</b>	Linfociti suppressor-citotossici; aumentano in corso di infezione da HIV.

**Bibliografia**

- 1) AMERICAN ASSOCIATION FOR STUDY OF LIVER DISEASE, *Le epatiti virali dalla A alla F*, Janssen-Cilag spa 1995.
- 2) BURKET'S, *Trattato di medicina orale*, Piccin 1992, 905-917, 6, 9, 695.
- 3) CANTONI A. ET AL., *Pratica di igiene nello studio dell'odontoiatra. Quaderni di progresso odontostomatologico N. 6*, ISBS 1988.
- 4) DI PISA G. *Tubercolosi*, Systems Ed.(MI), 1993.
- 5) HARRISON, *Principi di Medicina interna* Migraw Hill 1992, 886-898, 911-946.
- 6) IPPOLITO G., *L'infezione professionale da HIV per gli operatori sanitari: rischi e strategie di prevenzione*, in "Il libro italiano dell'AIDS", MC GRAW-HILL 1994, 93-103.
- 7) KETTERL W., *Fondamenti di clinica odontostomatologica*, USES, 1991, 283-301.
- 8) MARIOTTI G., *Il rischio infettivo in odontoiatria*, Angeli S.R.L.(MI) ,1993 .
- 9) PIAZZA M., *Epatite virale acuta e cronica. Aggiornamento 1992 alla quinta ed.*, Ghedini Ed. (MI).
- 10) PIAZZA M., D'ABBRACCIO M., *Storia naturale dell'infezione da HIV. Il libro italiano dell'AIDS*. MC GRAW-HILL 1994, 154-156.

**PARTE B**

**CLINICA ODONTOSTOMATOLOGICA  
NEI GRUPPI DI COMPORTAMENTO  
A RISCHIO INFETTIVO**



# 1. PATOLOGIA DENTO PARODONTALE NEI GRUPPI DI COMPORTAMENTO A RISCHIO INFETTIVO

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

## 1.1 INTRODUZIONE

In questo capitolo analizzeremo l'epidemiologia, l'eziologia e la patogenesi delle patologie dei denti e del parodonto in pazienti appartenenti a diversi gruppi di comportamento a rischio infettivologico, confrontandoli alla popolazione generale.

La maggior parte delle rilevazioni si riferisce a tossicodipendenti per via endovenosa che rappresentano attualmente il maggior serbatoio di malattie infettive nella nostra società. In un successivo capitolo saranno trattate le patologie delle mucose orali correlate alla infezione da HIV.

Quando si affronta lo studio epidemiologico delle malattie dentoparodontali giova ricordare che esiste una differenza fondamentale tra gli studi in medicina ed odontoiatria: gli indici utilizzati in medicina confrontano le percentuali di popolazione affetta o indenne da una patologia e tale criterio metodologico è applicabile alle lesioni stomatologiche e delle mucose; in odontoiatria, invece, tutti i soggetti presentano patologie dei denti e del parodonto in diversa misura ed è quindi necessario utilizzare indici epidemiologici specifici che confrontino la quantità della patologia piuttosto che la presenza o l'assenza.

## 1.2 CARIOLOGIA

### a) Eziologia e patogenesi della carie

La carie è una patologia ad eziologia infettiva causata da Streptococchi (*mutans*, *faecalis*, *salivarius*), Lattobacilli e Actinomiceti, la cui patogenesi è influenzata da meccanismi plurifattoriali (alimentazione e resistenza dell'ospite).

È comunemente accettata la tesi secondo la quale l'insorgenza iniziale del processo carioso è il risultato di uno spostamento dell'equilibrio tra la demineralizzazione e la mineralizzazione dello smalto.

Lo smalto subisce cicli alterni di demineralizzazione superficiale e rimineralizzazione: ogni qualvolta un substrato alimentare fermentabile (saccarosio, mono e disaccaridi), viene metabolizzato dai microrganismi della placca batterica e convertito in prodotti finali acidi (acido lattico), causa una diminuzione del pH orale e la demineralizzazione dei cristalli di idrossiapatite (4).

La rimineralizzazione della superficie dello smalto avviene negli intervalli tra i pasti, quando i sistemi tampone della saliva riportano il pH a valori di neutralità (valore normale 6,7-7,2) e, seguendo il gradiente di concentrazione, si inverte la diffusione di ioni calcio e fosfato. Quando l'acidità orale rimane per lunghi periodi inferiore

al valore critico (pH 5) avviene la formazione di nicchie che permettono l'insediamento dei batteri patogeni e la progressione della patologia cariosa.

L'incidenza della patologia è il risultato di una complessa interazione tra agenti eziologici o primari e fattori favorenti o secondari: pur essendo la carie una patologia infettiva, la variabilità dello sviluppo individuale dipende dalla presenza ed importanza di ognuno dei fattori di rischio esposti nella tabella 1.

<b>Tabella 1</b>	
<b>EZIOPATOGENESI DELLA CARIE</b>	
<b>Fattore eziologico primario</b>	
<b>Placca batterica</b>	Caratteristiche (acidoresistenza e adesività) Capacità metaboliche (microrganismi acidogeni)
<b>Fattori secondari o favorenti</b>	
<b>Fattori legati allo smalto dentale</b>	Caratteristiche di superficie (fessurazioni, solchi e depressioni dello smalto) Difetti di mineralizzazione per patologia sistemiche
<b>Fattori legati alla saliva</b>	Quantità del flusso salivare Immunità specifica umorale e cellulare Attività antibatterica aspecifica Efficacia dei sistemi tampone
<b>Fattori legati all'ambiente</b>	Educazione sanitaria (igiene orale) Facilità di accesso alla terapia (condizioni socioeconomiche e psicologiche)
<b>Fattori legati alla dieta</b>	Carenze alimentari Assunzione di fluoro Educazione alimentare e potenziale cariogeno degli alimenti (quantità di carboidrati, viscosità, adesività, acidità; frequenza di assunzione del cibo)
<b>Fattori legati a patologie orali</b>	Malocclusioni Parodontopatia Clearence orale (carie, edentulia, funzione muscolare)

Il ruolo di alcuni fattori favorenti necessita di alcune precisazioni per una miglior comprensione del meccanismo eziopatogenetico.

La saliva costituisce un sistema di protezione in virtù di una attività diretta antibatterica aspecifica (lisozima, lattoferrina, sialoperossidasi); una attività immunitaria umorale e cellulare veicolata dall'essudato gengivale attraverso l'epitelio crevicolare (IgG, IgA, IgM, linfociti, neutrofili, monociti) o secreta dal tessuto linfoide associato alla mucosa (MALT e IgA secretorie); una capacità tampone (acido carbonico - bicarbonato, fosfati, proteine, urea, ammoniaca).

La clearance orale individuale è il tempo necessario ad eliminare il cibo dalla cavità orale ed è in relazione alle condizioni dell'apparato dentario (carie, edentulia, funzione muscolare) intese come possibilità di detersione, masticazione e ritenzione di residui.

Un ultimo fattore che influisce sulla eziopatogenesi della carie è la struttura dello smalto che può mutare la suscettibilità individuale. Di seguito sono riportate alcune situazioni locali e sistemiche in grado di alterare la struttura dentale aumentando la cariorecettività:

- patologie genetiche (amelogenesi imperfetta, trisomia 21, etc.)
- patologie congenite agenti nel periodo della gravidanza (malattie esantematiche, deficienze dietetiche materne, lue, etc.)
- patologie acquisite (patologie gastroenteriche causa di rigurgito acido, stati carenziali da malassorbimento intestinale, disendocrinie e disturbi del ricambio minerale, patologie causa di xerostomia).

Esistono inoltre differenze nella espressività della patologia in relazione all'età: nel soggetto adulto risultano interessate dalle carie più le superfici radicolari e cervicali che le superfici coronali come avviene nel bambino. Nell'adulto inoltre la retrazione gengivale espone le superfici radicolari che sono più suscettibili alla carie a causa della minor mineralizzazione, la presenza di concavità, solchi, fessure e linee di frattura; esiste quindi un rapporto diretto tra parodontopatia e carie radicolare.

Nell'ambito della nostra trattazione un particolare interesse riveste il rapporto diretto ed indiretto tra una malattia sistemica come la tossicodipendenza per via endovenosa e l'incidenza della carie.

## **b) Epidemiologia della carie nei gruppi di comportamento a rischio infettivologico**

Presso i nostri centri abbiamo svolto una indagine epidemiologica per valutare la prevalenza della patologia cariosa nei soggetti appartenenti a diversi gruppi di comportamento a rischio per patologie infettive. Lo studio retrospettivo (caso-controllo) è stato eseguito attraverso visita odontoiatrica su campioni di popolazione generale e pazienti a rischio; per poter disporre di dati significativi e confrontabili sono state scelte coorti equivalenti per numero ed età, studiate nel medesimo periodo e località; i dati sulla patologia cariosa sono stati registrati utilizzando per convenzione internazionale l'indice C.O.M. che sintetizza in una singola cifra la somma dei denti permanenti cariati (C), otturati (O) e mancanti (M), escludendo i denti del giudizio (6).

Tale indice epidemiologico descrive la quantità di patologia cariosa attuale e pregressa del soggetto esaminato e non permette previsioni sulla evoluzione o progressione della malattia.

La morbosità prevalente puntuale (C.O.M. medio) è stata ottenuta dividendo la somma dei C.O.M. individuali per il numero dei soggetti esaminati.

$$\text{COM } m = \frac{s \text{ COM } i}{n.s.e.}$$

*C.O.M. m.* = *Indice cariat-otturazioni-mancanti Medio*

*s. C.O.M. i* = *Somma indice c.o.m. individuali*

*n.s.e.* = *Numero soggetti esaminati*

L'esame della tabella 2 permette di verificare che la patologia cariosa presenta una prevalenza elevata nei tossicodipendenti per via endovenosa nei confronti di altri gruppi a rischio infettivologico e del campione di controllo di popolazione generale: in particolare nei pazienti con dipendenza cronica da eroina vi è un aumento di denti cariatati (C) e mancanti (M).

Una ulteriore osservazione della tabella 2 permette di verificare che pazienti con infezione da HIV appartenenti a categorie a rischio diverse dalla tossicodipendenza presentano una prevalenza della patologia cariosa non superiore alla popolazione generale. Tale dato è una conferma del ruolo sostenuto dallo stile di vita e carenza di igiene orale nella eziopatogenesi della carie nei gruppi di comportamento a rischio.

Coorte analizzata	Numero totale pazienti			Indice COM			
	M	F	Totale	C	O	M	Totale
<b>1) Popolazione generale</b>	50	63	<b>113</b>	2	9	2	<b>13</b>
<b>2) Tossicodipendenti</b>	122	46	<b>168</b>	8.5	4	7	<b>19.5</b>
HIV-	82	19	101	8	5	6	19
HIV+	40	27	67	9	3	8	20
<b>3) Altri gruppi HIV+</b>	22	8	<b>30</b>	2	5.66	2.34	<b>10</b>
a) omosessuali	17	-	17	1	5	6	12
b) eterosessuali	3	7	10	1	9	1	11
c) politrasfusi	2	1	3	4	3	-	7

Il dato può essere ulteriormente evidenziato calcolando un rapporto standardizzato (R.S.) in grado di esprimere il rischio relativo di ammalare nei gruppi a confronto: tale dato è stato ottenuto dividendo l'indice CM medio (cariati e mancanti) dei pazienti tossicodipendenti e del gruppo di controllo di popolazione generale. Un valore superiore a 1 indica una associazione statistica tra fattore di rischio e gravità della patologia, mentre un valore inferiore a 1 esprime la presenza di un fattore protettivo.

$$r.s. \text{ C.M.} = \frac{\text{C.M.e.}}{\text{C.M.n.e.}} = 2,5$$

*C.M.* = *somma dei denti cariatati e mancanti*

*r.s.* = *rapporto standardizzato*

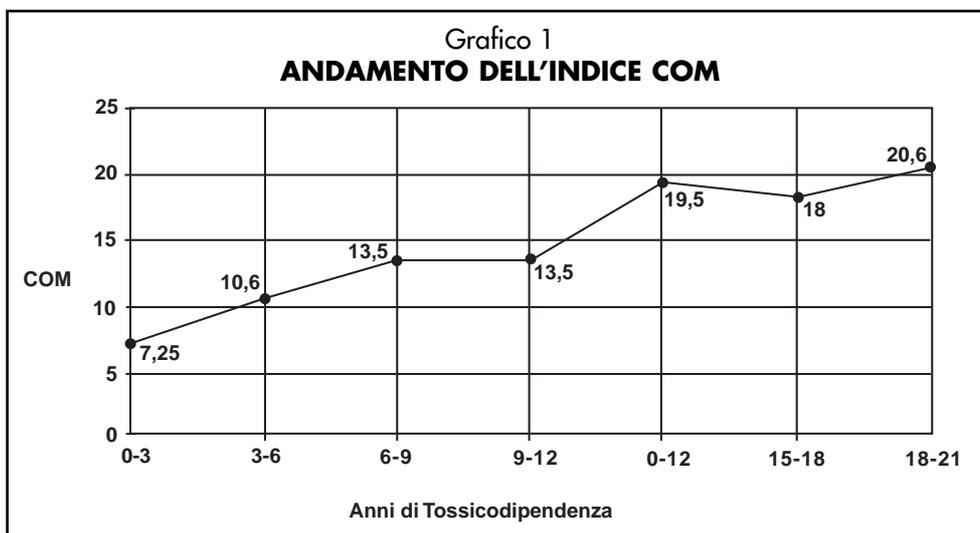
*e* = *esposti a fattori di rischio (tossicodipendenza)*

*n.e.* = *non esposti a fattori a rischio*

Inoltre, suddividendo il campione per intervalli di tempo di tre anni è stato possibile correlare la progressione della patologia dentaria alla durata della tossicodipendenza. I risultati sono riassunti nella tabella 3 grafico 1 che e mostrano una progressione costante nel tempo. La flessione della prevalenza periodale della patologia cariosa tra i 9 ed i 12 anni è stata causata dalla presenza di alcuni soggetti con elevata cario-resistenza (COM 0); tale situazione, peraltro eccezionale, in un campione ridotto di popolazione, è responsabile di una fittizia inversione di tendenza.

**Tabella 3**  
**PREVALENZA DELL'INDICE C.O.M**  
**IN 107 PAZIENTI CON TOSSICODIPENDENZA**

Anni durata tossicod.	0-3	3-6	6-9	9-12	12-15	15-18	18-21
Numero pazienti	4	25	26	34	23	7	5
Età media	26	28	28	31	33	35	40
C	2	4	3,5	5	7,5	6	2
O	4,5	3	4	3,5	6	2	0,6
M	0,75	3,6	6	5	6	10	18
COM	7,25	10,6	13,5	13,5	19,5	18	20,6



**c) Ipotesi patogenetiche della carie nel tossicodipendente per via endovenosa**

L'analisi dei dati riportati in letteratura sostiene concordemente la maggior prevalenza della patologia cariosa nel gruppo di pazienti tossicodipendenti nei confronti della popolazione sana. La patologia cariosa è distruttiva e sembra avere caratteristi-

che peculiari comuni nei soggetti dediti all'uso di eroina; in letteratura è descritta una lesione cariosa tipica che presenta le seguenti caratteristiche cliniche:

- colpisce zone molto estese dello smalto ed è poco profonda e piatta;
- presenta un caratteristico colore scuro;
- la specillazione non provoca dolore;
- sono frequentemente colpite le zone cervico vestibolari.

Nell'insorgenza delle lesioni orali, gioca un ruolo importante lo stile di vita e l'assunzione di droghe; varie sono state le cause ipotizzate nel determinare l'insorgenza della patologia, secondo meccanismi eziopatogenetici plurifattoriali (1-2-3-5-7).

#### **a. Igiene orale**

- a1 L'insufficiente igiene orale è responsabile del decadimento dei tessuti dento-parodontali ed è in rapporto alle alterazioni e comportamenti legati alla tossicodipendenza.
- a2 La presenza di vaste cavità cariose non detergibili permette la replicazione di specie batteriche acidogene accelerando ed amplificando il progredire della patologia nel tempo.

#### **b. Alimentazione**

- b1 La difficoltà di masticazione di cibi solidi in relazione al dolore causato dai processi cariosi e la progressiva edentulia favoriscono la scelta di una dieta scarsa di fibre costituita da cibi ricchi di zuccheri, morbidi con elevata adesività; diminuisce di conseguenza la autodersione dei tessuti orali sostenuta da una corretta funzione (clearance orale individuale).
- b2 Stati policarenziali possono determinare alterazioni del ricambio minerale favorendo la demineralizzazione dello smalto.

#### **c. Eroina**

- c1 La cariorecettività è aumentata della esigenza di una dieta iperglicidica di facile digestione a causa dell'effetto di stipsi causata dall'eroina.
- c2 È stato inoltre documentato un particolare aumento del consumo di dolciumi nel periodo astinenziale; il tossicodipendente (eroina, cocaina) è soggetto a transitorie iperglicemie dipendenti dall'assunzione di droga, seguite da periodi di ipoglicemia durante i quali è necessaria la assunzione di zuccheri.
- c3 Altre cause, meno importanti e non suffragate da adeguati riscontri, possono essere rappresentate dall'uso di sostanze di taglio quali lattosio e glucosio, da zuccheri contenuti nello sciroppo di metadone durante la terapia di disassuefazione.
- c4 L'assunzione di eroina determina una diminuzione della secrezione salivare inducendo xerostomia. L'iposcialia sarebbe corresponsabile nel provocare un aumento di formazione della placca batterica in quanto verrebbe a mancare l'effetto di detersione meccanica e chimica orale; l'iposcialia, inoltre, causa una diminuzione delle difese aspecifiche ed immunitarie del cavo orale e favorisce una diminuzione del PH orale.
- c5 L'assunzione di eroina determina un abbassamento della sensibilità dolorifica e la comparsa del sintomo dolore può essere ritardata, con conseguente ritardo nella richiesta di cure. L'eroina, secondo alcuni autori, potrebbe agire sul metabolismo

o sulla perfusione sanguigna dei tessuti dentoparodontali inducendo una maggiore cariorecettività. Tale ipotesi non è comunque stata dimostrata.

#### **d. Disendocrinie**

Per quanto riguarda pazienti tossicodipendenti eroinomani di sesso femminile è stato ipotizzata una maggiore cariorecettività in base al ruolo di una genesi ormonale; la connessione patogenetica sarebbe in relazione a un aumento di prolattina (PRL) legata al ridotto tono dopaminergico e riduzione della secrezione ciclica di ormone luteinico (LH) ed estrogeni che nella tossicodipendente da eroina presentano livelli costanti durante il ciclo mestruale. Tale alterazioni possono sfociare nella amenorrea e nell'impotenza nell'ambito della patologia generale; in ambito orale si possono determinare alterazioni parafisiologiche gengivali su base disendocrina: la patologia gengivale e la conseguente retrazione favorirebbe l'esposizione dei tessuti radicolari e la carie.

#### **e. Parodontopatie**

La retrazione dei tessuti gengivali causata dalla scarsa igiene o infezioni batteriche secondarie alla immunodepressione può favorire l'esposizione di vaste aree radicolari soggette alle tipiche carie cervicali.

#### **f. Polifarmacodipendenza**

L'abuso contemporaneo di altre droghe socialmente accettate (alcol e tabacco) danneggia l'apparato orale, favorisce l'accumulo di placca batterica, la formazione di tartaro e determina situazioni policarenziali che contribuiscono allo sviluppo ed al mantenimento della precarietà anatomico-fisiologica del cavo orale. In particolare è da ricordare che l'alcol provoca un'acidità orale e l'uso di tabacco, tramite le alte temperature e l'azione della nicotina, causa un'ipercheratosi, alterazioni della vascolarizzazione, fenomeni di inibizione della migrazione leucocitaria, parodontopatia e, di conseguenza, maggior cariorecettività.

#### **g. Fattori socio economici e psicologici**

g1 Il costo delle cure odontoiatriche può rappresentare un ostacolo per le fasce sociali deboli.

g2 L'aspetto psichico e la personalità del tossicodipendente possono essere fattori d'im-

Tabella 4

#### **EZIOPATOGENESI DELLA CARIE NEL TOSSICODIPENDENTE**

- |   |   |
|---|---|
| - Scarsa igiene   | mie da eroina, sciroppo di metadone, difficoltà di masticazione)      |
| - Eroina (iposcialia, stipsi e preferenza per una dieta povera di fibre)                                  | - Carenze dietetiche (denutrizione e squilibri del ricambio minerale) |
| - Parodontopatia (scarsa igiene, alcol e tabacco)   | - Scarsa disponibilità economica                                      |
| - Difficoltà di masticazione (diminuita auto-detersione)  | - Personalità (paura del dolore e scarsa cura personale)              |
| - Aumentato consumo di zuccheri (ipoglicemie da eroina, sciroppo di metadone, difficoltà di masticazione) | - Scarsa disponibilità degli operatori                                |

- pedimento alla attuazione di cure odontoiatriche sistematiche e controlli periodici.
- g3 Esiste scarsa disponibilità ad erogare terapie da parte del personale odontoiatrico a pazienti appartenenti a categorie a rischio infettivo elevato.

### 1.3 PARODONTOLOGIA

#### a) **Eziologia e patogenesi**

La malattia parodontale è causata da placca batterica aspecifica che rappresenta il fattore eziologico primario ed è aggravata da una serie di cofattori generali e locali che ne accelerano l'evoluzione influenzando sulla patogenesi.

Nel singolo paziente l'entità clinica della malattia parodontale è in relazione alla placca batterica (quantità e virulenza), al tempo di persistenza dell'azione irritante ed alla risposta individuale (componenti immunologiche e sistemiche).

La prevalenza della parodontite aumenta con il progredire dell'età, rappresentando oltre i quaranta anni la principale causa di avulsione dentale.

#### b) **Terminologia**

Non esiste attualmente una nomenclatura generalmente accettata per le malattie parodontali e, nella nostra trattazione, ci avvarremo della classificazione clinica proposta da D.J. Linde (tabella 6). Attualmente è accettato che limitatamente ad alcune forme, come la parodontopatia cronica dell'adulto, la gengivite, evolve in parodontite. Quest'ultima evolve con fasi alterne di riacutizzazione e quiescenza verso forme gravi in un lungo periodo di tempo.

Tabella 5 <b>EZIOPATOGENESI DELLA MALATTIA PARODONTALE</b>	
<b>Fattore eziologico:</b>	
- placca batterica e tartaro	
<b>Cofattori patogenetici:</b>	
<b>Generali</b>	
1) genetici (meiopraxia fissurale, sindrome di Papillon-Lefevre, deficienze immunitarie)	
2) acquisiti	
- endocrini (diabete, disturbi del metabolismo fosfo-calcico e degli ormoni sessuali, gravidanza, pubertà)	
- ematici (leucemia, anemia, mielopatie, stati di immunodepressione)	
- farmacologici (difenilidantoina, nifepidina, ciclosporina)	
- nutrizionali (carenze vitaminiche, denutrizione)	
<b>Locali</b>	
Disgnazie	
Tabagismo	
Iatrogeni (otturazioni e corone debordanti, ganci protesici, assenza di punti di contatto, superfici ruvide)	
Alterazioni della saliva (composizione e flusso)	
Respirazione orale	
Trauma meccanico (trauma occlusale, errato spazzolamento)	

Tabella 6  
**TERMINOLOGIA**

Diagnosi	Criteri
<b>Gengivite</b>	Nessuna perdita dei tessuti di sostegno, pseudo tasche
<b>Parodontite lieve</b>	Perdita orizzontale dei tessuti di sostegno inferiore a 1/3 della lunghezza radicolare
<b>Parodontite grave</b>	Perdita orizzontale superiore a 1/3 della radice
<b>Parodontite complicata</b>	Difetti ossei angolari (crateri ossei e tasche infraossee), coinvolgimento della forcazione di II°-III°

**c) Epidemiologia nei gruppi di comportamento a rischio infettivologico.**

Nel nostro Centro abbiamo eseguito una indagine epidemiologica utilizzando l'indice parodontale CPITN (Community Periodontal Index Treatment Need) (39) che permette la diagnosi e la immediata valutazione delle necessità terapeutiche.

L'esame è eseguito per sestanti: due molari e due premolari formano il sestante laterale; canini e incisivi formano il frontale; il sondaggio è eseguito sui quattro versanti (mesiale, vestibolare, linguale, distale) utilizzando una apposita sonda millimetrica (sonda OMS). Nell'esame clinico eseguito allo scopo di programmare una terapia si esaminano tutti i denti; nelle indagini epidemiologiche nei pazienti adulti si esaminano dieci denti per esigenze di semplificazione e rapidità:

**DENTI ESAMINATI PER CPITN SEMPLIFICATO DELL'ADULTO**

17-16 / 11 / 26-27

46-47 / 31 / 36-37

Un sestante per essere considerato deve avere due denti funzionanti; elementi molto cariati o con mobilità di terzo grado sono considerati non funzionali e non ven-

Tabella 7  
**CPITN - COMMUNITY PERIODONTAL INDEX TREATMENT NEED**

Codice	Indice parodontale (CPI)	Necessità di trattamento (TN)
0	Assenza di patologia	Nessun trattamento
1	Sanguinamento al sondaggio	Istruzione igiene orale
2	Tasche inferiore a 3 mm; placca e tartaro	Detartrasi, levigatura e curettaggio
3	Tasche fino a 5 mm.	
4	Tasca parodontale superiore a 5,5 mm	Trattamento complesso (chirurgia parodontale)

gono considerati; nelle indagini su pazienti con età inferiore ai 20 anni non si esegue il sondaggio sui secondi molari per la possibilità di falsi positivi (pseudotasche) in denti in via di eruzione e si considerano a scopo epidemiologico solo 6 denti.

Il punteggio è attribuito da 0 a 4, attribuendo ad ogni sestante un valore unico costituito dal punteggio più alto trovato su un singolo dente.

L'età media dei pazienti appartenenti a gruppi di comportamento a rischio è di 25-35 anni ed è stato paragonata a coorti equivalenti di popolazione generale. I risultati della indagine epidemiologica e le forme riscontrate sono state raccolte nella tabella 8, dove sono sintetizzati i CPITN massimi registrati per persona nei diversi gruppi di comportamento.

Coorte	Numero	CPITN				
		0	1	2	3	4
1) Popolazione generale	113	11	63	36	3	-
2) Tossicodipendenti	168	4	49	115		
HIV-	101	2	36	63	-	-
HIV+	67	2	13	52	-	-
3) Altri gruppi HIV+	97	2	21	70	4	-
a) omosessuali	17	-	8	9	-	-
b) eterosessuali	10	-	3	7	-	-
c) politrasfusi	3	-	2	1	-	-

#### d) Analisi dei dati

I pazienti tossicodipendenti, indipendentemente dalla infezione da HIV, hanno mostrato un indice CPITN maggiore alla popolazione generale correlabile alla minore igiene orale: in particolare è maggiore il numero di parodontopatie marginali (gingivite e parodontite lieve); mentre ridotto è stato il riscontro di parodontopatie avanzate (parodontite grave e complicata). Tale dato è correlabile alla età del gruppo esaminato e quindi all'insufficiente tempo di azione degli agenti eziologici per sviluppare una parodontite avanzata.

I pazienti tossicodipendenti presentano alcuni cofattori in grado di causare parodontopatie ma a causa della età media (25-35 anni) la patologia raggiunge raramente gravi quadri di espressività clinica.

Non sono state riscontrate forme specifiche correlabili alle patologie sistemiche di base e la patologia più frequente è rappresentata dalla parodontopatia cronica dell'adulto in forma iniziale.

I soggetti sieropositivi non tossicodipendenti non hanno mostrato differenze nei confronti della popolazione generale fino agli stadi avanzati della patologia nei quali la ridotta clearance orale e defecazione ha interferito con le manovre di igiene orale. In

Tabella 9  
**EZIOPATOGENESI DELLA PARODONTOPATIA  
NEL TOSSICODIPENDENTE**

- |   |   |
|---|---|
| - Fattori incrementanti la placca batterica (carie, scarsa igiene)              | - Tabagismo, alcolismo  |
| - Fattori nutrizionali (carenze vitaminiche e denutrizione)                     | - Alterazioni salivari (iposialia da eroina, xerostomia AIDS correlata)                             |
| - Trauma occlusale secondario (edentulia e sovraccarico degli elementi residui) | - Malattie sistemiche (stati di immunodepressione per epatopatie, AIDS, leucopenie farmaco indotte) |

particolare parodontopatie ulcero necrotiche sono state osservate con una prevalenza inferiore all'1% e le forme non erano correlabili alla immunodepressione, ma a situazioni locali.

Negli emofilici HIV+ la presenza di gengivite era in correlazione alla ridotta igiene orale per il timore di causare sanguinamento.

Il campione esaminato era costituito da pazienti istituzionalizzati ed inseriti in piani di terapia: è possibile che differenze maggiori compaiano in pazienti tossico dipendenti in fase attiva non in trattamento presso strutture sanitarie. Nella tabella 9 sono stati riassunti i fattori e cofattori in grado di mantenere o peggiorare una parodontopatia nel paziente appartenente a gruppi a rischio infettivologico.

### **Bibliografia**

- 1) COLON P.G., *Dental disease in the narcotic addict*. Oral Surg, 1972; 33, 905.
- 2) COLON P.G., *The effects of heroin addiction in teeth*, *J. of psychedelics drugs* 1974; (6) 1: 57-60.
- 3) LOWENTAL AH., *Atypical carie of the narcotic addict*. Dent. Survey 1967, 43:4
- 4) MARCI F., PIERLEONI P., *Interpretazione attuale del processo carioso*, *Minerva Stomatologica* vol. 41, n.6, 1992, 245-302)
- 5) URBANI G., ET AL., *Caratteristiche della malattia cariosa nel tossicodipendente*. *Il dentista moderno*, 1987, 7-1515-1519.
- 6) WHO, *Oral health surveys, Basic methods*, 3rd ed., Geneva: WHO, Oral Health Unit, 1987.
- 7) WIDSTROM L., *Narcotics and teeth*. Oral Res Abst. 1971, 6, 460.



## 2. STOMATOLOGIA NEL PAZIENTE CON INFEZIONE DA HIV

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

### 2.1 INTRODUZIONE

L'immunodeficienza cellulare indotta dall' HIV interferisce con i sistemi di difesa del cavo orale attraverso meccanismi eziopatogenetici plurifattoriali con il risultato di aumentarne la suscettibilità alla patologia infettiva opportunistica, tumorale ed autoimmune.

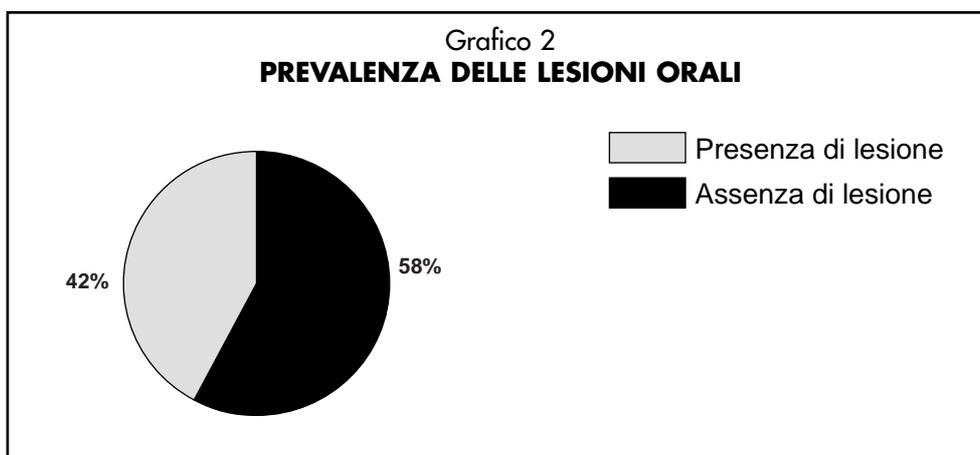
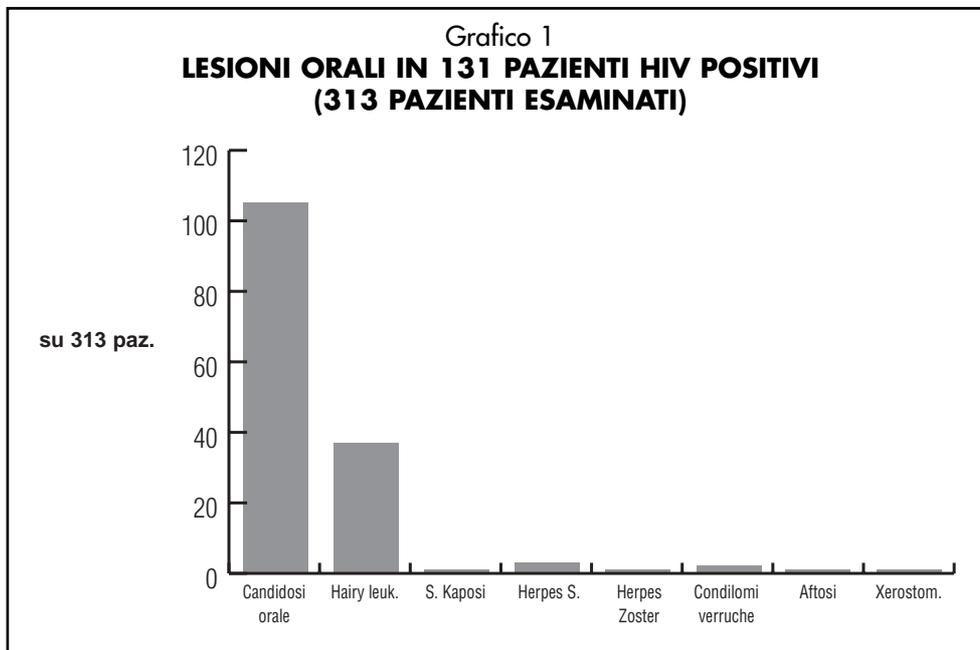
Il meccanismo patogenetico principale è costituito dalla deplezione dei linfociti CD4+ (linfociti helper) che presentano un ruolo centrale nell'attivazione del sistema immunitario cellulare; si somma inoltre una abnorme attivazione dell'immunità umorale con ipergammaglobulinemia e disglobulinemia. Per spiegare l'elevata prevalenza della patologia orale devono, comunque, essere considerate alcune caratteristiche specifiche delle mucose che ne spiegano la particolare fragilità.

In primo luogo le mucose a differenza della cute sono sprovviste della barriera idrolipidica e dello strato corneo che rappresentano una difesa alla penetrazione di agenti infettivi. Inoltre, l'infezione da HIV può causare alterazioni della saliva (xerostomia nel 10% dei casi di AIDS) e del sistema immunitario associato alle mucose (MALT) costituito da cellule di Langherans, linfociti, istiociti ed il sistema linfatico regionale. In particolare ricordiamo che le cellule di Langherans fagocitano gli antigeni batterici microbici e neoplastici, migrano ai linfonodi regionali e presentano l'antigene alle cellule T inducendone l'attivazione.

Studi ultrastrutturali hanno dimostrato l'esistenza di infezione e danni strutturali alle cellule di Langherans da parte dell'HIV; ne consegue una diminuita risposta immunitaria cellulare.

### 2.2 EPIDEMIOLOGIA

La prevalenza, il tipo e la gravità delle lesioni stomatologiche risultano correlate al grado di immunodepressione: nella nostra casistica la prevalenza globale delle patologie orali è del 42%; (131 pazienti con lesioni orali su 313 esaminati) l'insorgenza avviene generalmente con un numero di linfociti CD4+ inferiore a 400/mm<sup>3</sup>; l'80% dei reperti è costituito dalla candidosi orofaringea nelle sue varie forme seguita in ordine di frequenza dalla hairy leucoplacia (28%), altre lesioni (7%), lesioni multiple associate (15%).



## 2.3 RUOLO DEL DENTISTA

L'esame della cavità orale mantiene una certa importanza nella valutazione clinica dei soggetti HIV positivi per la rilevante espressività clinica e la facile rilevabilità delle lesioni stomatologiche sia pure in assenza di quadri clinici patognomonic.

La progressiva immunodepressione influenza l'estensione ed il decorso causando la comparsa di gravi malattie resistenti alla terapia; tale dato, peraltro inconfutabile, è attualmente parzialmente mutato nei confronti delle prime osservazioni eseguite alla comparsa della patologia nel 1981: la miglior comprensione dei meccanismi

eziopatogenetici della malattia, le terapie sistemiche e la profilassi delle infezioni opportunistiche ha causato oggi un mutamento dei quadri clinici e non è raro visitare pazienti con immunodepressione grave clinicamente compensati e privi di patologia manifesta.

Il ruolo di patologia sentinella delle manifestazioni orali come primi segni dell'infezione da HIV per una diagnosi precoce non ha significato con le attuali tecniche di screening sierologico, considerando che la comparsa delle prime infezioni opportunistiche orali avviene 8-10 anni dopo il contagio, nella fase di passaggio tra infezione asintomatica e sintomatica.

Rimane comunque l'obbligo per il dentista di indirizzare il paziente verso una diagnosi qualora risultino patologie che possono essere HIV correlate e costituire criteri presuntivi diagnostici in soggetti ignari del proprio stato: candidosi orale, linfadenopatia generalizzata e leucoplachia villosa in pazienti giovani o appartenenti a gruppi di comportamento a rischio.

Un secondo importante aspetto è costituito dal valore prognostico di progressione della infezione da HIV verso l'AIDS sostenuto dalla comparsa di alcune lesioni statisticamente correlate alla gravità del disordine immunologico.

L'osservatore attento e consapevole può, attraverso l'esame orale, valutare alcuni indizi che aiutano la valutazione dell'evento morboso attraverso l'estensione ed il tipo di quadro clinico.

La comparsa di una candidosi eritematosa avviene generalmente con  $400 \text{ CD4}^+/\text{mm}^3$ ; successivamente incrementa la prevalenza della forma pseudomembranosa; forme gravi o ricorrenti rappresentano un segno prognostico sfavorevole precludendo l'insorgenza di patologia neoplastica o infettiva; negli stadi terminali la candidosi si presenta diffusa e profondamente adesa ai tessuti.

La hairy leukoplakia presenta una gravità intermedia e segnala una grave immunodepressione che evolverà in AIDS in 1-1,5 anni.

Le infezioni da herpes simplex si presentano con lesioni a grappolo recidivanti nei casi meno gravi di deficienza immunologica; con aspetto necrotico ulcerativo a estensione centrifuga ed evoluzione cronica nei casi di immunodepressione avanzata con una conta  $\text{CD4}^+$  inferiore a  $200/100 \text{ mm}^3$ .

L'herpes zoster si presenta in forma zonale eritemato vescicolosa nei casi con immunodepressione lieve ed assume, nei quadri avanzati, forme ulcero necrotiche, varicellose o multicentriche.

La presenza di lesioni orali papulo nodulari del sarcoma di Kaposi è una lesione diagnostica di AIDS: si associa a conta  $\text{CD4}^+$  inferiore a  $200/\text{mm}^3$  e presenta una cattiva prognosi di sopravvivenza.

Il riconoscimento delle patologie orali oltre ad avere un valore diagnostico, implica anche l'inizio di opportune cure odontoiatriche ad integrazione del piano terapeutico medico generale del paziente. Infatti nei pazienti HIV positivi, carie multiple, fenomeni ascessuali e patologia associata possono rappresentare foci infettivi responsabili di complicanze quali ad esempio endocardite batterica, infezioni focali e metastatiche disseminate.

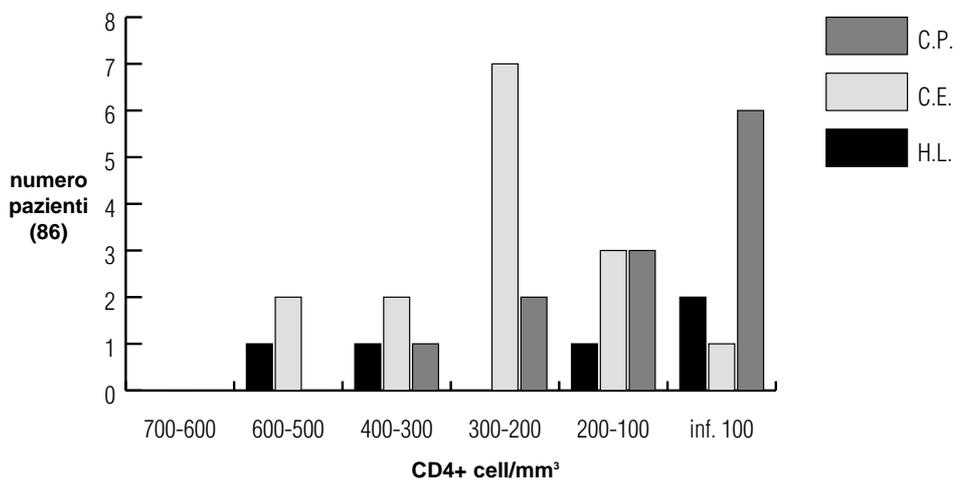
Bisogna considerare anche che la precaria situazione dentaria può essere d'ostacolo ad una corretta alimentazione e che una dieta equilibrata permette di mantenere uno stato di immunocompetenza valido ed una migliore qualità della vita.

Infine, ma non meno importante, la persistenza di questi foci infettivi può determinare una cronica stimolazione del sistema immunitario, che può ulteriormente attivare la replicazione dell'HIV (5). Da tutto ciò si deduce come anche la patologia del cavo orale, in un contesto immunitario così deficitario, possa rappresentare una seria minaccia alla salute del paziente.

Tabella 1  
**PREVALENZA DELLE LESIONI ORALI IN RELAZIONE  
ALLA CONTA LINFOCITARIA CD4+ (86 PAZIENTI)**

Lesione	CD4 + cell/mm <sup>3</sup>							Num. Paz.
	700-600	600-500	500-400	400-300	300-200	200-100	inf. 100	
Assenza di lesione								40
Presenza di lesione								46
Hairy Leuk (HL)	-	1	2	1	1	3	3	11
Candidosi eritematosa (CE)	-	2	2	2	10	6	1	23
Candidosi pseudo-membranosa (CP)	-	-	-	1	2	3	6	12

Grafico 3  
**PREVALENZA CANDIDOSI E HAIRY LEUKOPLAKIA IN RELAZIONE  
ALLA CONTA LINFOCITARIA CD4+**



## 2.4 CLASSIFICAZIONE

Nella presente trattazione sono stati proposti due sistemi classificativi: nella tabella 12 vengono indicate le patologie odontostomatologiche di possibile riscontro e nei pazienti sieropositivi suddivise in base a criteri topografici e, dove possibile, sono state indicati gli agenti eziologici.

Nella tabella 13 è stata riportata la classificazione delle lesioni orali HIV correlata in base alla frequenza ed al grado di associazione (27).

## 2.5 MANIFESTAZIONI ODONTOSTOMATOLOGICHE

Di seguito saranno sinteticamente trattate le lesioni che coinvolgono i tessuti dentali, parodontali, orali, periorali e facciali associati alla infezione da HIV. La descrizione-

Tabella 2  
**LESIONI ORALI HIV CORRELATE**

### MUCOSA ORALE

#### INFEZIONI MICOTICHE

- Candida albicans (candidosi pseudomembranosa, eritematosa, e cheilite angolare)
- Istoplasma Caspulum (ulcerazioni)
- Cryptococcus Neofomas (stomatiti, sinusiti)
- Geotrichum Candidum
- Aspergilloso
- Mucormicosi/Zigomicosi

#### INFEZIONI VIRALI

- Virus di Epstein Barr (leucoplachia capelluta)
- Herpes Simplex (stomatite erpetica, herpes ricorrente)
- Varicella-zoster (zona)
- Papilloma virus (condilomi acuminati, verruche, iperplasia epiteliale focale)
- Poxvirus (mollusco contagioso)
- Cytomegalovirus (ulcerazioni)
- Virus della immunodeficienza umana acquisita (ulcerazioni)

#### INFEZIONI BATTERICHE

- Parodontopatie (eritema gengivale lineare, gengivite necrotizzante, parodontite necrotizzante)
- Mycobacterium Tuberculosis
- Mycobacterium Avium intracellulare
- Treponema Pallidum
- Neisseria Gonorrhoeae
- Actinomyces Israelii (actinomicosi)

- Angiomatosi epitelioidea bacillare
- klebsiella Pneumoniae
- Escherichia Coli
- Batteri anaerobi gram negativi

#### NEOPLASIE

- Sarcoma di Kaposi
- Linfomi non Hodgkin
- Carcinoma Squamocellulare
- Linfomi di Hodgkin

#### EZIOLOGIA CRIPTOGENETICA

- Stomatite aftosa ricorrente (SAR)
- Porpora idiopatica trombocitopenica (ecchimosi e petecchie)
- Iperpigmentazioni melaniniche
- Malattie delle ghiandole salivari (tumefazioni parotidiche nei bambini, sindrome linfocitica CD8+, cisti linfoepiteliali dell'adulto)
- Xerostomia

### TESSUTI MOLLI ORO FACCIALI

#### NEUROPATIE DEI NERVI FACCIALI

- Nevralgia del trigemino
- Paralisi del facciale

#### SISTEMA LINFATICO CRANIO-FACCIALE

- Linfadenopatia cervicale (LAS o PGL)

Tabella 3 <b>CLASSIFICAZIONE DELLE LESIONI ORALI HIV CORRELATE IN BASE ALL'ASSOCIAZIONE STATISTICA</b>	
<p><b>ALTO GRADO DI ASSOCIAZIONE</b></p> <p><b>Candidosi orale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Eritematosa</li> <li>- Pseudomembranosa</li> </ul> <p><b>Hairy leukoplakia</b></p> <p><b>Parodontopatie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Eritema gengivale lineare</li> <li>- Gingivite necrotizzante (ulcerativa)</li> <li>- Parodontite necrotizzante (ulcerativa)</li> </ul> <p><b>Sarcoma di Kaposi</b></p> <p><b>Linfomi non-Hodgkin</b></p>	<p>- Virus del papilloma umano (condilomi acuminati, iperplasia epiteliale focale, verruche volgari)</p>
<p><b>MEDIO GRADO DI ASSOCIAZIONE</b></p> <p><b>Infezioni batteriche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mycobacterium avium intracellulare</li> <li>- Mycobacterium tuberculosis</li> </ul> <p><b>Iperpigmentazioni melaniniche</b></p> <p><b>Porpora trombocitopenica</b></p> <p><b>Stomatiti necrotizzanti (ulcerative)</b></p> <p><b>Malattie ghiandole salivari</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Xerostomia</li> <li>- Tumefazioni parotidiche</li> </ul> <p><b>Ulcerazioni NAS (non altrimenti specificate)</b></p> <p><b>Infezioni virali</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Herpes simplex 1 &amp; 2</li> <li>- Varicella-zoster</li> </ul>	<p><b>BASSO GRADO DI ASSOCIAZIONE</b></p> <p><b>Infezioni batteriche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Actinomicosi</li> <li>- Klebsiella pneumoniae</li> <li>- Escherichia coli</li> </ul> <p><b>Angiomatosi epitelioidea (bacillare)</b></p> <p><b>Malattia da graffio di gatto</b></p> <p><b>Reazioni a farmaci:</b> (ulcerazioni, eritema multiforme, lichenoidi, epidermolisi tossica)</p> <p><b>Infezioni fungine rare</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Criptococcosi</li> <li>- Istoplasma capsulatum</li> <li>- Mucormicosi/Zigomicosi</li> <li>- Aspergillosi</li> <li>- Geotricum candidum</li> </ul> <p><b>Infezioni virali</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Citomegalovirus</li> <li>- Mollusco contagioso</li> </ul> <p><b>Lesioni neurologiche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paralisi del facciale</li> <li>- Nevralgia del trigemino</li> </ul> <p><b>Stomatite aftosa ricorrente</b></p>

ne dei vari quadri clinici seguirà il criterio classificativo utilizzato nella compilazione della tabella 3, rispetterà la divisione topografica delle manifestazioni orali, trattando per prima ed in modo estensivo in ciascun capitolo le patologie più frequenti.

## **A) LESIONI DELLA MUCOSA ORALE**

### *1) Infezioni micotiche*

L'immunità cellulo-mediata ed i granulociti neutrofili sono i meccanismi maggiormente implicati nella protezione dell'ospite dalle infezioni fungine e svolgono ruoli differenziati: il neutropenico presenta soprattutto sepsi e localizzazioni viscerali (cuore, polmoni, reni, etc) da Candida e aspergillosi; il paziente con immunodepressione del comparto T dipendente presenta raramente aspergillosi e le infezioni da Candida sono prevalentemente rappresentate da forme superficiali mucocutanee (orofaringea, esofagea, vaginale). Altre infezioni fungine rappresentano quadri clinici rari in ambito

orale; la loro terapia è di competenza dell'internista per la presenza consistente di forme disseminate e profonde che richiedono terapie urgenti sistemiche.

### 1.1 Candidosi orofaringea

#### *Prevalenza e significato prognostico*

La candidosi è la più frequente tra le lesioni stomatologiche HIV correlate con una prevalenza del 50-90% a seconda lo stato di immunodepressione; la patologia compare generalmente con valori di conta linfocitaria CD4+ inferiore a 400/mm<sup>3</sup> e la prevalenza aumenta in relazione alla progressiva immunodepressione: la comparsa di una candidosi orofaringea in pazienti con rapporto CD4+/CD8+ inferiore a 0,5 riveste significato prognostico negativo per la progressione dell'infezione da HIV verso l'AIDS (18-19).

La patologia è riportata in tutte le classificazioni: sintomatologia di ARC; gruppo 5 e 6 della classificazione di Walter-Reed; stadio C2 gruppo 4 della classificazione CDC del 1986; categoria B3 della classificazione CDC del 1993.

La candidosi esofagea accertata con l'endoscopia è uno dei criteri diagnostici di AIDS; comunque la presenza clinica di sintomatologia esofagea (disfagia e pirosi retrosternale) e candidosi orofaringea ha un elevato valore predittivo di candidosi esofagea ed AIDS (77% dei casi) tale da poter sostituire la diagnosi endoscopica.

#### **a) Eziologia e patogenesi**

Le varie specie di *Candida* sono contaminanti ambientali e si ritrovano come commensali su cute e mucose dell'individuo sano; particolari situazioni sistemiche ne favoriscono la transizione a germe opportunista patogeno: immaturità del sistema immunitario (4% dei neonati), stati di defedazione (10% degli anziani ospedalizzati), diabete mellito, prolungati trattamenti farmacologici con antibiotici, corticosteroidi e farmaci citotossici (31).

Esistono 110 specie di *Candida* di cui una decina risultano patogene per l'uomo: la *Candida albicans* è la specie di più frequente riscontro (nel 90% dei casi è l'unica specie isolata); altre specie possono occasionalmente essere isolate (*C. Krusei*, *C. parakrusei*, *C. stellatoidea*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondi* e *C. parapsilosis*); con una certa frequenza si osserva anche la *C. glabrata* (*Torulopsis*) (20). Il micete è un microrganismo simile ai lieviti, ma differisce per il fatto che forma uno pseudomicelio e non si riproduce per gemmazione; presenta dimorfismo potendosi presentare in blastospore o pseudoife.

Nel passaggio da commensale a patogeno compaiono delle variazioni che preludono alla penetrazione negli strati superficiali della mucosa: proliferazione di pseudoife, adesione alle cellule orali, variazione del fenotipo e produzione di enzimi cheratolitici (8). La cavità orale è la sede più comunemente interessata ma l'infezione può estendersi a tutto il tratto digerente, dal retto all'esofago; sono inoltre state descritte, sebbene meno frequenti, infezioni sistemiche nei pazienti HIV positivi quali setticemie, endocarditi e meningite.

#### **b) Quadri clinici**

Nel paziente con infezione da HIV sono distinguibili diversi quadri clinici con sintomatologia variabile: i pazienti possono essere completamente asintomatici, riferire bruciore orale molto intenso, secchezza delle fauci, alterazione del gusto e, nei casi di coinvolgimento oro-faringeo ed esofageo, disfagia ed odinofagia.

*b/1. Candidosi pseudomembranosa (mughetto).* La candidosi pseudomembranosa acuta è nota come mughetto. Morfologicamente, le lesioni orali si presentano come placche membranose biancastre, dall'apparenza "cremosa" scarsamente aderenti alla mucosa; dopo asportazione per sfregamento evidenziano un'area eritematosa o sanguinante.

Le lesioni possono essere situate sulla lingua, sul vestibolo, sul palato e sulle gengive ma possono estendersi a tutta la bocca, l'esofago e le vie respiratorie alte. Le placche inizialmente si presentano ad anelli con bordo bianco e vuote all'interno che successivamente si riempiono. Nelle forme di grave immunodepressione le pseudoife infiltrano profondamente la mucosa originando placche spesse difficili da staccarsi.

*b/2. Candidosi eritematosa.* La candidosi si esprime come un eritema puntiforme o a chiazze diffuso a palato e mucosa vestibolare; il dorso linguale si presenta disepitelizzato per l'atrofia delle papille filiformi e tale aspetto è denominato candidosi atrofica; frequente la lesione a stampo sul palato nella zona di appoggio della lingua.

Nella popolazione generale sana i portatori di protesi mobile nel 40-50% dei casi presentano una candidosi eritematosa del palato sulla zona di appoggio della placca protesica per irritazione locale, in assenza di fattori sistemici.

*b/3. Cheilite angolare.* Si presenta con delle ulcerazioni e fissurazioni che si irradiano dagli angoli della bocca. La diagnosi differenziale deve considerare le forme dovute ad infezione da stafilococco e da diminuita dimensione verticale nei portatori di protesi.

### c) Diagnosi

La diagnosi presuntiva è essenzialmente clinica sulla base della morfologia e sede delle lesioni; nei casi dubbi per una diagnosi definitiva si può ricorrere a tecniche di laboratorio: l'isolamento culturale per identificare le specie e richiedere l'antibiogramma; l'esame istopatologico di un prelievo biotico per evidenziare l'invasività delle pseudoife negli stati superficiali della mucosa.

Tabella 4 <b>DIAGNOSI DI CANDIDOSI ORALE</b>	
<b>Aspetto clinico</b>	Morfologia e sede delle lesioni
<b>Esame a fresco</b>	Striscio su vetrino trattato con idrato di potassio
<b>Esame istopatologico (colorazione)</b>	PAS, Gomori-Grocott (argento metanamina), GRAM
<b>Esame culturale</b>	Terreno di Sabouraud

### d) Terapia

Per il trattamento di candidosi superficiali, come le candidosi orali, la terapia topica (nistatina, antotericina B, miconazolo) deve essere considerata di prima scelta per tollerabilità e maneggevolezza; gli svantaggi sono rappresentati da somministrazione frequente e risposte terapeutiche transitorie con frequenti recidive che ne limitano l'uso a forme lievi.

La terapia sistemica va riservata ai casi con mancata risposta clinica e la scelta

deve seguire alcuni criteri in modo da contenere il costo, ridurre gli effetti collaterali ed evitare la comparsa di resistenze a farmaci che potrebbero essere utili nel prosieguo della malattia in presenza di forme profonde e disseminate.

Per la terapia sistemica come farmaco iniziale può essere utilizzato il ketoconazolo (200-400 mg/die per 7-14 gg.) che presenta alcuni fattori limitanti un uso continuativo: la tossicità epatica consiglia il controllo degli enzimi epatici per terapie prolungate e ne riduce l'utilizzazione nei pazienti con epatopatia come i tossicodipendenti; l'assorbimento richiede l'acidità gastrica (il farmaco deve essere somministrato durante i pasti) e la presenza di ipocloridria gastrica nei pazienti con AIDS ne riduce la biodisponibilità. Il fluconazolo (50-150 mg./die per 7-14 gg.) presenta minori effetti collaterali e maggiore efficacia, è disponibile per via orale e parenterale; l'itraconazolo (100-200 mg. die per 7-14 gg.) va riservato ai casi di resistenza degli altri azoli. Una profilassi con derivati azolici per la prevenzione delle recidive di una patologia non grave, come la candidosi orale, appare costosa e presenta il rischio di indurre resistenze; è stata proposta una terapia di mantenimento con fluconazolo.

La posologia riportata è da ritenersi indicativa in base alle indicazioni delle ditte farmaceutiche perché i dosaggi dei farmaci antimicotici devono essere spesso aumentati nei pazienti con grave immunodeficienza e antibioticoresistenza.

## 1.2 Istoplasmosi

Questa rara infezione è una micosi sistemica causata dall'*Istoplasma capsulatum* (micete ubiquitario nel suolo contagiate per inalazione) di cui esistono tre forme: la forma primaria acuta polmonare, la forma cavitaria cronica e la forma disseminata progressiva (24). Le lesioni orali compaiono nel 35-45% dei casi della forma disseminata progressiva con lesioni ulcerative, nodulari e granulomatose. Possono essere associate a lesioni cutanee costituite da papule colorito rosso-roseo non infiammate ad evoluzione ulcero necrotica. In Italia l'istoplasmosi è molto rara.

## 1.3 Criptococcosi

L'infezione è causata da un micete comune del suolo patogeno opportunisto (Criptococcus neoformans), che contagiando per inalazione, causa infezioni dell'albero respiratorio. Le lesioni orali di tipo ulcerativo sono rare e possono essere associate ad un quadro disseminato su tutto l'ambito cutaneo costituito da papule ceree, traslucide, rotonde con ombelicate centrale simili al mollusco contagioso. La diagnosi e la terapia precoci sono importanti per evitare il coinvolgimento sistemico.

## 1.4 Geotricosi

Questa rara infezione fungina causa lesioni ulcerative nella mucosa orale. La diagnosi differenziale rispetto alla candidosi orale è spesso impossibile (3). Il contagio avviene per via orale, tramite cibo.

## 1.5 Aspergilloso

L'*Aspergillus* è un micete opportunisto patogeno molto diffuso di cui si conoscono varie specie (*niger*, *fumigatus*, *nidulans*, *flavus*). Il micete si trova nella atmosfera, contagia per via inalatoria, causando polmoniti, sinusiti ed occasionalmente stomatiti in pazienti immuno-depressi.

### 1.6 Mucormicosi-Zigomicosi (Ficomicosi)

Questa infezione è una micosi causata da zigomiceti (specie *Rhizopus* e *Mucor*) patogeni opportunisti ubiquitari. Il quadro esordisce con una sinusite purulenta, mostra una tendenza alla invasività (orbita, occhio, cervello, polmoni e metastasi ematiche) e nei pazienti immuno-depressi può avere esito letale in una o due settimane. È stato documentata la partenza da estrazione dentale. Il quadro orale più frequente è rappresentato da una ulcera del palato.

### 2) Infezioni virali

Tra infezione da HIV e infezioni opportunistiche virali esiste una mutua correlazione: l'immunodepressione cellulare diminuisce uno dei principali compartimenti delle difese antivirali e ne facilita le infezioni; alcuni virus (CMV ed Herpes) possono riattivare l'infezione da HIV.

Le famiglie di virus più frequentemente responsabili di infezioni opportunistiche del cavo orale sono gli Herpes virus.

### 2.1 Leucoplasia capelluta (LC) o hairy leukoplakia (HL)

#### a) Prevalenza e significato prognostico

La lesione è stata descritta in pazienti con immunodepressione iatrogena (trapianto renale e cardiaco), con mielopatia ed in individui sani; la prevalenza nei pazienti con infezione da HIV è del 15 -25% ed è correlata alla progressione dell' immunodepressione: compare con una conta linfocitaria inferiore a 400-350 CD4/mm<sup>3</sup> e costituisce un dato prognostico negativo per la progressione della infezione da HIV verso l'AIDS in un arco di tempo variabile di 1-1,5 anni (18). La lesione compare tra i sintomi dell'ARC, nel sottogruppo 4 C2 della classificazione CDC del 1986, e nel gruppo B della classificazione del 1993 (infezione sintomatica).

#### b) Eziologia e patogenesi

Il virus di Epstein-Barr è l'agente eziologico della mononucleosi infettiva ed è correlato al linfoma di Burkitt, il carcinoma naso-faringeo e linfomi primitivi.

L'HL è verosimilmente causata dall'Epstein-Barr virus la cui presenza in attiva replicazione è stata evidenziata nelle cellule epiteliali della lesione nel 95-100% dei casi (16-19). Il meccanismo patogenetico della formazione della lesione non è ancora spiegato.

Restano molti punti oscuri su come avviene la replicazione virale dell'EBV nelle cellule epiteliali e su come il virus determini l'iperplasia e l'ipercheratosi epiteliale caratteristici dell'aspetto macroscopico della lesione. Non si sa se la replicazione virale sia preceduta da una fase di latenza del virus nell'epitelio linguale o se il virus infetti l'epitelio provenendo da altre sedi della mucosa orale o dai linfociti B circolanti. Poco chiare sono anche le interrelazioni che intercorrono tra il deficit dell'immunità cellulare tessutale, l'HIV e la patogenesi della HL. Diversi studi hanno messo in evidenza che nella mucosa orale normale di soggetti HIV-positivi e nello stesso epitelio della HL vi è un deficit quantitativo e funzionale delle cellule di Langerhans, dei linfociti T CD4 + e di altre cellule immunitarie accessorie. È stato quindi ipotizzato che il danno sulle cellule immunitarie accessorie faciliterebbe la replicazione epiteliale dell'EBV.

Comunque può anche essere vero che la replicazione dell'EBV a livello epiteliale possa essere responsabile del danno sulle cellule di Langerhans.

È utile sottolineare che lo stesso HIV può infettare le cellule di Langerhans determinandone la loro deplezione o alterazione funzionale.

### c) Quadro clinico

Morfologicamente, la HL assume l'aspetto di placche o strie rilevate di colorito biancastro, aderenti al sottostante piano mucoso e da esso difficilmente staccabili; le dimensioni possono variare da pochi millimetri a qualche centimetro di diametro; i margini sono ben delimitati e la superficie si presenta vellutata.

L'aspetto clinico varia in relazione alla localizzazione: la localizzazione preferenziale è lungo i margini laterali della lingua dove accentua l'anatomia normale presentandosi come strie biancastre a disposizione verticale, non asportabili meccanicamente e bilaterali nel 60-65 % dei casi; occasionalmente è possibile riscontrare la HL in altre zone della mucosa orale come la superficie dorsale della lingua e la mucosa buccale dove assume l'aspetto di placca vellutata.

Nella maggior parte dei casi le lesioni sono asintomatiche; solo raramente possono causare lieve bruciore o solletico.

### d) Diagnosi

La diagnosi presuntiva si basa sulla morfologia clinica; per il suo colore biancastro la HL può essere confusa con la candidosi, dalla quale si differenzia clinicamente per la localizzazione preferenziale, per l'impossibilità di rimuovere le placche dalla mucosa mediante sfregamento e la mancata risposta alla terapia antimicotica, peraltro non è infrequente osservare, nei pazienti con infezione da HIV, HL e candidosi associate.

La diagnosi definitiva comprende più criteri poichè l'aspetto clinico ed istopatologico non sono patognomonicamente (9-10-12-13):

- caratteristiche cliniche della lesione: lesione bianca sul bordo linguale, non asportabile con sfregamento e non responsiva al trattamento antimicotico (diagnosi presuntiva)
- aspetto istopatologico di prelievo bioptico: acantosi; paracheratosi associata a propaggini di cheratina (iperplasia e ipercheratosi); rigonfiamento citoplasmatico con nuclei picnotici ed aloni perinucleari delle cellule dello strato spinoso.
- dimostrazione dell'EBV su sezioni istologiche di prelievi bioptici con microscopio elettronico (ibridazione in situ, sonde per rilevare i genomi virali, immunistochimica).
- paziente con infezione da HIV accertata.

La diagnosi differenziale della HL va fatta con altre lesioni bianche della mucosa orale, quali:

- Lichen planus ipertrofico e reticolare
- Candidosi iperplastica e pseudomembranosa
- Cheratosi reattiva da trauma
- Nevo bianco spongioso
- Lingua a carta geografica
- Leucoplachia classica

### e) Terapia

Non esiste una terapia antivirale efficace per EBV; inoltre, non è indicata nessuna terapia, poichè la lesione è asintomatica e non presenta un potenziale evolutivo patologico.

Son state osservate regressioni spontanee o a seguito di terapia con farmaci antivirali (zidovudina, foscarnet, aciclovir); sono state utilizzate terapie di cheratolisi chimica con derivati della vitamina A e podofillina; la recidiva è comunque la regola.

## 2.2 Herpes simplex (HS)

### a) Prevalenza e significato prognostico

L'infezione da herpes simplex (HSV) è notevolmente diffusa come testimonia l'elevata frequenza con la quale si riscontra la presenza di anticorpi circolanti specifici; questi peraltro offrono una resistenza parziale verso l'infezione, che dipende maggiormente dell'immunità cellulo-mediata.

La frequenza delle lesioni nei pazienti HIV positivi è del 5-13% a seconda le statistiche; le localizzazioni anali e genitali risultano più frequenti e gravi delle orofacciali.

Lesioni erpetiche mucocutanee costituite da ulcerazioni estese, croniche (persistenti per oltre un mese) sono incluse nei criteri diagnostici di AIDS.

### b) Eziologia e patogenesi

Le lesioni orali e periorali sono causate principalmente dall'HSV tipo 1 e occasionalmente dal tipo 2 è più frequente nelle lesioni genitali. L'infezione primaria causa la gengivostomatite erpetica primaria nel bambino (GEP); successivamente il virus entra in una fase di latenza integrandosi nel DNA delle cellule dei gangli nervosi e l'immunità è parziale; periodicamente, in seguito ad eventi scatenanti (patologie intercorrenti e stress psicofisici) il virus si riattiva e migra lungo gli assoni verso la sede abitualmente interessata causando l'Herpes labiale o lesioni intraorali ricorrenti.

### c) Quadri clinici

Nel cavo orale la lesione erpetica può presentarsi come stomatite erpetica ma più frequentemente si osserva come herpes ricorrente labiale o intraorale.

Morfologicamente le lesioni erpetiche nel paziente con infezione da HIV non differiscono da quelle che si manifestano nei soggetti sieronegativi nelle fasi iniziali della malattia; mentre presentano evoluzione ulcerativa cronica nei quadri avanzati di immunodepressione (5).

Nella mucosa orale l'herpes simplex mostra una predilezione per le zone di mucosa cheratinizzata. La lesione elementare mostra una fase eritematosa iniziale seguita da una fase papulare e vescicolare; sulla cute la lesione può impetiginizzarsi dando luogo ad una pustola o può evolvere in una erosione o in una lesione crostosa; herpes recidivanti possono lasciare come esito un'iperpigmentazione. In bocca la vescicola si rompe rapidamente lasciando costantemente una erosione.

*c/1 Gengivostomatite.* La gengivostomatite erpetica primaria (GEP) segue il primo contatto con l'HSV e si presenta più frequentemente nei bambini di 2/4 anni, raramente nell'adulto. La malattia dopo una breve incubazione mostra una fase prodromica di uno/tre giorni con sintomi generali (febbre, malessere, cefalea). Segue la

fase eruttiva caratterizzata da eritema, edema, ulcerazioni multiple del cavo orale e linfadenopatia. Nell'arco di tre/cinque giorni seguono più cicli eruttivi in cui si può apprezzare tutta la gamma della lesioni; la malattia guarisce in 13/14 giorni conferendo una immunità incompleta. In presenza di immunodepressione può presentarsi una gengivite stomatite erpetica secondaria. La diagnosi differenziale va posta con la stomatite ulcero necrotica.

*c/2 Herpes labialis.* La lesione si localizza sul bordo vermiglio del labbro e sulla cute periorale e guarisce nel soggetto sano in 7-15 giorni, nel soggetto con infezione da HIV la guarigione è prolungata proporzionalmente alla immunodepressione; nei pazienti in AIDS le lesioni mostrano tendenza ad estendersi ed a cronicizzare.

*c/3 Herpes intraorale ricorrente.* Le lesioni orali si presentano come gruppi di vescicole sulla mucosa cheratinizzata (palato duro, gengiva aderente e dorso linguale) che evolvono rapidamente in ulcerazione. La diagnosi differenziale deve essere posta con la stomatite aftosa.

#### **d) Diagnosi**

La diagnosi delle lesioni mucocutanee è clinica; una tecnica di laboratorio rapida è rappresentata da apposizioni ottenute con cellule asportate dalla base della lesione e testate, previa fissazione, con anticorpi monoclonali sierotipo specifici coniugati con fluoresceina.

Sono raramente utilizzate altre tecniche altamente diagnostiche (osservazione di antigeni o DNA virali su prelievi biotici e isolamento colturale); le diagnosi sierologiche (IgG, IgM) sono prive di significato.

#### **e) Terapia**

Il farmaco più efficace è l'aciclovir (1-4 gr./die per os, e.v.); terapie prolungate possono selezionare ceppi resistenti sui quali risulta attivo il foscarnet (40 mg. /die e.v.).

Una terapia di mantenimento per evitare recidive è stata proposta con 200 mg. di aciclovir per 2-4 volte al giorno; la clorexidina per sciacqui ha una azione sinergica locale per il suo effetto antivirale.

### **2.3 Virus Varicella-Zoster (VZV)**

#### **a) Prevalenza e significato prognostico**

L'Herpes zoster multidermatomero compare nella classificazione CDC del 1986 nel sottogruppo 4 C2 nella diagnosi di ARC; nella classificazione del 1993 compare nella categoria B come malattia da HIV sintomatica. I quadri cutanei sono frequenti mentre sono rare le manifestazioni intraorali.

#### **b) Eziologia e patogenesi**

Il virus (VZV) è l'agente eziologico della varicella nella infezione primaria; la reinfezione esogena o la riattivazione del virus in latenza nei gangli nervosi causa lo zoster o zona. La varicella si presenta con esantemi cutanei estesi a tutti l'ambito cutaneo ed enantema; mentre l'herpes zoster segue la distribuzione metamERICA dei nervi.

Nell'individuo sano il virus rimane latente a livello dei gangli nervosi dopo la prima

infezione e la recidiva è limitata dalla risposta immunologica già acquisita; nei pazienti immunodepressi, invece, si possono osservare recidive multidermatomeriche.

### c) Quadro clinico

Lo zoster insorge con dolore continuo, localizzato, indipendente dal movimento; entro uno/due giorni compaiono in più gettate le lesioni elementari con distribuzione patognomica lungo il decorso del dermatomero radicolare; evolvono da chiazze eritematose, a papule, vescicole (limpide, torbide, emorragiche, necrotiche), pustole o ulcerazioni creando un aspetto a cielo stellato per la sovrapposizione di più elementi in diverso stadio evolutivo.

Le lesioni giungono a risoluzione in 2/4 settimane ma può residuare una neuralgia posterpetica.

Le lesioni nei pazienti con infezione da HIV possono avere un decorso particolarmente grave con evoluzione ulcero-necrotica e quadri multidermatomerici. La lesione nel distretto orofacciale segue la distribuzione metamERICA delle fibre sensitive trigeminali.

### d) Diagnosi

La diagnosi è prevalentemente clinica; nei casi dubbi si può ricorrere ad una rapida diagnosi virologica di laboratorio (apposizione con cellule prelevata dalla base della lesione e, previa fissazione, cimentazione con anticorpo monoclonale specifico marcato con fluoresceina).

La diagnosi precoce è importante nel caso di zoster oftalmico per evitare possibili lesioni oculari irreversibili; lo zoster in fase iniziale presenta dolore in assenza di lesioni mucocutanee e richiede la diagnosi differenziale con altre patologie dolorose craniofacciali.

### e) Terapia

Le lesioni rispondono prontamente alla terapia con acyclovir per via orale o endovenosa ma le successive riacutizzazioni possono evidenziare una progressiva farmacoresistenza (2).

*Forme lievi:* Aciclovir 800mg 5 volte /die per 7 giorni per os

*Forme gravi:* Aciclovir 10-12 mg /kg per e.v. ogni otto ore per 7/14 giorni.

## 2.4 Lesioni da Papillomavirus umano (HPV)

L'HPV è l'agente eziologico di un gruppo eterogeneo di lesioni orali descritte come verruche, iperplasia epiteliale focale, condilomi acuminati e papillomi.

L'aspetto clinico è variegato: lesioni esofitiche, peduncolate o sessili, a superficie liscia o con proiezioni multiple a cavolfiore. È stato dimostrato un aumento di frequenza di lesioni anali, orali e dermatologiche in pazienti con immunodepressione cellulare correlata alla infezione HIV e dalle lesioni sono stati isolati diversi tipi di HPV 7/13/18/32 (14, 19). Le localizzazioni più frequenti sono in zona anale e genitale mentre le lesioni orali sono più rare (palato, mucosa buccale e commessura labiale); l'aspetto clinico è rappresentato dal condiloma acuminato intraorale, dalla verruca volgare periorale e dalla iperplasia epiteliale focale (papule o noduli biancastri che assomigliano ad una verruca piana). La terapia è chirurgica o topica con applicazione di podofillina 10-25% (si applica il farmaco sulla lesione per 30-60 sec. e poi si sciacqua

controllo dopo una settimana ed eventuale riapplicazione); utili possono risultare le applicazioni locali intralesionali o sistemiche di Interferone; la recidiva è frequente.

### **2.5 Mollusco contagioso**

Il mollusco contagioso sulla cute si osserva nel 5-18% dei pazienti con infezione da HIV. Il mollusco contagioso è costituito da papule minute di 3-4 mm. singole o raggruppate, lucenti, lisce, ombelicate al centro di colorito perlaceo; alla spremitura lasciano fuoriuscire una massa molle biancastra. L'agente è il poxvirus MCV 1 e MCV2. Le lesioni intra-orali sono estremamente rare. La terapia è essenzialmente chirurgica (crioterapia diatermocoagulazione, curettaggio). La diagnosi differenziale deve essere posta con cheratoacantoma e criptococcosi eseguendo biopsia ed esame istologico nei casi dubbi.

### **2.6 Citomegalovirus**

L'infezione da CMV è molto frequente come dimostrato dalla prevalenza di anticorpi specifici nella popolazione sana del 50% al 100%. Durante la gravidanza l'infezione può causare aborti e malformazioni (malattia da inclusioni citomegaliche); nell'adulto può presentarsi come una infezione inapparente (90% dei casi) e talvolta come una sindrome mononucleosica.

Dopo l'infezione primaria il CMV rimane latente e può causare successive riattivazioni; il contagio dal portatore avviene tramite le secrezioni (saliva, sangue, urina) e la diffusione virale può persistere per anni o avvenire in modo intermittente. La riattivazione è facilitata dalla immunodepressione e può riattivare la replicazione dell'HIV; infatti circa il 90% dei pazienti con AIDS sviluppa una infezione attiva da CMV: retinite progressiva, esofagite, colite, encefalite e polmonite). Sono state segnalate lesioni cutanee (esantema, papule noduli, ulcere e lesioni cheratosiche ed ulcerazioni orali (15). La diagnosi si esegue a microscopio elettronico evidenziando le inclusioni citomegaliche nucleari e citoplasmatiche nelle cellule lesionali del prelievo biotico. La terapia prevede l'uso di ganciclovir per via sistemica. Il paziente deve essere immediatamente inviato dal medico per evitare gravi complicazioni sistemiche.

### **2.7 HIV**

Lo stesso HIV può determinare la comparsa di ulcerazioni sulla mucosa orale ed esofagea durante l'infezione acuta similmionucleosica (15). Le particelle sono state identificate nell'epitelio della mucosa esofagea e questo dato può indicare che l'epitelio gastrointestinale possa essere bersaglio della infezione HIV.

## **3) Infezioni batteriche**

Il deficit della immunità cellulo mediata predispone a infezioni opportunistiche di batteri intracellulari, micobatteri, protozoi e miceti. Altre infezioni batteriche sono meno influenzate dal deficit dell'immunità T dipendente; non sono diagnostiche di AIDS (con l'eccezione delle batteriemie da salmonelle minori); sono più facilmente trattabili e meno recidivanti. Nelle fasi avanzate della malattia la frequenza delle infezioni batteriche aumenta, poichè la deplezione dei linfociti CD4+ coinvolge tutte le

funzioni immunitarie portando, ad una immunodeficienza globale cellulare, umorale (disgammaglobulinemia con ipergammaglobulinemia) e della fagocitosi (neutropenia e difetti qualitativi).

### 3.1 Parodontopatie

#### a) Eziologia e patogenesi

L'analisi batteriologica delle parodontopatie del paziente con malattia da HIV ha dimostrato che l'eziologia è sostenuta dalla stessa flora orale anaerobia gram negativa agente eziologico delle parodontopatie convenzionali del paziente sano: *Wolinella recta*, *fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Bacteroides intermedius*, *Spirochete*.

#### b) Quadri clinici

Dobbiamo considerare che il paziente sieropositivo è soggetto alla malattia parodontale convenzionale oltre che a patologia HIV-correlata e per questa ragione è necessario delineare una separazione tra le due forme. La definizione di parodontopatie HIV-correlate va riservata a forme necrotizzanti, caratterizzate da un corteo sintomatologico severo, a rapida progressione; presentano la possibilità di complicanze locali o sistemiche; sono resistenti alla terapia convenzionale della parodontite cronica; sono associate a immunodepressione avanzata ( $CD4+ < 200 \text{ mm}^3$ ) nel 95% dei casi.

Prenderemo in considerazione quattro entità associate alla infezione da HIV: la gengivite marginale, la gengivite necrotizzante acuta ulcerativa, la stomatite necrotizzante e la parodontite necrotizzante (3, 19, 27).

*B/1. Eritema gengivale lineare (gengivite marginale).* Una gengivite marginale può essere presente anche in soggetti sieropositivi con buona igiene orale e controllo di placca. I sintomi sono rappresentati da un eritema lineare lungo il margine libero della gengiva, sanguinamento spontaneo e allo spazzolamento, pseudotasche per edema delle papille interdentali.

Radiologicamente non vi è riassorbimento osseo.

La terapia è eziologica e locale (igiene orale) ma la patologia resiste alle ordinarie manovre di fisioterapia orale e igiene professionale.

*B/2. Gengivite ulcerosa necrotica acuta (ANUG).* L'esordio è acuto caratterizzato da ulcerazione e necrosi delle papille interdentali che porta alla formazione di un cratere; la gengiva si presenta tumefatta, dolente ricoperta da un indulto necrotico giallo-grigiastro; le papille si presentano mozzate. La sintomatologia orale è importante (sanguinamento, alitosi, dolore) e può essere accompagnata da sintomatologia generale. La frequenza della gengivite ulcero necrotica nella popolazione sana varia secondo Pindborg dal 3 al 6% e la sua frequenza sarebbe più alta nei paziente HIV positivi.

Vi è una differenza importante, all'esame istologico, tra una parodontopatia acuta o cronica ed una parodontopatia necrotizzante: nella parodontopatia necrotizzante vi è l'invasione batterica in profondità e quindi la distruzione infiammatoria rapida dei tessuti; nella parodontopatia cronica i germi sono nella tasca.

Una ANUG curata impropriamente può progredire in una parodontite necrotizzante ed attenuarsi; quando il dolore diminuisce e la distruzione parodontale continua a ritmo più lento, la condizione è definita gengivite necrotica cronica: i crateri interdentali rimangono aperti, pieni di tartaro e placca; scompaiono le aree necrotiche; la gengiva ha un margine edematoso ed una architettura inversa; i crateri interdentali si fondono in un unico solco con due distinti lembi separati (vestibolare e linguale); la distruzione dei tessuti di sostegno profondi è notevole. Il processo può riaccendersi in forma acuta determinando una gengivite necrotizzante acuta ricorrente. La diagnosi differenziale va posta con la gengivostomatite erpetica primaria, la gengivite streptococcica, gonococcica, gengiviti in corso di leucemie e agranulocitosi.

*B/3. Parodontite necrotizzante.* La rapida caduta del numero dei linfociti CD4+ può scatenare il passaggio da una gengivite necrotica a una parodontite necrotizzante: la prevalenza aumenta con l'abbassamento del rapporto CD4+/CD8+ <1. La caratteristica di tale patologia è la necrosi e distruzione dei tessuti parodontali profondi; in fase acuta si presenta come una forma aggressiva e rapidamente distruttrice in pazienti con AIDS. Nei periodi di remissione si vedono quadri di parodontopatia cronica profonda, semplice o complessa difficilmente distinguibili dal resto della popolazione sana. La distruzione dei tessuti parodontali profondi (osso alveolare, cemento e legamento) porta alla formazione di tasche sopraossee ed infraossee, recessioni gengivali, mobilità e migrazioni dentali, ascessi parodontali e perdita del dente. I sintomi sono il sanguinamento gengivale, fuoriuscita di pus alla pressione sulla gengiva, mobilità dentale, ulcerazioni dolorose e alitosi.

*B/4. Stomatite necrotizzante.* La progressione di una parodontite, di una ulcera necrotizzante progressiva, di una pericoronarite di un dente del giudizio in disodontiasi, o di una gengivite necrotizzante può portare ad una stomatite con necrosi dei tessuti molli, esposizione e sequestri ossei. Tale quadro clinico può rappresentare un rischio letale in pazienti defedati a causa di una ulteriore evoluzione verso un cancrum oris (noma), una cellulite gangrenosa sottomandibolare o una angina di Ludwig.

### **c) Terapia delle parodontiti necrotizzanti**

Un piano di cura completo deve prevedere una terapia locale e sistemica in fase acuta ed una terapia di mantenimento successiva per prevenire le recidive (8, 26). La terapia locale si basa sulla rimozione degli agenti eziologici contenuti nella placca e nel tartaro: detartrasi, levigatura delle radici; detersione delle lesioni rimuovendo i tessuti necrotici ed i sequestri ossei con il curettaggio; lavaggi intrasulculari con iodio povidone. Le sedute devono essere svolte a distanza di 7-10 giorni sino a guarigione istruendo il paziente ad eseguire una accurata igiene orale domiciliare e sciacqui con collutorio a base di clorexidina 0,2% .

La terapia sistemica antibiotica deve essere diretta contro germi gram-negativi: metronidazolo 200/300 mg. quattro volte al giorno come prima scelta; clindamicina 300 mg. 3-4 volte al giorno o amoxicillina 500 mg 3 volte al giorno di seconda scelta. Dopo la risoluzione della fase acuta va prevista una terapia di mantenimento eseguita attraverso l'istruzione all'igiene orale, richiami ed igiene professionale periodica ogni 3-4 mesi; in presenza di profonde tasche parodontali che predispongono la sele-

zione e sopravvivenza di ceppi batterici patogeni in grado di reiterare la patologia, va previsto un intervento di chirurgia parodontale o la bonifica con estrazioni.

### 3.2 Tuberculosi

L'infezione da HIV aumenta la suscettibilità ad ammalarsi di tubercolosi, in relazione al progressivo deterioramento dell'immunità cellulo mediata deputata a controllare l'infezione di batteri capsulati.

I quadri extrapolmonari in generale si presentano con maggior frequenza quando la popolazione linfocitaria CD4+ scende sotto valori inferiori a 200 cell./mm<sup>3</sup>; in tali condizioni le forme cliniche possono presentarsi disseminate per incapacità del sistema immunitario ad attivare le reazioni infiammatorie e immunitarie per formare il granuloma tubercolare classico.

La quasi totalità della TBC orali è una forma secondaria ad una infezione polmonare aperta; per questo motivo nella diagnosi di una ulcerazione orale in un paziente a rischio per TBC deve essere considerata la sua possibile eziologia specifica.

La tubercolosi primaria causa sulla cute, nel punto di penetrazione, un complesso primario tubercolare caratterizzato da una papula roseo giallastra che esita in una ulcera indolore e di breve durata accompagnata da risentimento linfonodale. Analogamente, sulla mucose orali, l'aspetto è di una ulcera a margini irregolari con un fondo finemente nodulare (tubercoli conglomerati) che presenta diatesi emorragica e materiale purulento.

In ambito stomatologico la tubercolosi secondaria si presenta con maggior frequenza come forma ulcerativa; in fase terminale anergica può comparire una tubercolosi miliaris ulcerosa.

Sul viso e sulle mucose si può trovare un lupus vulgaris o tubercolosi luposa costituita da chiazze rosse che alla diascopia appaiono formate dalla confluenza di elementi a testa di spillo incavati nel derma, molli giallo-brunastri. In questo caso l'interessamento delle mucose è in continuità con il quadro dermatologico. La terapia è specialistica e prevede associazioni di farmaci (isoniazide, etambutolo e rifampicina).

### 3.3 Sifilide

La sifilide primaria si manifesta in bocca come una papula che si erode e guarisce spontaneamente in 3-8-settimane; il sifiloma accompagnato da una adenopatia satellite costituisce il complesso sifilitico primario; non mancano sifilomi multipli per inoculazione numerose contemporanee o diverse ravvicinate nel tempo.

La sifilide secondaria è caratterizzata dal polimorfismo delle lesioni orali: la roseola sifilitica (numerose macule eritematose di piccole dimensioni), le chiazze mucose (papule piatte rosso rameico), il sifiloderma papulare (noduli biancastri noti anche come placche opaline) ed i condiloma lata (formazioni papillomatose e vegetanti). La sifilide terziaria in bocca si manifesta con gomma, glossite atrofica e glossite interstiziale.

### 3.4 Stomatite gonococcica

La malattia venerea, causata da un diplococco (*Neisseria gonorrhoeae*) è trasmessa a livello orale con la fellatio ed il cunnilingus; si manifesta come una stomatite aspecifica (eritema ed erosioni della mucosa buccale) (23). La aumentata frequenza delle

infezioni a trasmissione sessuale e delle recidive è collegata allo stile di vita di gruppi a rischio (omosessualità, prostituzione, promiscuità sessuale) o a terapie incomplete di una uretrite che favoriscono il passaggio dell'infezione acuta verso una forma cronica clinicamente silente.

### 3.5 Actinomicosi

È una malattia infettiva causata da un batterio aerobio gram-positivo della quale esistono tre forme: cranio facciale (40%), toracica ed addominale. L'agente eziologico è un normale costituente della flora orale e la actinomicosi cervico-facciale è considerata una infezione endogena favorita da traumi, interventi chirurgici o lesioni (23). I casi riportati in letteratura in pazienti con infezione HIV sono pochi. Clinicamente si notano noduli duri ed indolori che si tramutano in ascessi con fistole di drenaggio da cui fuoriescono granuli gialli simili allo zolfo costituiti da colonie di actinomiceti. La diagnosi differenziale deve considerare lo scrofuloderma tubercolare e le linfadeniti suppurative nella fase florida.

### 3.6 Angiomatosi epitelioidica bacillare

Rara malattia caratterizzata da papule vascolari disseminate che interessano la cute e la mucosa orale, bronchiale e gastrointestinale. Recentemente alcuni studi hanno isolato nelle lesioni cutanee e nel sangue di pazienti affetti da angiomatosi un bacillo gram negativo precedentemente non caratterizzato, simile alle Rickettsie: due specie di *Rochalimea* (*quintana ed henselae*) potrebbero essere strettamente correlati alla malattia (21, 29). La diagnosi differenziale comprende il sarcoma di Kaposi, le telengectasie e le neoplasie vascolari. La terapia si basa sull'uso di eritromicina.

### 3.7 Lesioni ulcerative della mucosa orale di origine batterica

Il *Mycobacterium avium* intracellulare è stato isolato come agente eziologico di ulcere necrotizzanti del cavo orale attraverso esami colturali e colorazioni di Ziehl-Nielsen (38). In letteratura sono stati riportati casi di ulcerazioni del dorso linguale associate alla presenza di *Klebsiella pneumoniae*; lesioni orali da cui sono stati isolati enterobatteri (*Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*) ed altri germi anaerobi gram-negativi. Riacutizzazioni di parodontiti apicali, osteomieliti, sinusiti, flemmoni ed infezioni batteriche da *Enterobacter* sono state segnalate come lesioni probabilmente associate all'HIV. È necessario sottolineare che per tali germi non è dimostrato un ruolo definitivo nella genesi delle ulcerazioni ed il loro isolamento potrebbe rappresentare semplicemente il risultato di una sovrainfezione secondaria della lesione preesistente, di uno stato di portatore, di una infezione in atto non correlata allo sviluppo delle lesioni orali ed infine di una contaminazione durante la manipolazione del campione. La diagnosi differenziale delle ulcerazioni orali è complessa e deve considerare le ulcere aftosiche, virali, micotiche e tumorali esposte nei vari capitoli. Non si devono inoltre escludere, per una corretta diagnosi differenziale, eziopatogenesi di origine iatrogena: le stomatiti ulcerative possono infatti riconoscere una causa iatrogena in corso di terapie antitumorali per l'azione citotossica diretta dei farmaci o per la leucopenia associata; la radioterapia, il Foscarnet e la 2',3' - dideossicitidina, inoltre, possono causare ulcerazioni multiple orali come effetto collaterale.

Tabella 5  
**EZIOLOGIA DELLE ULCERAZIONI ORALI IN PAZIENTI  
 CON INFEZIONE DA HIV (15)**

<b>Virus</b>	<b>Tumori</b>
Herpes simplex tipo 1 e tipo 2 Varicella-zoster Cutomegalovirus HIV (infezione acuta)	Sarcoma di Kaposi Linfomi non-Hodgkin Carcinoma squamocellulare
<b>Batteri</b>	<b>Cause iatrogene</b>
Mycobacterium tuberculosis Mycobacterium avium-intracellulare Enterobatteri Neisseria gonorrhoeae Treponema pallidum	Chemioterapici antitumorali 2', 3'-dideoossicitidina Foscarnet Radioterapia
<b>Miceti</b>	<b>Altre</b>
Candida albicans Histoplasma capsulatum Cryptococcus neoformans	Parodontopatia necrotizzante Trauma (deficit della cicatrizzazione) Ulcerazioni "simil-afettose"

#### 4) Neoplasie

L'insorgenza di neoplasie in corso di infezione da HIV rappresenta una evidenza del ruolo eziopatogenetico dell'immunodepressione dell'ospite nell'oncogenesi riscontrato in altre patologie (malattie autoimmuni, trattamenti immunosoppressivi e malattie immunitarie congenite).

La patogenesi può riconoscere molteplici meccanismi: l'assenza di un'adeguata immunosorveglianza in relazione all'immunodepressione; la compromissione dell'equilibrio fisiologico tra differenziazione e proliferazione cellulare, per alterata produzione di citochine; una stimolazione antigenica anomala in concomitanza con infezioni virali a potenziale oncogeno. Le patologie neoplastiche HIV correlate secondo i criteri stabiliti dal CDC sono: il Sarcoma di Kaposi, i linfomi primitivi del SNC, i linfomi non Hodgkin a cellule B o indifferenziati ed il carcinoma invasivo della cervice uterina.

##### 4.1 Sarcoma di Kaposi

Il sarcoma di Kaposi (KS) è una neoplasia multifocale di natura vascolare che da un punto di vista clinico ed epidemiologico viene suddiviso in quattro forme:

- classica caratterizzata da lesioni croniche cutanee agli arti inferiori si presenta in soggetti anziani abitanti nel bacino mediterraneo e nell' Europa orientale.
- endemica o africana: comprende numerose forme cliniche con prognosi diversa
- iatrogena: si presenta in pazienti trattati a lungo con farmaci immunosoppressivi (ad esempio trapianti renali), il decorso può essere cronico e ingravescere ore-gredire dopo l'interruzione della terapia.

- epidemica o AIDS associata: coinvolge cute e visceri e presenta un andamento aggressivo.

#### **a) Prevalenza e significato prognostico**

Il sarcoma colpisce il 30% dei pazienti con AIDS e attualmente la prevalenza mostra una tendenza ad un progressivo declino.

In ambito orale può comparire nel 22% dei casi come unica e prima manifestazione clinica e nel 45% dei casi è associato a forme cutanee o viscerali.

La forma epidemica colpisce soggetti intorno alla quinta decade di vita, con un rapporto maschi femmine di 50:1, contro 10-15 :1 nella forma classica (22); porta a morte entro 1-2 anni.

#### **b) Eziologia e patogenesi**

Numerosi fattori suggeriscono il ruolo di un agente trasmesso per via sessuale: la prevalenza è elevata nei soggetti omosessuali e bisessuali (90%) e rara nei tossicodipendenti ed emofilici; condizioni come rapporti anali od oro anali o con omosessuali o bisessuali si associano ad un rischio maggiore.

È stata inoltre segnalata l'associazione fra insorgenza di KS, ed un gamma HERPES VIRUS (SKHV o HHVS) anche se non è stato dimostrato definitivamente un rapporto causale. In attesa di ulteriori studi, sembra probabile comunque che, in presenza di una compromissione della funzionalità del sistema immunitario, una stimolazione antigenica ripetuta associata ad un'infezione virale persistente, in un soggetto geneticamente predisposto, possa favorire lo sviluppo del KS.

#### **c) Quadro clinico**

La neoplasia e indice di infezione da HIV avanzata, solitamente i pazienti presentano una quota di linfociti CD4 inferiore a 200/mm<sup>3</sup>, l'evoluzione ed il numero delle lesioni sono correlate alle condizioni generali.

Le lesioni iniziali si presentano come macule o chiazze rotondo ovalari, di colore rosso violaceo, dimensioni variabili da pochi millimetri ad alcuni centimetri, localizzate simmetricamente al tronco, capo, gambe e genitali, la consistenza è molle o dura. Vi è una caratteristica sequenza temporale delle lesioni, che inizialmente sono piatte e diventano con il tempo rilevate formando papule, placche o noduli.

Le lesioni avanzate presentano spesso un aspetto emorragico e la tendenza a ulcerare con sovrainfezioni secondarie; la confluenza di lesioni può causare grosse lesioni a placca e l'interessamento del linfatico regionale porta a edema duro con ulcerazione e dolore.

Le sedi di osservazione tipica per lo stomatologo sono il palato duro, la punta del naso la regione retroauricolare le guance e le palpebre.

#### **d) Diagnosi**

La diagnosi presuntiva si basa sull'aspetto clinico e distribuzione simmetrica delle lesioni in un soggetto con infezione da HIV. La diagnosi differenziale deve essere fatta con alcuni tipi di epulide (granuloma piogenico e gigantomocellulare), gli angiomi e gli angiosarcomi, i nevi pigmentati, il melanoma, le teleangectasie, l'angiomatosi bacillare e le lesioni emorragiche traumatiche.

La diagnosi definitiva si basa sulla biopsia che evidenzia caratteristici quadri istopatologici in relazione alla sequenza descritta di seguito (28). Il riscontro iniziale è caratterizzato dalla proliferazione vascolare atipica accanto alla quale si osservano cordoni di cellule fusiformi che permeano gli spazi interstiziali fra le fibre collagene. Non infrequentemente è possibile osservare depositi extravasali di emosiderina, macrofagi carichi di pigmenti ematici, linfociti ed elementi plasmacellulari che rappresentano una componente costante e caratteristica del KS. Negli stadi più avanzati il quadro morfologico appare dominato da una spiccata proliferazione di cellule fusate disposte in ammassi attorno ai vasi oppure in grossi aggregati. Aspetto caratteristico di questo stadio è dato dalla presenza di globuli rossi intrappolati tra gli spazi delle cellule fusate.

#### **e) Terapia**

La maggior parte dei pazienti muore per infezioni opportunistiche piuttosto che per conseguenza del sarcoma ed il trattamento è teso alla riduzione del quadro sintomatologico senza causare aggravamento iatrogeno della situazione immunologica.

La terapia locale (escissione chirurgica, crioterapia, iniezioni intralesionali) rappresenta una soluzione palliativa in presenza di lesioni che interferiscano con la funzione o l'aspetto estetico: lesioni aggravate da ulcerazioni, sanguinamento, infezione e dolore; edemi facciali da stasi linfatica; chiusura delle palpebre e cecità; difficoltà di masticazione.

Il trattamento sistemico (chemioterapia) permette di ottenere la regressione completa delle lesioni in un terzo dei casi ed una lunga stazionarietà nella metà; l'utilizzazione di farmaci antiblastici è limitata dalla tossicità midollare che causa una diminuzione delle difese immunitarie facilitando le infezioni opportunistiche. La monochemioterapia è il trattamento di scelta, limitando la polichemioterapia ai casi disseminati ed in rapida progressione (17, 18, 28).

La radioterapia di edemi facciali richiede dosi frazionate (2000 cGy in due settimane); le lesioni singole del viso e cavità orale regrediscono con dosi di 800 cGy a 100 Kv. La terapia di lesioni orali può causare mucositi ed è opportuno utilizzare dosi frazionate (16-30 cGy giornalieri in 8-20 applicazioni). La vinblastina intralesionale è stata utilizzata col dosaggio di 0,1-0,2mg./cm<sup>2</sup> portando a ulcerazione e regressione la lesione in due settimane nel 60-90% dei casi e recidiva nel 40% dei casi entro sei mesi.

### **4.2 Linfomi maligni**

I linfomi non-Hodgkin della linea linfocitaria B si osservano nel 3-4% dei pazienti con AIDS e rappresentano per frequenza dopo il sarcoma di Kaposi, la seconda patologia neoplastica di questo gruppo di pazienti; tali neoplasie sono molto aggressive, si presentano con lesioni in stadio avanzato (stadi III/IV) e permettono una sopravvivenza di pochi mesi. Le lesioni extranodali sono molto frequenti (il 26% colpisce il SNC); la localizzazione orale è rara ed è stata documentata sulla gengiva dei molari mandibolari e sul versante palatale della gengiva dell'arcata superiore presentandosi clinicamente come masse esofitiche in rapida crescita spesso ulcerate. Nei pazienti con AIDS sono stati segnalati con minore frequenza i linfomi non HODGKIN della linea T, linfomi Hodgkin e granulomatosi linfomatoidi (considerata una varietà di linfomi) (30). Il trattamento prevede l'impiego di radioterapia e polichemioterapia.

### 4.3 Carcinoma squamocellulare

In letteratura è stato sostenuto un aumento di incidenza del carcinoma squamocellulare del cavo orale e della lingua. La percentuale nella popolazione sana è del 2-3% e l'osservazione nei pazienti con AIDS non è confermata (4-11). Clinicamente le lesioni si presentano come leucoplachie, eritroleucoplachie o ulcerazioni.

## 5) Lesioni ad eziologia criptogenetica

### 5.1 Stomatite aftosa ricorrente (SAR)

Nei pazienti sieropositivi alcuni autori hanno evidenziato un aumento della frequenza di questa patologia con una prevalenza dell'8% ed hanno proposto la denominazione di ulcerazioni atipiche o similaftosiche (15).

Clinicamente si distinguono nelle SAR 3 tipi di lesioni:

- afte minori
- afte maggiori
- ulcere erpetiformi

All'esame obiettivo le ulcere orali si presentano rotonde con un bordo eritematoso ed un fondo grigio sulla mucosa non cheratinizzata. L'afte minore misura da 3 a 10 mm. e guarisce in 8-10 giorni senza cicatrici, l'afte maggiore differisce per la grandezza (da 1 a 3 cm.) è infiltrante, determina dolore intenso ed evolve in parecchie settimane con cicatrici (15-25). Le ulcere erpetiformi sono 10-20 piccoli elementi in una area eritematosa che tendono a confluire. L'eziologia è incerta (autoimmunitaria, batterica, psichica etc.). La diagnosi differenziale si pone con le ulcere traumatiche, neoplastiche, la agranulocitosi e la neutropenia ciclica, le ulcere batteriche e l'herpes simplex. La diagnosi è posta in base all'aspetto clinico e risposta alla terapia; nei casi dubbi si eseguirà coltura, biopsia, citologia, immunoistochimica e PCR.

Il trattamento prevede l'uso di corticosteroidi topici (desametasone, fluocinonide) nelle forme lievi e per via sistemica nelle forme gravi (prednisone 50-75 mg. al giorno per 5-10 gg.); l'uso di antibiotici topici (tetraciclina 125 mg./5 ml.) in sciacqui accelera la guarigione.

### 5.2 Porpora idiopatica

La trombocitopenia presenta una prevalenza del 3-9% osservata in tutti gli stadi della infezione da HIV ed in tutte le categorie a rischio sono state segnalate una trombocitopenia temporanea correlata all'infezione acuta da HIV ed una forma farmacologica legata all'uso di eroina e cocaina. La maggior parte delle trombocitopenie sono correlate ad una genesi autoimmune caratterizzata da distruzione periferica di piastrine in concomitanza con un aumentato numero di megacariociti midollari e presenza di immunocomplessi circolanti; è stato ipotizzato che un meccanismo sinergico possa essere rappresentato dalla distruzione dei megacariociti midollari che esprimendo il sito CD4 + potrebbero essere bersaglio dell'infezione HIV. La sintomatologia orale è rappresentata da petecchie, ecchimosi (che non scompaiono alla pressione), sanguinamento gengivale ed emorragie dopo manovre di chirurgia orale. La terapia prevede l'uso di corticosteroidi, immunoglobuline, splenectomia e trasfusioni di pappe piastriniche a seconda la gravità del caso.

### **5.3 Iperpigmentazioni melanotiche**

Il reperto clinico è costituito da macule o strie brune costituite da accumulo di melamina nella mucosa, nella cute e nelle unghie. In alcuni casi il dato può essere correlato ad un iposurrenalismo, una diminuita funzione epatica ed all'uso di farmaci (Zidovudina e Ketoconazolo). Comunque va sottolineato che la presenza di iperpigmentazioni sulle mucose orali è frequente nella popolazione e la correlazione può essere casuale (6-7). L'origine farmacologica è dimostrata dalla comparsa delle pigmentazioni in seguito alla terapia e della parziale regressione alla sospensione dell'agente responsabile. La diagnosi differenziale deve considerare i tatuaggi di amalgama, i nevi ed il melanoma.

### **5.4 Tumefazioni delle ghiandole salivari**

La tumefazione delle ghiandole salivari può essere correlata a diverse entità cliniche anatomopatologiche.

#### **a/1 Sindrome da linfocitosi CD8**

La sindrome è caratterizzata da diffusa infiltrazione linfocitaria del parenchima delle ghiandole salivari e lacrimali, del tratto gastrointestinale e dei polmoni (3). All'esame biotipico le ghiandole salivari presentano un infiltrato linfocitico focale simile alla sindrome di Sjogren ma costituito in predominanza da linfociti CD8+. La sindrome HIV correlata è una entità peculiare da non confondere con la sindrome di Sjogren in cui non esiste l'inversione CD4/CD8 e vi sono autoanticorpi circolanti.

#### **a/2 Linfadenopatia intraparotidea cistica**

Una ulteriore causa di parotidomegalia in questi pazienti può essere rappresentata dalla linfadenopatia intraparotidea cistica (cistilinfoepiteliali dell'adulto) che coinvolge i linfonodi intraparotidei e sottomascellari. La parotide è l'unica ghiandola salivare che contiene tessuto linfoide intracapsulare e questo spiega come una patologia del sistema linfatico possa portare a parotidomegalia. Il quadro anatomopatologico macroscopico presenta una vasta gamma di alterazioni da lesioni minime all'atrofia dell'epitelio dei dotti, alla dilatazione cistica dei dotti, alla fibrosi interstiziale. Le cisti sarebbero il risultato dell'intrappolamento dei dotti salivari con conseguente ectasia e formazione di cisti contenenti un liquido citrino. Istologicamente la lesione evidenzia una iperplasia squamosa e metaplasia dell'epitelio dei dotti, formazione di ampie isole epiteliali e cisti cheratinizzanti.

#### **a/3 Tumefazioni delle ghiandole salivari nel bambino**

Nel 30-45% dei bambini con infezione da HIV sono presenti tumefazioni bilaterali persistenti delle ghiandole salivari ad eziologia ignota (24).

### **b) Diagnosi e terapia**

Il reperto obiettivo è rappresentato da tumefazione bilaterale elastica, nodulare, delle ghiandole salivari talvolta associata a xerostomia e xeroftalmia (sindrome secca). Una accurata diagnosi differenziale deve considerare: altre lesioni delle ghiandole salivari; linfomi; sarcoma di kaposi; adenomi e adenocarcinomi. La diagnosi può richiedere la T.A.C. (tomografia assiale computerizzata), R.M.N. (risonanza magnetica nucleare), scialografia, ecografia, biopsia, agoaspirato.

Nella maggior parte dei casi non è necessaria alcuna terapia; nei casi complicati da deformazione cospicua si può eseguire una parotidectomia superficiale.

Il quadro clinico è stato associato ad una evoluzione lenta della infezione da HIV probabilmente in relazione al ruolo protettivo esercitato da una elevata produzione di linfociti CD8+ che vicariano le difese immunitarie progressivamente deficitarie.

### **5.5 Xerostomia**

La xerostomia si presenta con una frequenza del 10-13% dei pazienti con AIDS, ed è caratterizzata da un'eziologia varia, talvolta non identificabile. In alcuni casi è possibile identificare una causa: inibizione reversibile della salivazione per l'uso di farmaci psicotropi ed oppiacei; patologie delle ghiandole salivari con sostituzione del tessuto ghiandolare; disidratazione in caso di nefropatie HIV correlate con poliuria; come conseguenza di radioterapia.

L'esame obiettivo evidenzia la presenza di saliva vischiosa e filante nei casi meno gravi; mucose secche ed arrossate nei casi gravi. Il paziente lamenta una sintomatologia costituita da bocca secca, frequente bisogno di bere, disgeusia; una comparsa graduale è ben tollerata dal paziente sino a che non si verifica una superinfezione da parte della Candida.

#### **a) Diagnosi**

La diagnosi differenziale deve considerare:

- stati di disidratazione
- terapie farmacologiche (antidepressivi, farmaci antitumorali, radioterapia, alcuni antipertensivi)
- Patologie delle ghiandole salivari (S. di Sjogren)

#### **b) Terapia**

La terapia in prima istanza si basa sulla reidratazione e sulla rimozione di inibizioni farmacologiche; nei casi resistenti si cerca di stimolare la salivazione del tessuto funzionale residuo con l'uso di gomme da masticare senza zucchero, citrato, scialagoghi (pilocarpina compresse 25 mg. 3/4 volte al giorno; betanecolo 25 mg. compresse 3 volte al giorno; bromexina); in caso di esaurimento funzionale ghiandolare si usano prodotti di sostituzione (saliva artificiale e gel di fluoro). Va rimarcata l'utilità di una adeguata igiene orale per l'aumentata incidenza di carie e candidosi orale per la cui terapia va consigliato l'uso quotidiano domestico di fluoruri e sciacqui con nistatina; vi è un aumentato rischio di infezioni dopo interventi odontoiatrici per assenza dell'effetto antibatterico della saliva.

## **B) TESSUTI MOLLI ORO-FACCIALI**

### *1) Neuropatie dei nervi cranici*

La compromissione del sistema nervoso centrale e periferico (AIDS dementia complex) è frequente (10-30%) e causa alterazioni delle funzioni cognitive e motorie. L'eziopatogenesi può essere determinata da un processo autoimmune in fase di sieroconversione o dall'azione neuropatica diretta dell'HIV (encefalite subacuta, menin-

gite asettica, neuropatia periferica e mielopatia vacuolare); in fasi successive da conseguenze di una infezione opportunistica (CMV, papovavirus, toxoplasma, criptococos neoformans, herpes simplex e zoster), da invasione tumorale (linfomi e S. di Kaposi), da origine vascolare (emorragie, infarti per emboli micotici e metastasi), da origine farmacologica (AZT, pentamidina, dapsone, isoniazide etc.).

La paresi del VII è la più frequente e precoce neuropatia cranica ed è frequentemente reversibile.

Patologie di altri nervi cranici (V, VI, VIII) sono secondarie e patologie organiche gravi, si presentano in fase più avanzata e generalmente sono irreversibili. Rarissimi sono in letteratura i casi segnalati di parestesia del trigemino.

## 2) *Linfoadenopatia generalizzata persistente (PGL o LAS)*

### **a) Prevalenza e definizione**

La Linfoadenopatia persistente generalizzata o linfoadenopatia sistemica è indubbiamente il segno iniziale più consistente che si offre all'osservazione clinica conseguente alla sierconversione; è presente nel 70% dei casi e non rappresenta un segno prognostico negativo per l'accorciamento del periodo di latenza per lo sviluppo di AIDS. Per la diagnosi di PGL devono essere soddisfatti alcuni criteri: presenza di linfonodi di diametro superiore a 1 cm. a livello di due sedi extrainguinali persistente per 3 mesi o più, non attribuibili ad altre patologie.

### **b) Diagnosi**

I linfonodi si presentano aumentati di volume e pastosi alla palpazione, solo occasionalmente dolorosi; le stazioni maggiormente interessate sono l'ascellare e la cervicale: la cervicale posteriore è la più frequente in assoluto. L'esame biptico non è necessario ad eccezione dei casi nei quali si sospetti un processo neoplastico. L'esame istologico evidenzia una fase iniziale di iperplasia follicolare seguita in tempi successivi da involuzione e deplezione. Una normale estensione dell'esame odontostomatologico è costituita dall'esame dei linfonodi cervicofacciali; si dovrebbe eseguire la palpazione valutandone mobilità, consistenza, volume, modalità di insorgenza (rapida o lenta), presenza nel tempo, caratteri (segni di flogosi o fibrosi) e dolorabilità. È opportuno valutare tutte le stazioni linfonodali sistematicamente (preauricolari, retroauricolari, sottomentali, sottomandibolari, occipitali, cervicali anteriori superficiali e profondi, cervicali posteriori, sopratrocleari) (1). Si deve sottolineare che a differenza della PGL le linfoadenomegalie infettive originate dal cavo orale coinvolgono i linfonodi mentonieri (pavimento della bocca punta della lingua e labbro inferiore) ed i sottomandibolari (denti gengive pavimento della bocca, volta palatina e velopendolo, senomascellare, labbro superiore e inferiore, naso guancia e ghiandola sottomascellare). La diagnosi differenziale deve distinguere una eziologia infettiva concomitante generale o cervico facciale, una stasi linfatica, una genesi neoplastica (linfomi e carcinomi) dalla manifestazione della linfoadenopatia sistemica associata alla sierconversione da HIV.

Tabella 6  
**DIAGNOSI DIFFERENZIALE  
 DELLE LINFOADENOPATIE CERVICALI**

**Linfoadenite reattiva infettiva (benigna)**

- Batteriche acute aspecifiche (infezioni orofacciali: denti, viso, cuoio capelluto, orecchio)
- Batteriche croniche specifiche (tubercolosi, mal da graffio di gatto, brucellosi, sifilide, tularemia)
- Virali acute (adenovirus, citomagalovirus, mononucleosi)
- Protozoaria (toxoplasmosi)
- Micotica (istoplasmosi, actinomicosi)

**Linfoadenopatia generalizzata persistente HIV correlata (PGL)**

**Linfoadenopatia neoplastica**

- Metastasi e invasione linfoangiandolare
- Linfomi-leucemie

**Altre**

- Sarcoidosi
- Malattie del collagene
- Malattie immunitarie

**Stasi linfatica**

**Linfonodi fibrotici (patologia infettiva progressiva)**

## 2.6 CONCLUSIONI

L'aumento della prevalenza della infezione da HIV nella popolazione, l'aumentata aspettativa di vita ottenuta con le attuali terapie mediche e la rilevante espressività clinica delle lesioni odontostomatologiche nei pazienti sieropositiva ha evidenziato in questi anni l'importanza della diagnosi e della terapia stomatologica. Lo scopo principale di questo capitolo è di fornire un quadro completo delle patologie orali agli operatori, per poter erogare una valida e completa prestazione sanitaria: per il medico l'esame dei tessuti orali può fornire utili informazioni a complemento dei dati di laboratorio e della sintomatologia generale; per l'odontoiatra la conoscenza delle manifestazioni orali correlate alla patologia da HIV permette di erogare una terapia stomatologica qualificata ed esercitare una sommaria azione di screening sulla vasta fascia di popolazione che periodicamente si sottopone a controlli e terapie odontoiatriche. La necessità di una collaborazione tra medici ed odontoiatri, inoltre, assume un ruolo essenziale quando si considerino altri fattori: l'importanza di una masticazione efficiente nel mantenimento dello stato di nutrizione e salute generale; la necessità di eliminazione di focolai orali cronici di infezione in presenza di uno stato di immunodepressione progressiva; lo stato di defedazione progressiva che inabilita il paziente a ricevere cure odontoiatriche complesse negli stadi avanzati della malattia e lo espone a complicanze perioperatorie a seguito di interventi di chirurgia orale. In questa ottica la pianificazione del trattamento di riabilitazione odontoiatrica diviene un aspetto della terapia globale che coinvolge il consulente medico ed odontoiatra e richiede una conoscenza specifica di problemi correlati alle patologie ed alle terapie specialistiche nell'interesse della tutela della salute del paziente.

## 2.7 TAVOLE SINOTTICHE DI DIAGNOSI E TERAPIA DELLE PATOLOGIE ORALI HIV CORRELATE

Tabella 7  
INFEZIONI MICOTICHE

Patologia	Diagnosi	Principio farmacologico	Posologia	Commento
Candidosi orale	Aspetto clinico (C. pseudo-membranosa, C. eritematosa, cheilite angolare)  Risposta alla terapia, Coltura	Nistatina (topico)	Sospensione 100.000U/ml; 3-4 sciacqui/die	La terapia topica ha effetto transitorio; è indicata in forme lievi; preferire sospensioni orali nei pazienti con xerostomia; creme e gel utili in pazienti con protesi mobile e cheilite angolare;
		Anfotericina B (topico)	Sospensione orale 100mg/ml; sciacqui 3-4 volte die.	prescrivere contemporaneo trattamento antisettico della protesi mobili
		Miconazolo (topico)	cpr 500mg; 2cpr/die sciolte in bocca; gel 2% 3-4 applicazioni/die	
				La terapia sistemica va applicata nei casi non rispondenti a terapia topica di candidosi pseudomembranosa ed in pazienti con CD4+ < 200 cell/mm <sup>3</sup> ; i dosaggi consigliati sono indicazioni di base ed è necessario aumentarli in presenza di forme resistenti; la terapia ev è di competenza medica
		Ketoconazolo (sistemico)	cps 200mg; 1-2 cpr /die per 7-14 gg	Somministrare durante i pasti; epatotossicità; interazioni farmacologiche con antistaminici e anti-tubercolari; l'ipocloridria gastrica ne riduce l'assorbimento
		Fluconazolo (sistemico)	cps 50-100 mg; 1cps/die per 7-14gg;  cps 150 mg; 1 cps alla settimana per terapia mantenimento	Interazione farmacologica con farmaci anti-tubercolari; assenza di direttive definitive per la terapia di mantenimento
Itroconazolo (sistemico)	cps 100mg; 2cpr/die per 7-14gg	Utilizzare in presenza di resistenza agli altri azoli		

Tabella 8  
**INFEZIONI VIRALI**

Patologia	Diagnosi	Principio farmacologico	Posologia	Commento
Herpes simplex	Aspetto clinico (ulcerazioni su mucosa cheratinizzata). Risposta alla terapia coltura	Acyclovir (sistemico)	cps 200mg; 1-2 cps per 5 volte die per 7-14 gg.	Il dosaggio dipende dalla severità del quadro clinico; il trattamento non è necessario in casi lievi
Herpes zoster	Aspetto clinico (ulcerazioni con distribuzione metamERICA)	Acyclovir (sistemico)	cps 800mg; 1 cps per 5/die per 7-14 gg.	Segno di grave immunodeficienza; per somministrazione endovenosa richiedere consulenza medica
Papilloma virus	Aspetto clinico (verruche, condilomi)	Podofillina 10-25% (topica)	Lasciare agire per 30-60 sec. e sciacquare	Controllo dopo una settimana; riapplicare se necessario
			Asportazione (chirurgia, laser, crioterapia)	
Epstein-Barr virus	Aspetto clinico (hairy leucoplachia) Biopsia Ibridizzazione DNA	Acyclovir (sistemico)	Acyclovir cps 800mg; 1 cps per 4/die per 7-14 gg.	Terapia non necessaria; recidiva alla sospensione del trattamento; regressione possibile anche con AZT
		Podofillina (topica)	cfr sopra	cfr sopra
Cytomegalovirus	Aspetto clinico (ulcerazioni) Biopsia	Foscarnet (ev)	40 mg. e.v./die	Terapia urgente di competenza medica per rischio di complicazioni sistemiche
		Ganciclovir (ev)		

Tabella 9  
**PARODONTOPATIE**

Patologia	Diagnosi	Principio farmacologico	Posologia	Commento
Eritema gengivale lineare	Aspetto clinico (gengivite marginale eritematosa)	Clorexidina gluconato 0,12% (collutorio)	Sciacqui (20ml per 2/die)	Lesione resistente alla terapia (detartrasi e igiene orale)
Gengivite e parodontite necrotizzante	Aspetto clinico (dolore, alitosi, necrosi delle papille interdentali, e ossea)	Iodio povidone 1%, 10% (collutorio)	Detersione della lesione ed irrigazione	<b>Fase acuta:</b> detartrarsi, levigatura delle radici, curettaggio, detersione; terapia antibiotica indicata nei casi con febbre, grave necrosi e dolore; rivalutare una settimana dopo; richiamare ogni 4 settimane fino a stabilizzazione, poi ogni tre mesi <b>Terapia di mantenimento:</b> motivazione all'igiene orale; richiami frequenti e igiene professionale; bonifica e chirurgia parodontale
		Metronidazolo (sistemico)	cps 250 mg; 1 cpr per 4 /die per 7 gg	
		Amoxicillina (sistemico)	cps 500 mg; 1 cpr per 3 /die per 7gg	
		Clindamicina (sistemico)	cps 300 mg; 1 cpr per 3-4 /die	
		Clorexidina gluconato 0,12% (collutorio)	per 7 gg. Sciacqui (20 ml. per 2/die)	

Tabella 10  
**NEOPLASIE**

Patologia	Diagnosi	Principio farmacologico	Posologia	Commento
Sarcoma di Kaposi	Aspetto clinico (chiazze, noduli rosso-bruni) Biopsia	Vinblastina solfato (iniezione intralesionale)	0,1 mg/ml/cm <sup>2</sup> di lesione	Necrosi della lesione trattata
		1-3% sodio tetradecile solfato (iniezione intralesionale)	0,1-0,2 ml/cm <sup>2</sup> di lesione	Agente sclerosante
			Radioterapia	Effetti collaterali (stomatite, glossite, xerostomia); indicata per lesioni estese
			Asportazione chirurgica	Utilizzata per lesioni isolate e di ridotte dimensioni
Linfoma non-Hodgkin	Aspetto clinico (masse esofitiche, ulcerazioni) Biopsia		Chemioterapia, radioterapia	Effetti collaterali (ulcerazioni);

Tabella 11  
**LESIONI DI ORIGINE SCONOSCIUTA**

Patologia	Diagnosi	Principio farmacologico	Posologia	Commento
Afta minor	Aspetto clinico (ulcerazioni su mucosa cheratinizzata)	Desametasone topico	Soluzioni concentrate; tocature 4/die per 7 gg	Trattamento indicato per lesioni dolorose o recidivanti; rivalutare dopo una settimana
Afta maior	Aspetto clinico (ulcerazione su mucosa non cheratinizzata >1 cm) Biopsia	Difflocortolone topico	Collutorio; sciacqui 4/die per 7 gg	Rivalutare dopo una settimana; in assenza di miglioramento inviare allo specialista
		Prednisone (sistemico)	cpr 25 mg; 1cpr per 2-3/die per 5-10 gg	Trattamento indicato nei casi gravi: consulenza medica indispensabile prima di somministrare terapia sistemica con steroidi; utilizzare per periodi brevi (non oltre 10 gg)
Xerostomia	Aspetto clinico Sintomi		Gomme da masticare senza zucchero	Aumentato rischio di candidosi, carie, infezione delle ferite
		Sostituti salivari	Al bisogno	
		Pilocarpina (sistemico)	cpr 5mg per 3-4/die	Terapia continuativa; richiedere consulenza medica
		Betanecolo (sistemico)	cpr 25mg; 1cpr per 3/die	

Tabella 12  
**CHEMIOTERAPIA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Effetti collaterali di chemioterapia per tumori maligni</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perdita di peso</li> <li>- Astenia</li> <li>- Perdita dei capelli</li> <li>- Nausea e vomito</li> <li>- Leucopenia e trombocitopenia (soppressione midollare)</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ulcerazioni e mucosite (5-7 gg dopo il trattamento per azione di farmaci; 15 gg. per mielosoppressione)</li> <li>- Gengivorragia (trombocitopenia)</li> <li>- Nevralgie (neurotossicità)</li> <li>- Infezioni opportunistiche (candidosi orale, Herpes e sovrainfezioni batteriche)</li> </ul>	<p><u>Correlate alla tossicità farmacologica e inibizione midollare:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- emorragie post chirurgiche (trombocitopenia)</li> <li>- riacutizzazione e diffusione di processi infettivi locali con diffusione ematogena (granulocitopenia)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Indicazioni di terapia</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Eseguire una valutazione preliminare l'inizio della chemioterapia</i></li> <li>- <i>Eseguire un trattamento preliminare per evitare complicanze durante la terapia oncologica:</i> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) terapia dei denti recuperabili</li> <li>b) estrazione di denti a prognosi incerta e non recuperabili</li> <li>c) eliminare fattori irritativi locali (protesi mal adattate, bordi taglienti)</li> </ol> </li> <li>- <i>Rimandare trattamenti odontoiatrici durante il trattamento</i></li> <li>- <i>Prevenzione della carie durante il trattamento:</i> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) accurata igiene orale</li> <li>b) fluoruri topici</li> <li>c) dieta priva di saccarosio</li> <li>d) richiami frequenti</li> </ol> </li> </ul>	<p><b>Grave mielosoppressione</b></p> <p>Evitare traumi alle mucose e infezioni orali per il rischio di batteriemie e sepsi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- igiene orale con garza arrotolata sulle dita</li> <li>- rimuovere le protesi mobili</li> <li>- alimentazione con cibi morbidi</li> <li>- antifungini topici</li> <li>- terapia farmacologica palliativa per urgenze (rimandare terapie di elezione)</li> </ul>

Tabella 13  
**RADIOTERAPIA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radioterapia per tumori maligni della testa e del collo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dermatite</li> <li>- Perdita di capelli</li> <li>- Correlata alla patologia di base</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ulcerazioni e mucosite</li> <li>- Xerostomia (fibrosi gh. Salivari)</li> <li>- Carie (radiazioni e xerostomia)</li> <li>- Odinofagia e difficoltà di alimentazione</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Osteoradionecrosi a seguito di traumi, infezioni dentali, chirurgia orale (per 1 anno dopo la terapia)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	
<p><b>Prevenzione della carie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Igiene orale domiciliare accurata</li> <li>- Dieta non cariogena (basso contenuto di saccarosio)</li> <li>- Terapia topica con fluoruri (collutorio durante il giorno, gel in docce termostampate alla sera)</li> <li>- Richiami e controlli frequenti (ogni due mesi per un anno dopo la radioterapia)</li> </ul>	
<p><b>Terapia odontoiatrica</b></p> <p>a) Prima della radioterapia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- eliminare fattori irritativi locali (carie, bordi taglienti, protesi non adattate)</li> <li>- estrarre denti con prognosi incerta o non trattabili almeno due settimane prima</li> </ul> <p>b) Dopo la radioterapia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ridurre il trauma e prescrivere profilassi antibiotica per interventi</li> <li>- rimandare interventi chirurgici durante la radioterapia e nei dodici mesi successivi</li> </ul>	
<p><b>Terapia stomatologica</b></p> <p>a) Xerostomia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Richiami frequenti (ogni due mesi)</li> <li>- Scialagoghi (gomme da masticare senza zucchero, limone, citrato)</li> <li>- Idratazione</li> <li>- Terapia di sostituzione (sostituti salivari nei casi di insufficiente funzionalità residua)</li> <li>- Farmacoterapia previo consulto medico (pilocarpina, betanecolo, bromexina) in presenza di funzionalità residua ghiandolare</li> </ul> <p>b) Mucositi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antidolorifici e anestetici topici</li> <li>- Profilassi con antifungini per candidosi orale</li> </ul>	

**Bibliografia**

- 1) BARR C., MARDER M., *AIDS Guida alla professione odontoiatrica. Scienza e tecnica dentistica*, Milano 1989.
- 2) BOIVIN G., EDELMAN CK., PEDNEAULT L., ET AL., *Phenotypic and genotypic characterization of acyclovir-resistant varicella-zoster viruses isolated from persons with AIDS*. *J. Infect dis* 1994; 170 (1): 68-75.
- 3) BRODER S., MERIGAN T., BOLOGNOSI D., *Textbook of AIDS medicine Williams e Wilkins*. 1994; 345-357.
- 4) EPSTAIN JB., SILVERMAN S., *Head and neck malignancies associated with HIV infection*. *Oral Surg Oral Med Oral Path*, 1992; 73 (2): 193-200.
- 5) EVERSOLE LR., *Viral infection of the head and neck among HIV-seropositive patients*. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path* 1992; 73 (2): 155-63.
- 6) FICARRA G., SHILLITOE E., ADLER-STORTHZ K., ET AL., *Oral melanotic macules in patients infected with human immunodeficiency virus*. *Oral surg. Oral med. Oral path.* 1990; 70: 748-755.
- 7) FICARRA G., *Oral lesion of iatrogenic and undefined etiology and neurologic disorders associated with HIV infection*. *Oral surg. Oral med. Oral path* 1992; 73: 201-11.
- 8) FICARRA G., *Apparato buccale*, in DIANZANI F., IPPOLITO G., HORONI M., *Il libro italiano dell'AIDS*, MC Graw-Hill. Libri italia srl 1994.
- 9) FICARRA G., SHILLITOE E., *HIV - related infections of the oral cavity*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1992; 3 (3) 207-231.
- 10) FICARRA G., *Lesioni orali e HIV. Le acquisizioni più recenti sulle infezioni della mucosa orale*. *Dental Cadmos*. 1992; 2: 17-48.
- 11) FICARRA G., *Neoplasie del cavo orale in pazienti con AIDS*, *Dental Cadmos* 1993; 16: 11-33.
- 12) FICARRA G., BARONE R., GAGLIOTTI D., ET AL., *Oral Hairy leukoplakia among HIV-positive intravenous drug abusers: a clinic, pathologic and ultrastructural study*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path* 1988; 65: 421-426.
- 13) FICARRA G., GAGLIOTTI D., RICCARDI R., ET AL., *Hairy leukoplakia orale in pazienti con infezione HIV*. *Minerva stomatol.* 1990; 39: 453-459.
- 14) FICARRA G., *Lesioni multiple e verrucose*. *Dental cadmos*. 1991; 59: 84-86.
- 15) FICARRA G., PILUSO S., *Lesioni ulcerative della mucosa orale nei pazienti con infezioni da HIV*. *Giaids* 1991; 2: 211-218.
- 16) FRIEDMAN-KIEN AE., *Viral origin of hairy leukoplakia*, *Lancet* 1986; 2: 694.
- 17) GAGLIOTTI D., FICARRA G., NARDI P., *Inblastina intraliesionale nel trattamento del sarcoma di Kaposi orale*, *Minerva odontostom.* 1989; 38: 955-957.
- 18) GLICK M., MUZYK BC., LURIE D., *Oral manifestations associated with HIV related disease as a markers for immunosopression and AIDS*. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path* 1994; 77 (4): 344-9.
- 19) GREENSPAN D., GREENSPAN S., *AIDS and the mouths*. Munksgaard Copenhagen 1992.
- 20) HAUMAN CH., THOMPSON I., THEUNISSEN F., *Oral carriage of candida in healthy andl HIVseroposive persons*, *Oral Surg, Oral Med, Oral Path.* 1993; 76(5): 570-2.
- 21) KOEHLER JE., QUIN FD., BERGER TG., ET AL., *Isolation of Rochalimaea species from cutaneous and osseous lesions of bacillary angiomatosis*, *N Engl J Med* 327 (23) 1992; 3: 16325-31.
- 22) KRIGEL RL., FRIEDEMAN-KIEN AE., *Sarcoma di Kaposi nell'AIDS*. In DE VITA JR., HELLMAN, ROSEMBERG. *AIDS*. Ed. it. Piccin Nuova Libreria. Padova 1986; 183-208.
- 23) LASKARIS G., *Malattie del cavo orale*, USES 1991.
- 24) LEGOTT PJ., *Oral manifestation of HIV infection in children*, *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1992; 73 (2): 187-92.
- 25) MUZYKA B., GLICH M., *Maior aphthous ulcers in patients with HIV disease*, *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1994; 77 (2): 116-20.
- 26) PILUSO S., FICARRA G., ORSI A., *Lesioni parodontali ed infezione da HIV*. *Dental Cadmos*. 1991; 17: 40-46.
- 27) PINDBORG J., *Aggiornamento della classificazione dei criteri diagnostici delle lesioni orali nell'infezione da HIV*, *Minerva Stomatol.* 1993; 42: 223-7.
- 28) REGEZI J., MACHPAIL C., DANIELS T. ET AL., *Oral Kaposi's Sarcoma: a ten-year retrospective histopathologic study*, *J. Oral Path Med.* 1993; 22(7): 292-7.

- 29) RELMAN DA., LOUITT JS., SCHMIDT TM., ET AL., *The agent of bacillary angiomatosis. An approach to the identification of incultured pathogens (see comments)*. N Engl J Med 323 (23) 1990; 6: 1573-80.
- 30) SIROIS DA., MILLER AS., HARWICK RD., ET AL., *Oral manifestations of cutaneous T-cell lymphoma. A report of eight cases*. Oral Surg Oral Med Oral Path 1993; 75 (6): 700-5.
- 31) VAN METER F., GALLO JW., GARCIA-ROJAS G. ET AL., *A study of oral candidiasis in HIV-positive patients*. J. dent HYG 1994; 68 (1): 30-4.
- 32) VOLPE F., SCHIQUIMMER A., ET AL., *Oral manifestation of disseminated mycobacterium avium intracellulare in a patient with AIDS*. Oral Surg. 60: 567 (1985).



### 3. PATOLOGIA CUTANEA PERIORALE

Donato Calista (1), Fabrizio Montagna (2)

(1) Divisione di dermatologia Ospedale M. Bufalini - Cesena

(2) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

#### 3.1 INTRODUZIONE

Nei pazienti affetti da AIDS la depressione del sistema immunitario espone l'organismo a frequenti e severe infezioni opportunistiche, causate anche da agenti comunemente non patogeni. La riduzione del numero e della funzionalità delle cellule di Langherans e dei linfociti T e NK del sistema immunitario cutaneo è alla base della anergia cutanea tipica di tali pazienti, condizionando maggiore intensità di espressione clinica, disseminazione e atipicità delle manifestazioni di molte infezioni (1,2). In questo capitolo considereremo le patologie dermatologiche che possono essere osservate nella cute periorale e che possono indirizzare lo stomatologo ad un sospetto diagnostico.

Patologia		Prevalenza %
<b>Infettiva</b>	Mollusco contagioso	26
	Herpes simplex/varicella-zoster	22
	Verruche volgari	20
	Dermatofitosi	14
	Follicoliti batteriche	11
<b>Neoplastica</b>	Sarcoma di Kaposi	21
<b>Infiammatoria</b>	Dermatite seborroica	51
	Dermatiti eczematose	21
	Xerosi diffusa	20
	Eruzione papulare pruriginosa	11
	Psoriasi	6

#### 3.2 MOLLUSCO CONTAGIOSO

Il mollusco contagioso è una malattia infettiva provocata dalla trasmissione di un Poxvirus, per contagio diretto o indiretto (uso comune di biancheria). Dopo un periodo di incubazione, variabile dai 14 ai 30 giorni, la malattia si presenta con papule ombelicate di colorito roseo che si distribuiscono sul viso, tronco, arti superiori e genitali. La terapia si basa sul curettage, sulla crioterapia, sulla applicazione di acido tricloro acetico al 30% o di retinoina allo 0,1%

### **3.3 HERPES SIMPLEX/VARICELLA-ZOSTER**

La diagnosi clinica di infezione erpetica post-primaria è generalmente facile. Nei pazienti affetti da AIDS tale infezione può talora presentare aspetti atipici quali un'ipercheratosi che ricorda le verruche virali, ulcere croniche in sede perianale, periorale o cutanea, lesioni vescicolose o bollose simili alla varicella, alla dermatite erpetiforme o all'ectima, elementi papulo ombelicati simili alla criptococcosi cutanea o al mollusco contagioso. Il riscontro istopatologico della tipica acantolisi, delle cellule giganti multinucleate e delle inclusioni eosinofile virali orienta la diagnosi ed indirizza la terapia in tali forme clinicamente difficili da riconoscere.

### **3.4 SARCOMA DI KAPOSÌ**

Il Sarcoma di Kaposi è la patologia neoplastica più frequente nei pazienti affetti da AIDS. Il tumore si manifesta con macule o placche multiple, indolenti, di colorito variabile: roseo - violaceo o bruno in relazione allo stadio evolutivo ed al deposito di pigmento emosiderinico nel derma. Le sedi più colpite sono la parte centrale del volto, la mucosa del cavo orale, il tronco e gli arti, i linfonodi ed gli organi parenchimatosi.

Il Sarcoma di Kaposi del cavo orale è la manifestazione d'esordio della malattia in circa il 22% dei casi, mentre tale riscontro è concomitante alle lesioni cutanee nel 45% dei pazienti. Pur avendo un decorso più aggressivo rispetto alla variante classica, la neoplasia è raramente causa di morte per tali pazienti.

### **3.5 DERMATITE SEBORROICA**

La dermatite seborroica è una delle patologie più precoci della malattia da HIV. La sua prevalenza varia dal 42% nei pazienti con ARC fino all'83% dei pazienti in AIDS. Si manifesta con infiammazione, rossore e desquamazione lamellare o furfuracea di colorito giallastro, localizzata alle pliche naso-geniene, sopracciglia, guance, cuoio capelluto, regioni retroauricolari, sterno. Talora l'ipercheratosi è così intensa da ricordare la psoriasi. La dermatite seborroica è spesso trattata per lungo tempo con topici steroidei, che possono indurre con una certa frequenza una rosacea iatrogena. I due quadri clinici spesso coesistono nello stesso paziente.

I successi terapeutici ottenuti con l'uso topico di chetoconazolo confermano l'ipotesi di un possibile coinvolgimento di un micete, nella patogenesi della dermatite seborroica, il *Pytirosporum ovale*.

### **3.6 ERUZIONE PAPULO-PRURIGINOSA**

L'eruzione papulare pruriginosa dei pazienti HIV positivi è una severa dermatite caratterizzata dalla comparsa di decine o centinaia di elementi papulosi del diametro di 2-3 mm distribuiti al capo, al collo ed alla metà superiore del tronco. Il quadro istopatologico è aspecifico, ed è caratterizzato da un infiltrato linfocitario perivascolare del

derma superficiale. La patogenesi è sconosciuta, si suppone possa trattarsi di una reazione di ipersensibilità ad antigeni del *Demodex folliculorum*, un saprofita della superficie cutanea.

Risponde discretamente alla terapia con PUVA.

### **3.7 CRIPTOCOCCOSI CUTANEA**

La criptococcosi è una infezione opportunistica sistemica a prognosi severa che colpisce circa il 10% dei pazienti affetti da AIDS. Nel 70-90% dei casi l'infezione si presenta con una meningoencefalite o una meningite subacuta di solito paucisintomatiche. Solo nell'1% dei pazienti si rileva il coinvolgimento cutaneo, che si manifesta con lesioni papulo-ombelicate simili al mollusco, con placche violacee simili al sarcoma di Kaposi, con elementi vescicolosi simili erpetici o con ulcere che ricordano il pioderma gangrenoso.

A causa dell'inadeguata attività dei neutrofili e dei macrofagi, nel contrastare l'agente patogeno, le manifestazioni cutanee possono essere particolarmente floride e disseminate. Gli obiettivi principali della terapia sono il controllo dell'infezione, la prevenzione delle recidive e la conservazione della qualità di vita del paziente.

### **3.8 XEROSI CUTANEA**

La xerosi cutanea diffusa è comune nei pazienti HIV positivi soprattutto nelle fasi terminali della malattia. La cute è diffusamente asciutta, ruvida e di colorito grigiastro. Il capillizio è sede di desquamazione secca pitiriasica. La sintomatologia pruriginosa può essere intesa ed è aggravata da detersioni frequenti o aggressive. Le forme più gravi sono state descritte come ittiosi acquisite.

### **3.9 IPERPIGMENTAZIONE**

L'iperpigmentazione delle labbra, delle aree fotoesposte della cute e delle lamine ungueali si riscontra frequentemente nei pazienti affetti da malattia da HIV in stadio avanzato. Tali aspetti possono essere secondari alla terapia con AZT, ad accresciuti livelli dell'ormone alfa-MSH ( $\alpha$  Melanocyte-Stimulating-Hormone), a fotodermatiti indotte da farmaci (sulfametossazolo). Il numero dei melanociti non è aumentato ma vi è una iperproduzione di melanina.

### **3.10 CONCLUSIONI**

Per le note difficoltà diagnostiche di molte patologie cutanee nei pazienti HIV positivi, spesso correlate a una varietà di ipotesi diagnostiche alternative, ogni sospetto clinico dovrebbe essere confermato con esami di laboratorio ed istopatologici.

Tali esami consentiranno un accertamento diagnostico precoce, che potrà contri-

buire a ridurre le severità delle infezioni opportunistiche in tali pazienti ed a migliorare la qualità di vita.

### **Bibliografia**

- 1) SMITH KJ., SKELTON HG, YEAGER J, ET AL, *Cutaneous findings in HIV-1 positive patients: a 42 month prospective study*, J Am Acad Dermatol 1994; 31:746-754.
- 2) TAPPERO LW, CONANT MA, WOLFE SF., BERGER TG, *Kaposi's Sarcoma*, J Am Acad Dermatol 1993; 28: 371-95.

## **PARTE ICONOGRAFICA**



## 4. ICONOGRAFIA

Fabrizio Montagna (1), Bruno Pugliese (2), Donato Calista (3)

(1) Servizio Odontoiatrico Pazienti Alto Rischio - Sommacampagna (VR),

Professore a contratto in Clinica Odontoiatrica, Università degli Studi di Padova.

(2) Centro Odontoiatrico della Comunità di San Patrignano - Rimini

(3) Divisione di Dermatologia Ospedale M. Bufalini - Cesena (FO)

Nello scegliere l'iconografia sono state utilizzate immagini di patologia stomatologica e dermatologica; l'esame delle cute esposta e visibile (capo, collo e mani) può fornire al dentista elementi correlabili alla diagnosi di quadri stomatologici ed alla valutazione del rischio perioperatorio in relazione alla patologia sistemica ed ai quadri stomatologici.

### SEZIONE A: CASI CLINICI

#### Caso 1 - foto 1

Paziente tossicodipendente con associazione di epatite B e superinfezione Delta; tale associazione evolve in cirrosi nel 40% dei casi entro 2-6 anni ed è accelerata dalla contemporanea presenza di infezione da HIV, come nel caso in esame. Nelle fasi iniziali la presenza di un aumento della bilirulinemia può essere evidente esclusivamente su sclere e mucose.



**Caso 2 - foto 2-3-4-5-6**

Paziente con dipendenza cronica da eroina, epatopatia infettiva e AIDS. Il quadro clinico è caratterizzato da gravi patologie correlate in trattamento medico:

- ipotiroidismo
- insufficienza corticosurrenale
- insufficienza epatica

Gli esami ematochimici evidenziano piastrinopenia lieve (80.000/mm<sup>3</sup>) e ipoprotrombinemia (PT 25%). Il trattamento chirurgico di bonifica deve essere preceduto da copertura steroidea, profilassi antibiotica e terapia con vitamina K.



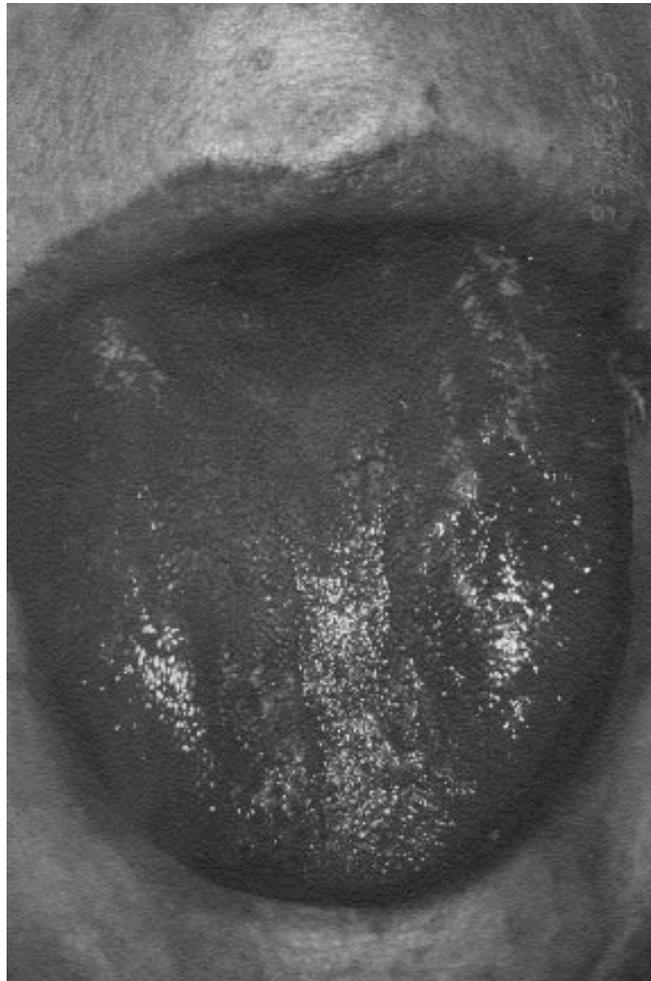
**Foto 2:** Ittero cutaneo, facies mixedematosa e tipo cushing, cheilite angolare, angectasie del viso.



**Foto 3:** Cute secca (xerosi); mano gonfia per mixedema da ipotiroidismo ed edema da trombosi delle vene del braccio conseguente a tromboflebiti (puffy hand syndrome); psoriasi; perionichia da candida; unghie a vetrino d'orologio, ittero cutaneo.



**Foto 4:** Esiti di tromboflebite e ascessi cutanei in paziente con dipendenza cronica da eroina come esito di numerose iniezioni endovenose di droga.



**Foto 5:** Atrofia della mucosa orale (lingua da epatopatia); cheilite angolare e candidosi orale.



**Foto 6:** Parodontopatia in assenza completa di igiene orale.

**Caso 3 - foto 7-8-9**

Paziente con infezione hiv ed epatopatia infettiva causata da sovrainfezioni HBV, HDV e HCV; l'ittero è sostenuta da anemia emalitica per talassemia minor.



**Foto 7:** Ittero ed angettasia in paziente con insufficienza epatica; cheilite angolare da candida albicans.



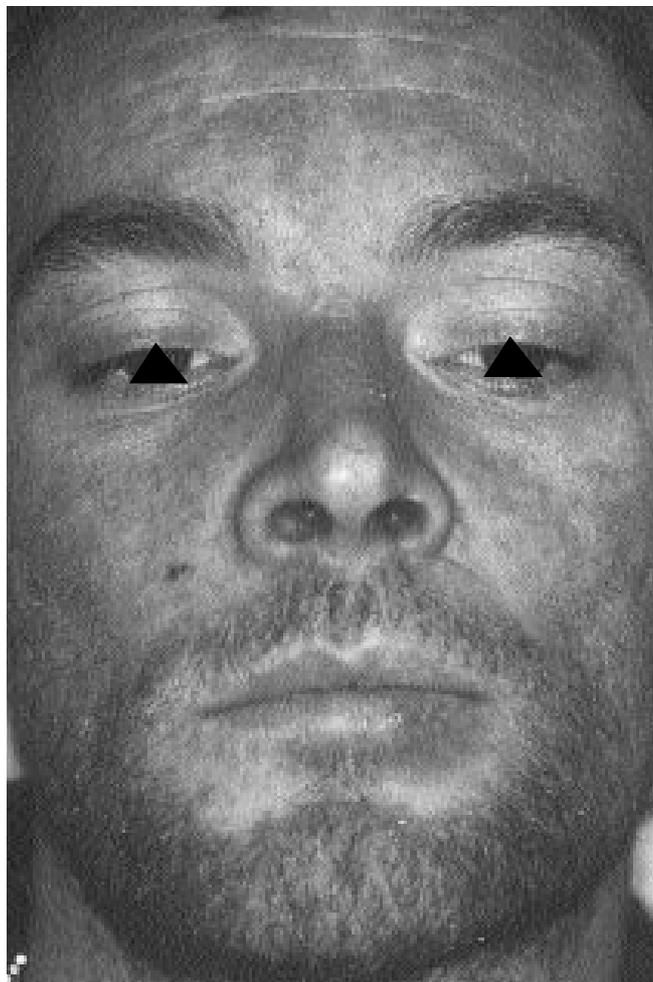
**Foto 8:** Ittero mucoso ed anemia; all'esame obiettivo le mucose sono pallide e pigmentate.



**Foto 9:** Glossite congenita e sovrainfezione da *C. Albicans*. Il paziente presenta una variante localizzata di lingua plicata; l'aspetto parafisiologico mutava periodicamente con la comparsa di glossopirosi ed eritema; la sintomatologia regrediva a seguito di trattamento antimicotico.

**Caso 4 - foto 10-11-12-13**

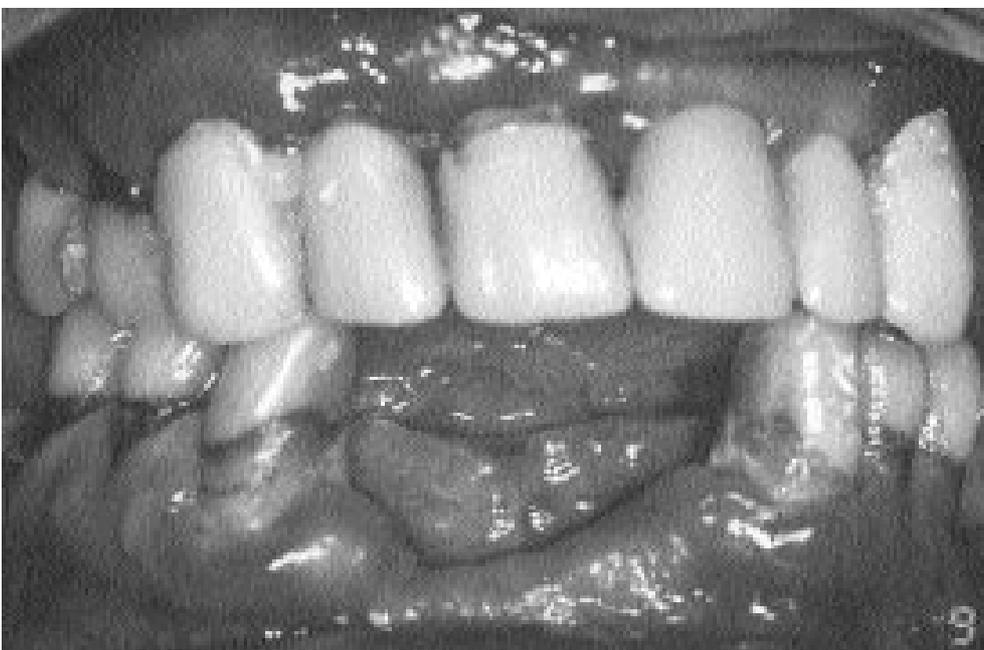
Paziente con infezione sintomatica da HIV (CD4+ 350 mm<sup>3</sup>) e patologia correlata costituita da dermatite seborroica e candidosi orale atrofica.



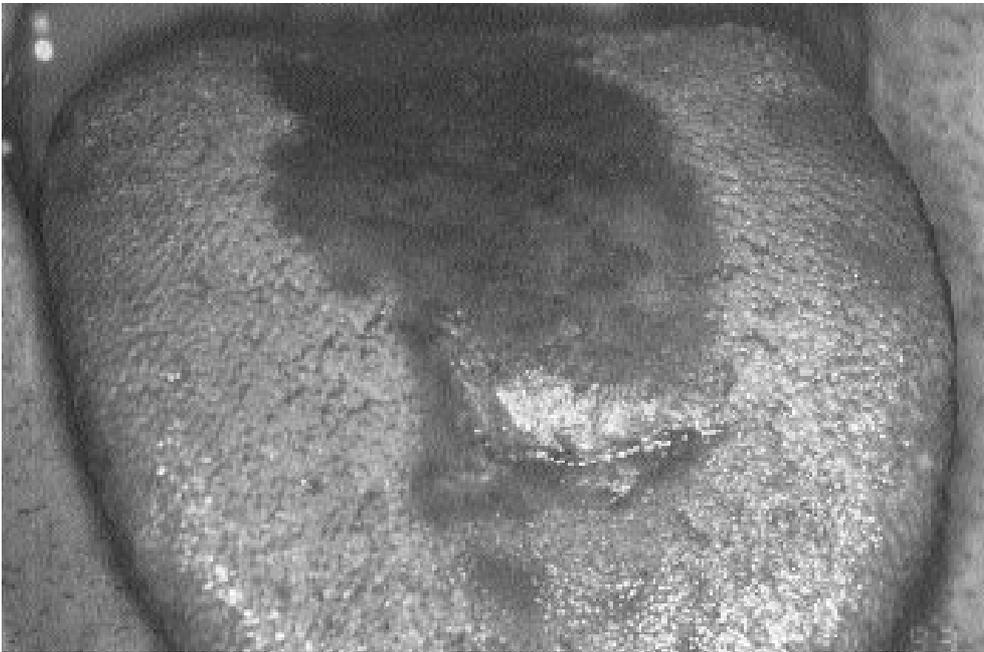
**Foto 10:** Dermatite seborroica con arrossamento diffuso della cute del volto e desquamazione furfuracea.



**Foto 11:** Dermatite seborroica: particolare della cute della fronte.



**Foto 12:** Parodontopatia e candidosi orale eritematosa.



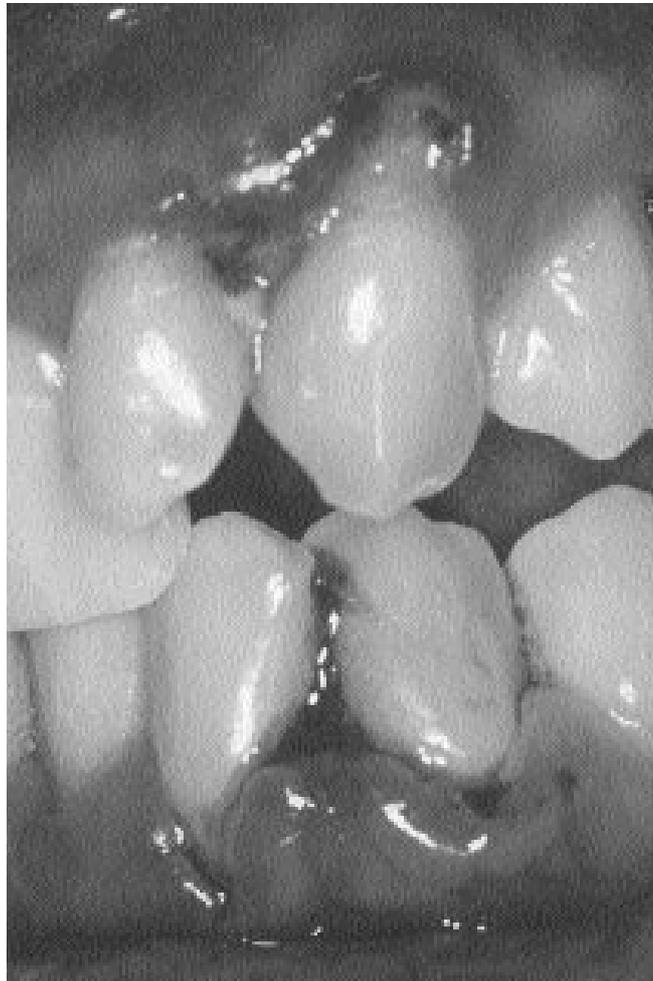
**Foto 13:** candidosi eritematosa della lingua con perdita delle papille filiformi (candidosi atrofica)

**Caso 5 - foto 14-15**

Paziente omosessuale con infezione da HIV in stadio asintomatico (CD4+ 650 mm<sup>3</sup>). Il paziente presentava una linfoadenopatia generalizzata persistente (LAS); la gengivite ulcero necrotica persisteva da circa due mesi e non era da considerare HIV correlata.



**Foto 14:** Linfadenopatia sistemica: ingrossamento delle linfoghiandole laterocervicali bilaterali evidente alla ispezione e palpazione.



**Foto 15:** Gengivite ulcero necrotica cronica: necrosi dellel papille interdentali, alitosi e dolore.

**Caso 6 - foto 16-17-18**

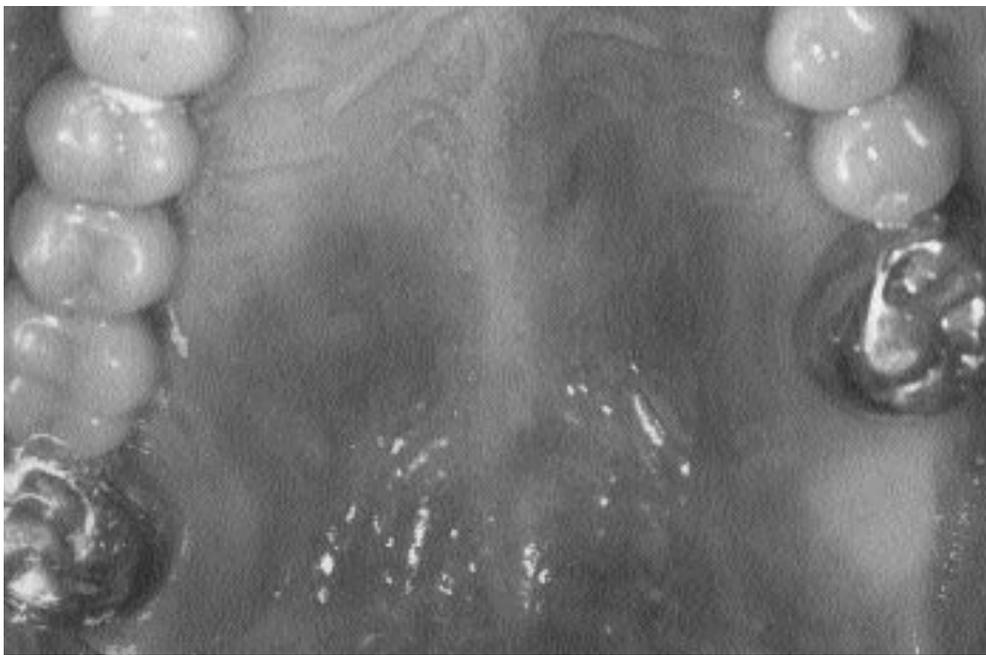
Paziente omosessuale con aids e sarcoma di kaposi. Le lesioni sono multicentriche (cute, mucose ed organi interni) il paziente è in trattamento sistemico con anti-blastici.



**Foto 16:** Sarcoma di kaposi in zona periorale.



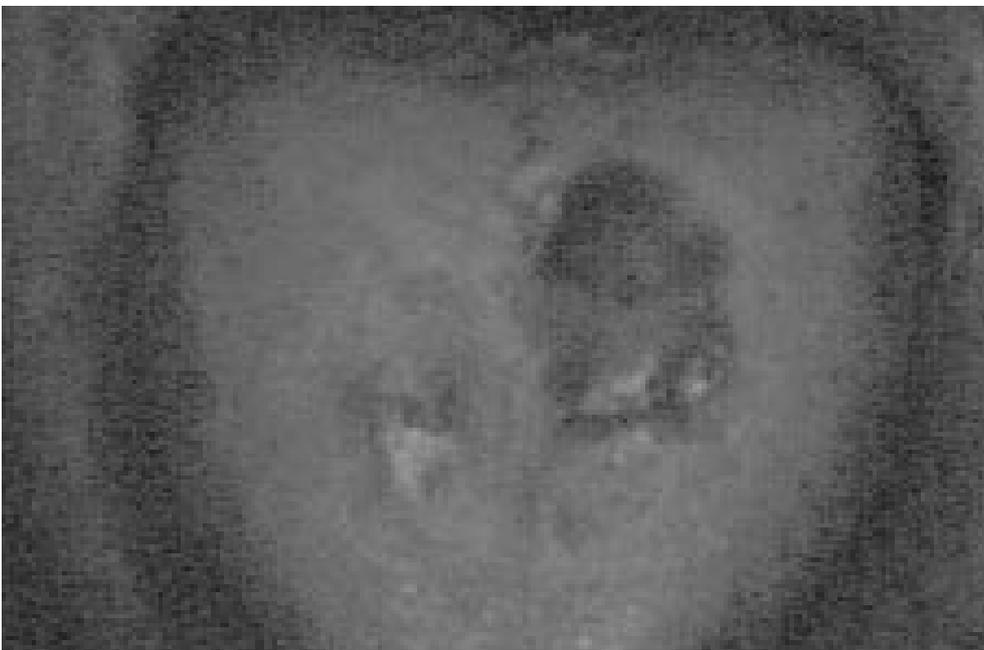
**Foto 17:** Sarcoma di kaposi. Le lesioni in stadio avanzato presentano un aspetto nodulare ed un colore rosso bruno.



**Foto 18:** Sarcoma di kaposi sul palato.

**Caso 7 - foto 19-20**

Sarcoma di Kaposi sul palato e lingua in paziente con AIDS.



**Foto 19:** Sarcoma di Kaposi del palato costituito da formazioni modulari rosso brune.

**Foto 20:** Sarcoma di Kaposi della lingua.

**Caso 8 - foto 21**

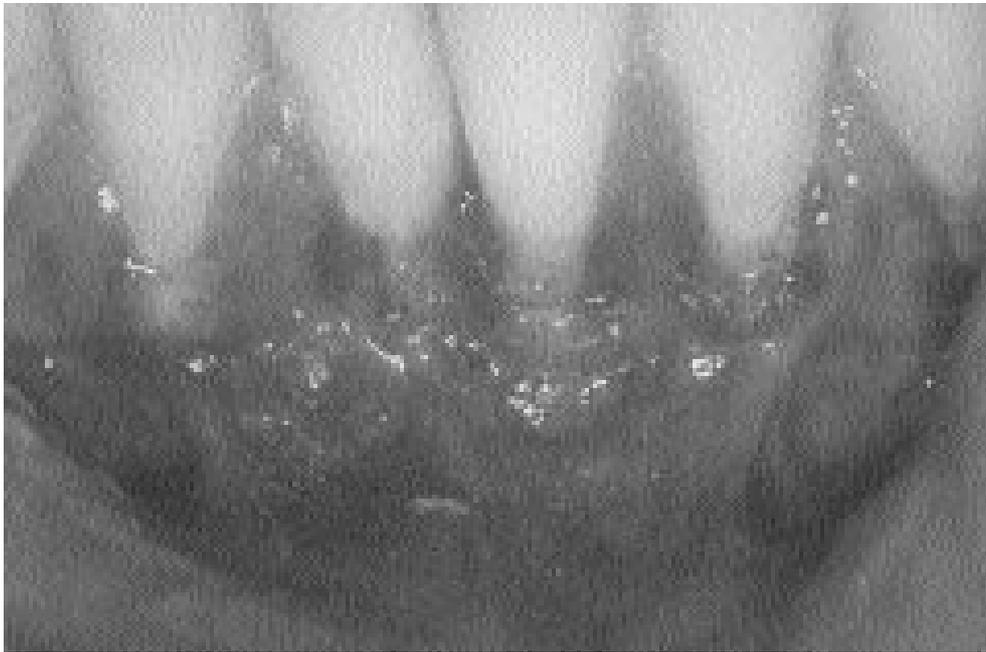
Operatrice sanitaria con infezione da hiv sintomatica. L'esame evidenzia una tumefazione delle ghiandole salivari parotidi per sindrome da linfocitosi CD8+ infiltrativa.



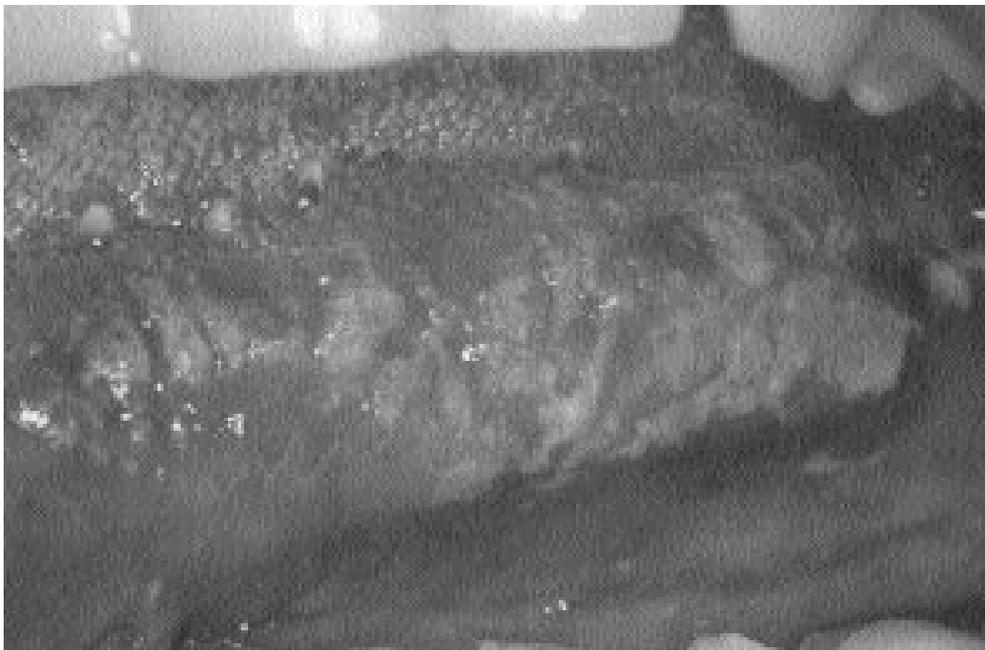
**Foto 21:** Tumefazione delle ghiandole salivari. Le ghiandole parotidi alla palpazione, risultano di consistenza duro elastica con superficie uniforme.

**Caso 9 - foto 22-23-24-25**

Paziente con emofilia B (morbo di Christmas) e infezione da HIV causata da terapie di sostituzione con emoderivati. L'esame stomatologico eseguito un anno prima in fase di infezione da HIV sintomatica, evidenzia una gengivite marginale causata da ridotta igiene orale ed una Hairy Leukoplakia. Ad un anno di distanza è posta diagnosi di AIDS (CD4+ 120/mm<sup>3</sup> e toxoplasmosi cerebrale): il paziente presenta candidosi orale (pseudomembranosa ed atrofica) resistente alla terapia.



**Foto 22:** La Gengivite marginale causata dalla riduzione dell'igiene orale per evitare il sanguinamento.



**Foto 23:** Hairy Leukoplakia del bordo linguale; visibile una papilla foliata ipertrofica.



**Foto 24:** Candidosi mista (pseudomembranosa ed eritematosa) e gengivite ad una anno di distanza in fase terminale.



**Foto 25:** Candidosi pseudomembranosa della lingua ad un anno dalla prima visita. Il paziente presenta wasting syndrome e disturbi neurocognitivi.

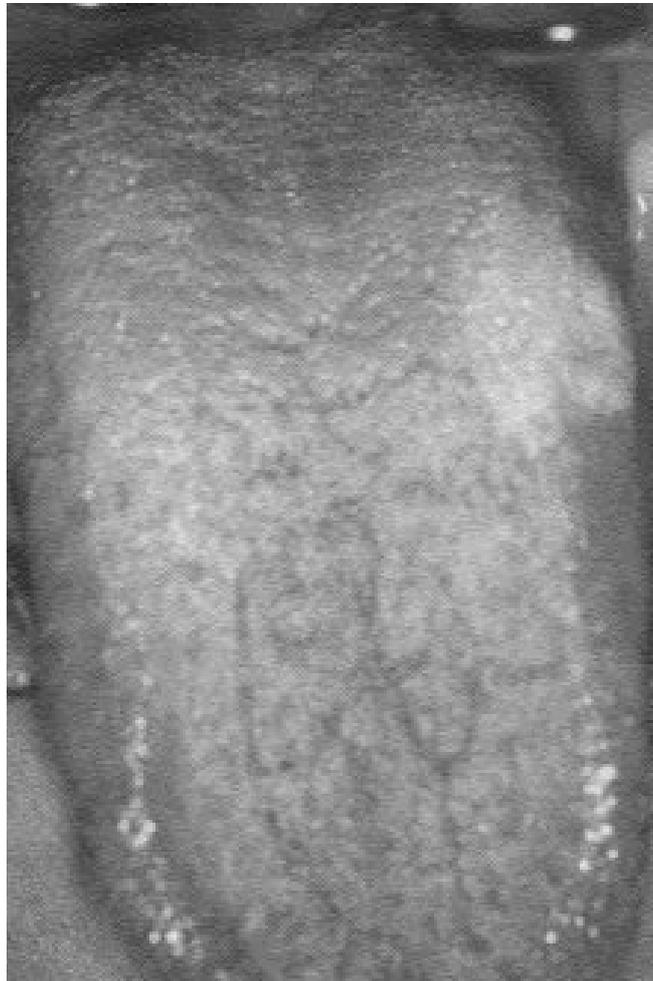
**Caso 10 - foto 26-27-28**

Paziente con dipendenza cronica da eroina e infezione da hiv sintomatica. L'esame stomatologico evidenzia candidosi orale, e parodontopatia ulcero necrotica cronica.

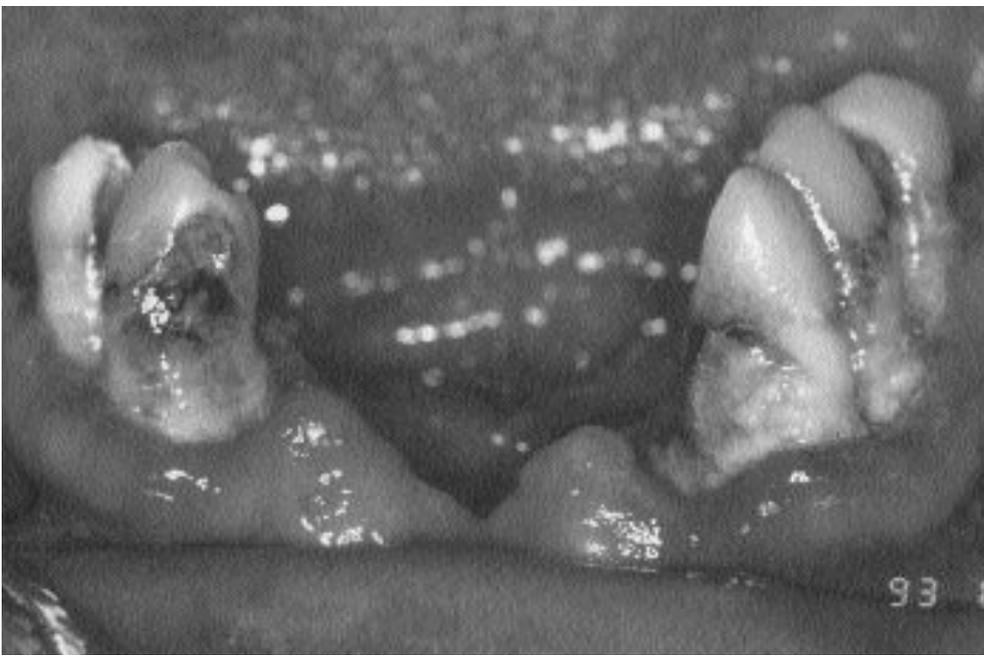
L'aspetto della hairy leukoplakia del dorso della lingua è tipicamente a placca; il tabagismo determina una ipertrofia delle papille filiformi e pigmentazione (quadro iniziale di lingua nigra villosa).



**Foto 26:** Cheilite angolare causata da diminuita dimensione verticale e sovrainfezione da candida albicans; l'edentulia causa un abbassamento della dimensione verticale ed una intertrigine agli angoli della bocca, la cute macerata è infettata da batteri e miceti.

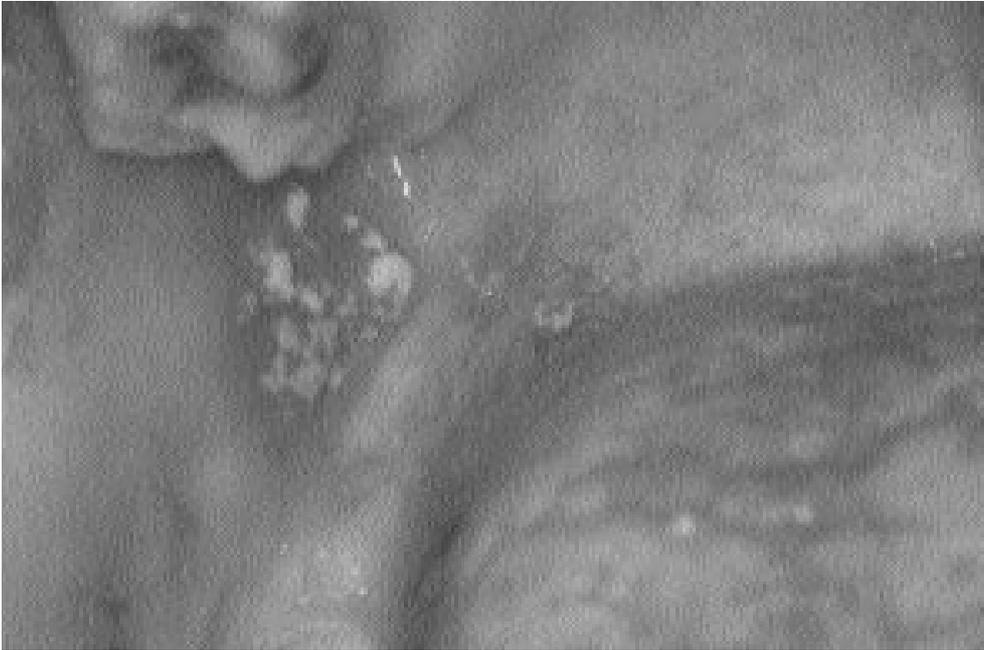


**Foto 27:** Hairy leukoplakia del bordo linguale con tipico aspetto a placca; l'uso di tabacco causa una ipertrofia delle papille filiformi e pigmentazioni.

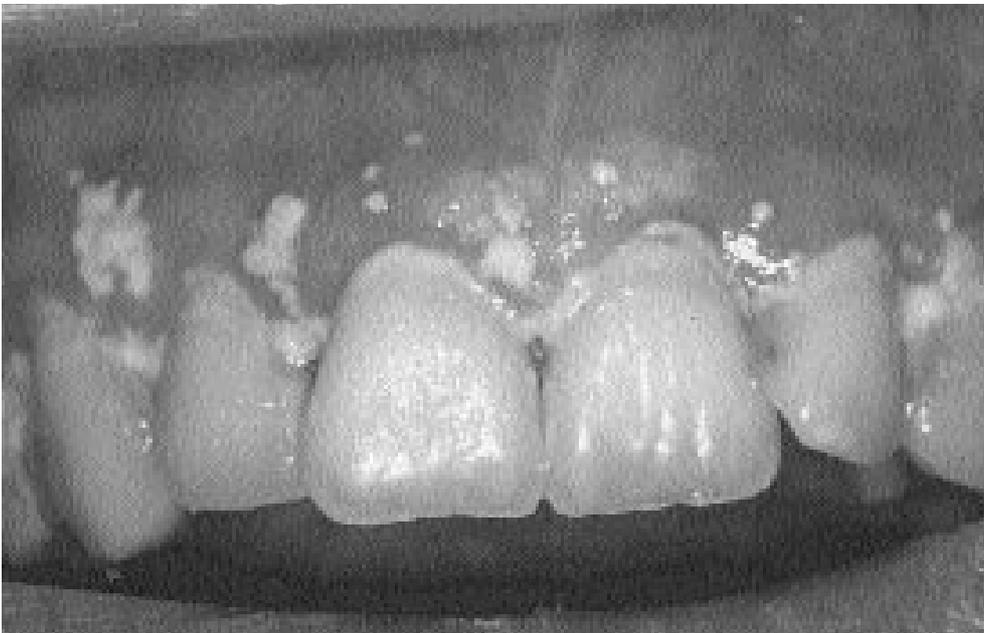


**Foto 28:** Parodontopatia ulcero necrotica cronica cronica: quadro caratteristico da frequenti episodi di riacutizzazione; inversione dell'architettura gengivale; depositi di placca e tartaro; carie al colletto.

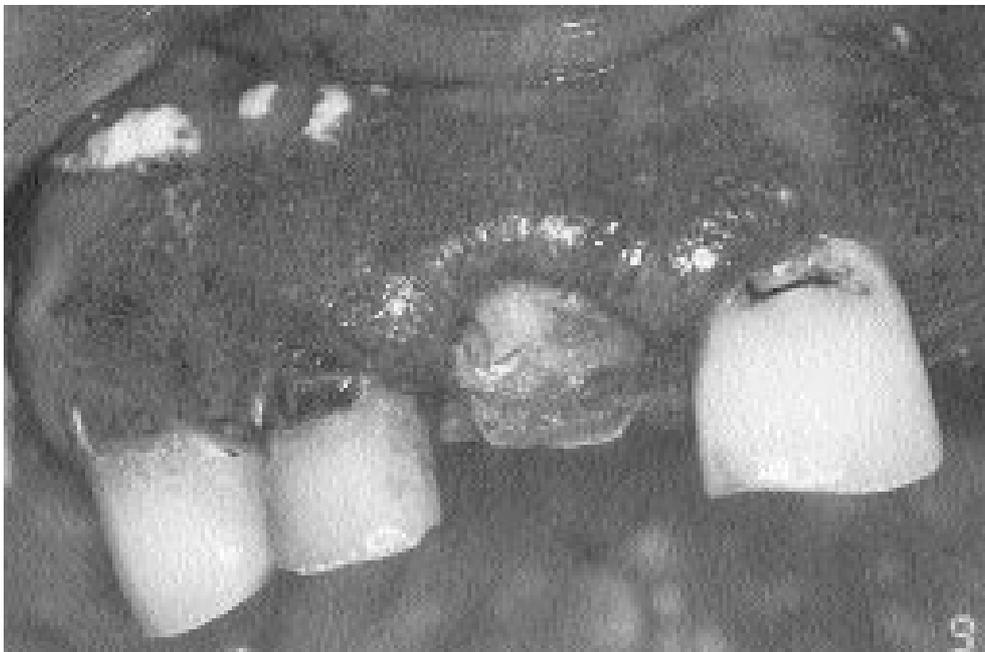
## SEZIONE B: QUADRI STOMATOLOGICI



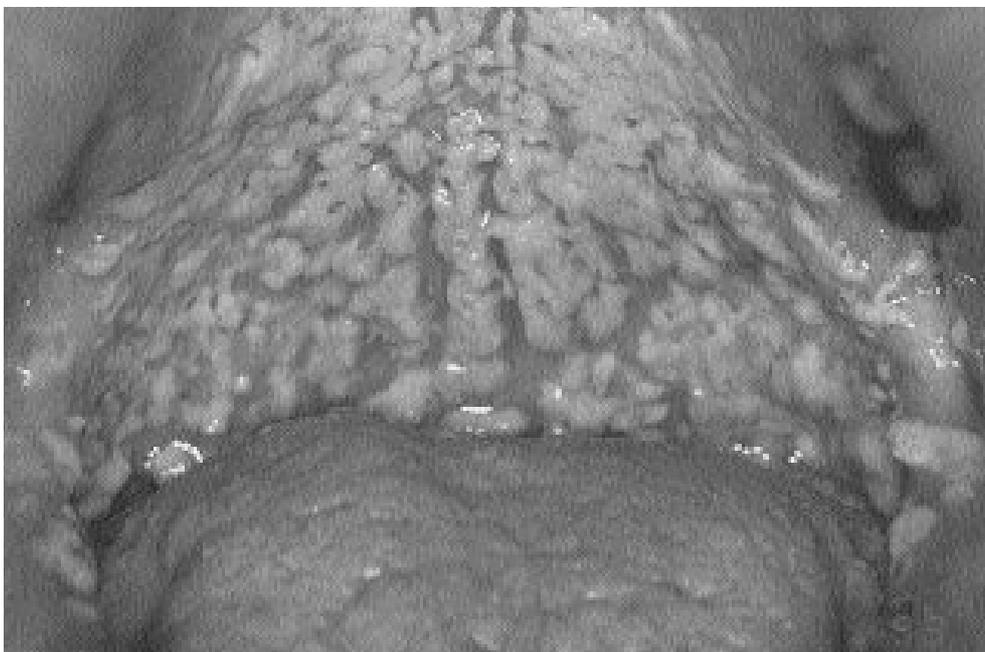
**Foto 29:** Candidosi pseudomembranosa: chiazze bianche confluenti costituite da indulto cremoso facilmente asportabile con lo sfregamento che evidenzia una base eritematosa.



**Foto 30:** Gengivite pseudomembranosa da candida albicans: l'indulto è costituito da miceti, batteri, detriti e prodotti da sfaldamento della mucosa.



**Foto 31:** Gengivite da candida albicans: quadro di candidosi orale mista pseudomembranosa ed eritematosa (macchie bianche e rosse).



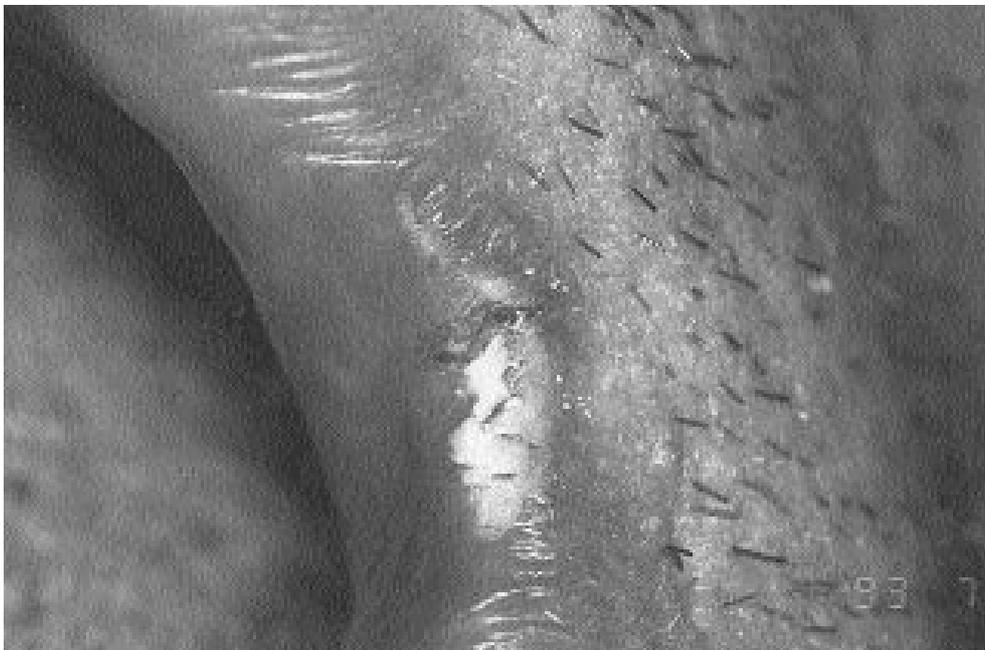
**Foto 32:** Candidosi pseudomembranosa: vaste placche spesse, infiltrate ai tessuti sottostanti, di difficile rimozione si presentano negli stadi terminali.



**Foto 33:** Candidosi pseudomembranosa della mucosa buccale in paziente terminale.



**Foto 34:** Candidosi pseudomembranosa del dorso linguale.



**Foto 35:** Cheilite angolare da candida. evidente l'indulto da miceti, la macerazione e ulcerazione dell'angolo della bocca.

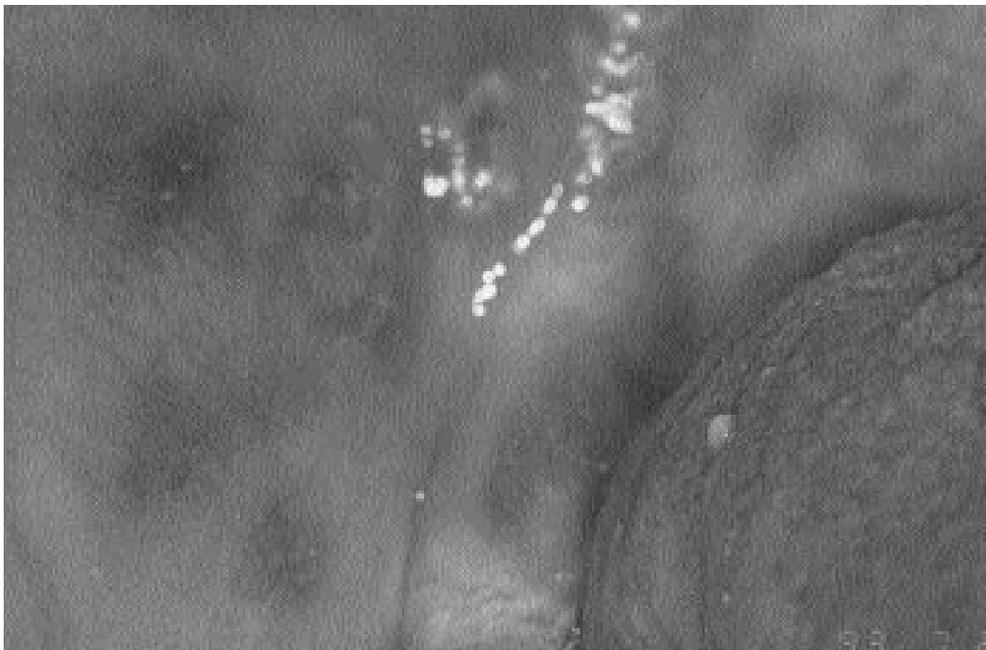


**Foto 36:** Cheilite angolare da candida: ulcerazione dell'angolo della bocca.

## SEZIONE C: CANDIDOSI ERITEMATOSA



**Foto 37:** Candidosi eritematosa: macchie eritematose della mucosa buccale.



**Foto 38:** Candidosi mista: particolare della mucosa delle guance, accanto ad aree eritematose si notano macchie policicliche pseudomembranose.



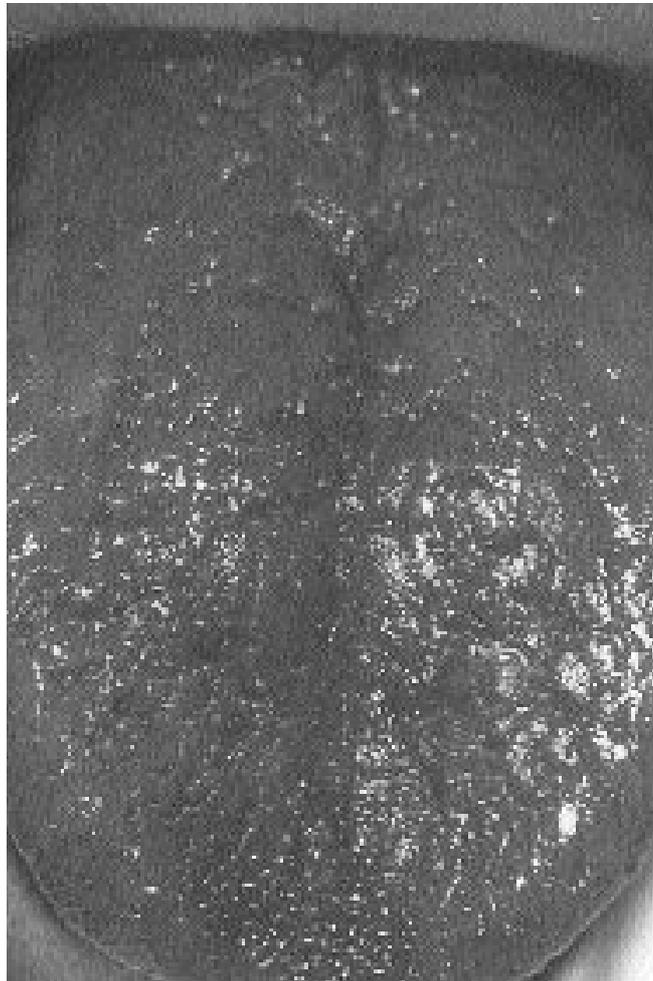
**Foto 39:** Candidosi eritematosa o atrofica della lingua: alla perdita delle papille filiformi si contrappone una ipertrofia nelle zone limitrofe.



**Foto 40:** Candidosi eritematosa con lobulazione centrale e ipertrofia delle papille filiformi marginale.



**Foto 41:** Lingua nigra villosa e candidosi: pigmentazione delle papille filiformi ipertrofizzate ad opera di tabagismo.



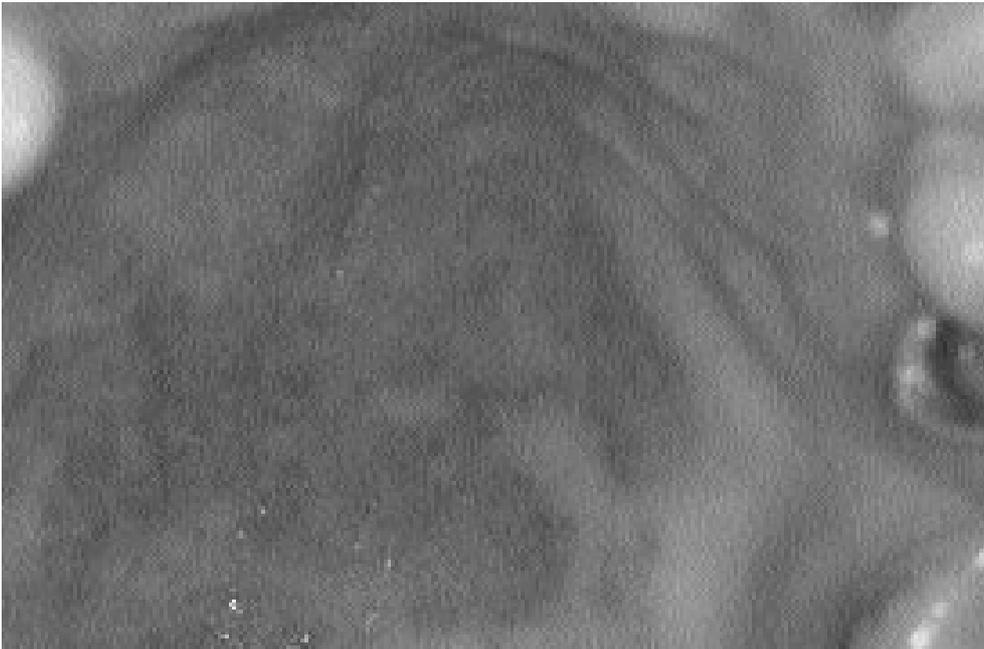
**Foto 42:** Glossopatia in paziente con febbre e candidosi orale.



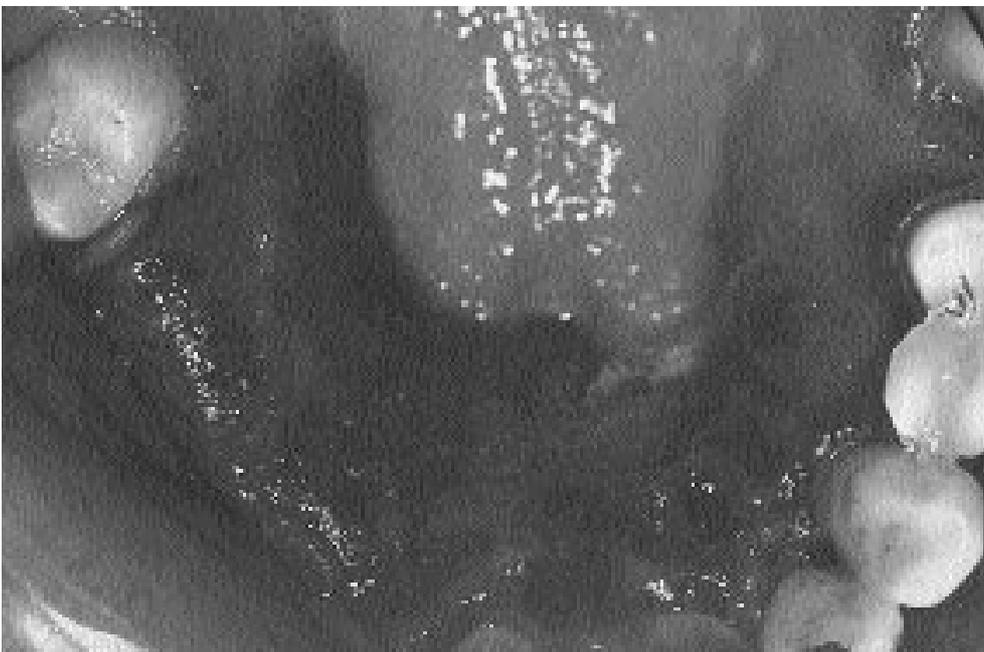
**Foto 43:** Glossopatia atrofica multicarenziale e candidosi: ipovitaminosi, anemia, malnutrizione causano una atrofia delle mucose e facilitano la sovrainfezione da candida.



**Foto 44:** Candidosi eritematosa del palato con iperplasia papillare.



**Foto 45:** Candidosi eritematosa del palato per lesione a stampo della lingua nella zona di appoggio durante la deglutizione.



**Foto 46:** Stomatite da protesi mobile: la pressione della base protesica, la ritenzione di residui alimentari per scarsa igiene causata da protesi non adattate ai tessuti, facilitano l'insorgenza di stomatite da protesi frequenti anche nella popolazione generale priva di patologia sistemica.



**Foto 47:** Paziente asintomatico con AIDS e dipendenza cronica da eroina.; pazienti in fase avanzata possono presentarsi asintomatici qualora ben compensati dalla terapia sistemica.



**Foto 48:** Eritema gengivale lineare causato da fattori locali (tartaro e placca): la paziente sieropositiva asintomatica con un buon grado di immunocompetenza riferisce una infezione per via sessuale.

## SEZIONE D: PARODONTOPATIA



**Foto 49:** Parodontopatia in paziente terminale affetto da AIDS e carcinoma esofageo: in zona incisiva mandibolare si evidenzia una parodontopatia complicata; in zona molare granuloma piogeno (epulide).



**Foto 50:** Granuloma piogeno.



**Foto 51:** Esiti di parodontopatia necrotica localizzata in zona molare mascellare.

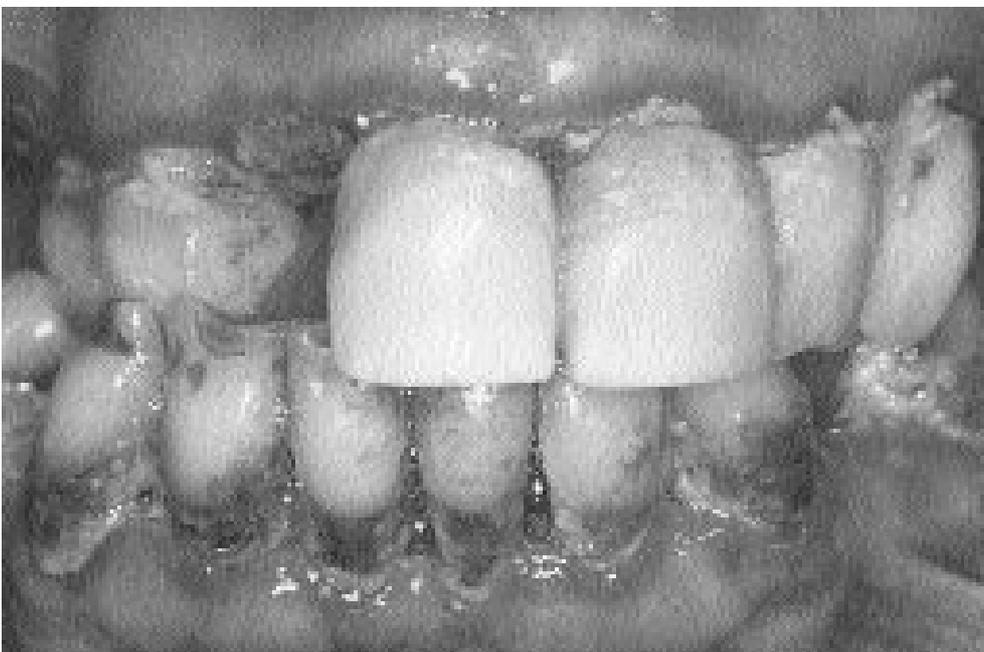


**Foto 52:** Parodontopatia con l'inversione della architettura gengivale, esito di ripetute riacutizzazioni.

## SEZIONE E: PATOLOGIA DENTALE



**Foto 53:** Carie al colletto in paziente con dipendenza cronica da eroina.



**Foto 54:** Carie al colletto da eroina e gengivite marginale

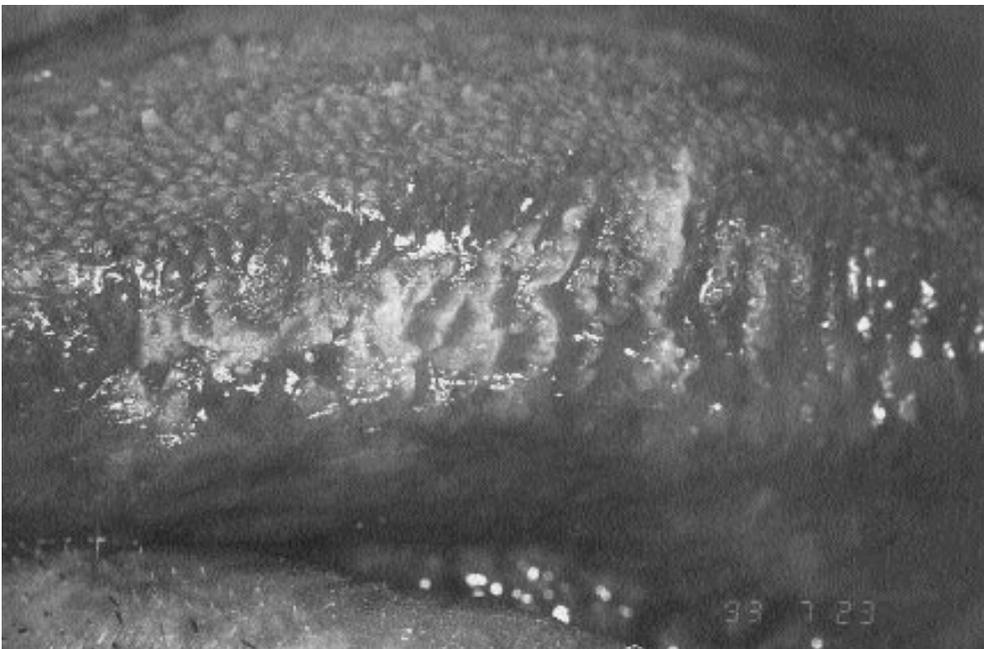


**Foto 55:** Carie destruyente: l'assenza di igiene orale determina una decalcificazione estesa a vaste aree di superficie dello smalto.

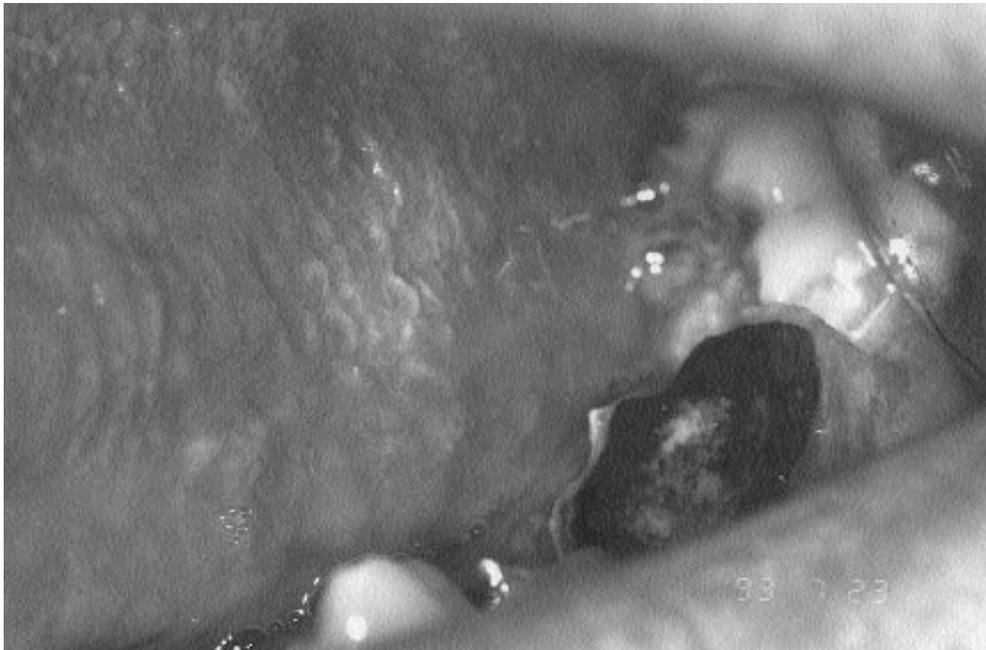
## SEZIONE F: LEUCOPLACHIA



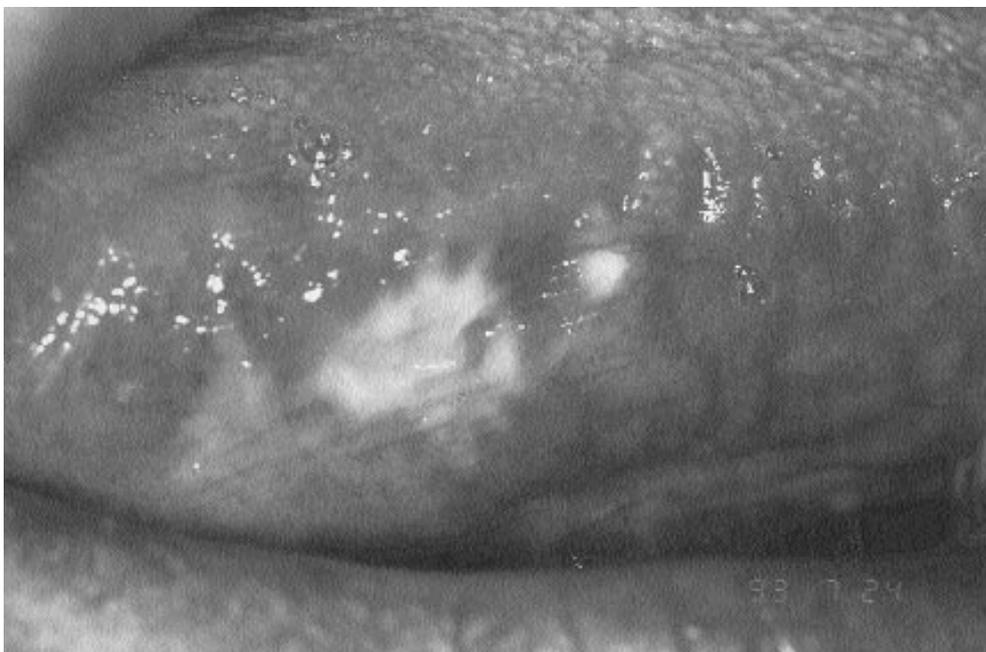
**Foto 56:** Hairy leukoplakia del bordo linguale con tipico aspetto zigrinato.



**Foto 57:** Hairy leukoplakia (particolare della foto precedente).



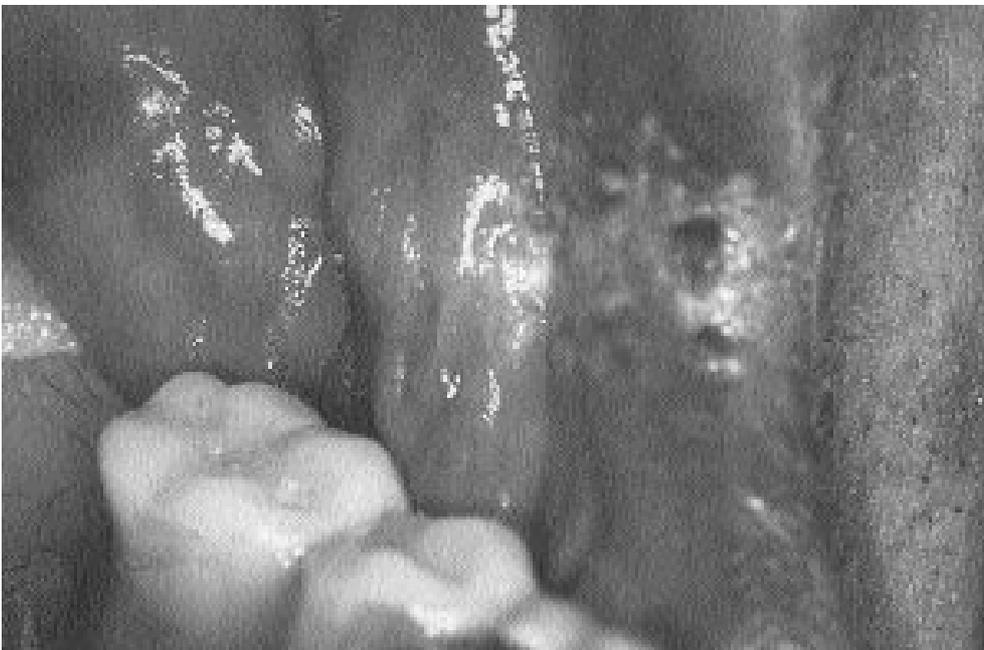
**Foto 58:** Ipercheratosi traumatica reattiva: il bordo tagliente del molare cariato esercita un trauma cronico da sfregamento (diagnosi differenziale con HL).



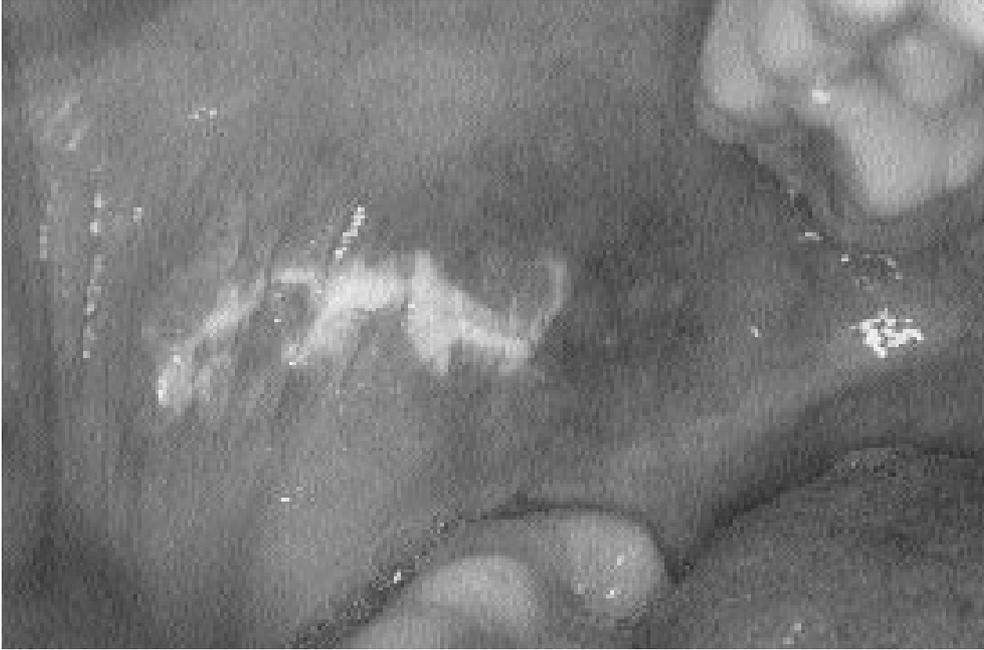
**Foto 59:** La leucoplachia idiopatica, spesso in relazione al tabagismo, si presenta con una superficie liscia e lucente (diagnosi differenziale con HL).



**Foto 60:** Leucoplachia (diagnosi differenziale). La presenza di stimoli cronici causa una ipercheratosi diffusa delle mucose orali.



**Foto 61:** Leucoplachia alla commissura delle labbra causata da trauma, abbassamento della dimensione verticale e stimoli irritativi cronici.



**Foto 62:** Leucoplachia causata da abitudine parafunzionale (succhiamento della lingua), contemporaneamente presente su guance bilateralmente, lingua e palato.



**Foto 63:** Leucoplachia da parafunzione (particolare della lingua).

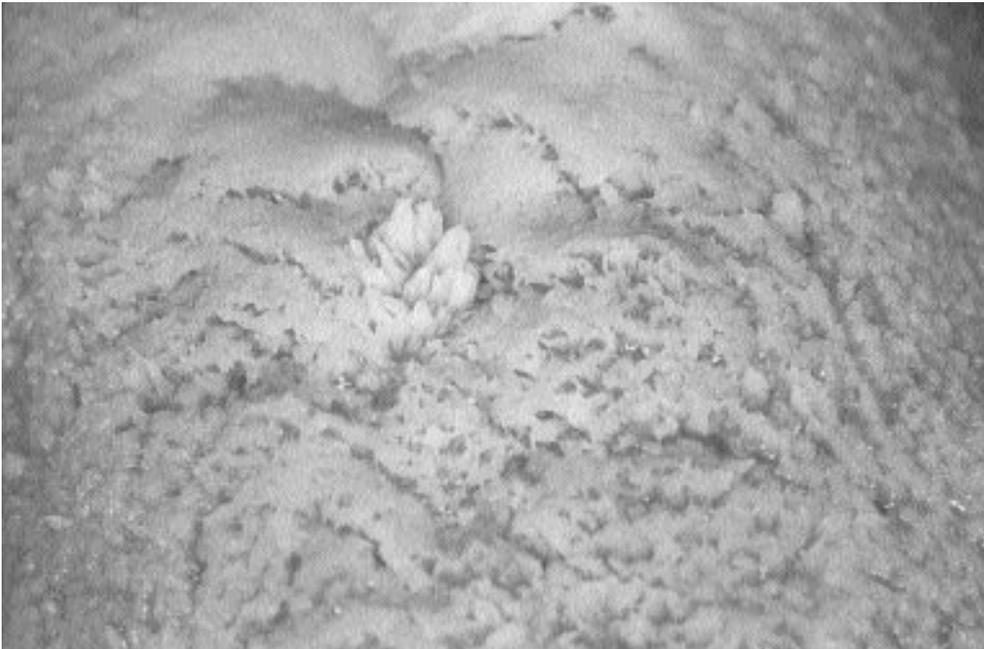
## SEZIONE G: LESIONI VIRALI



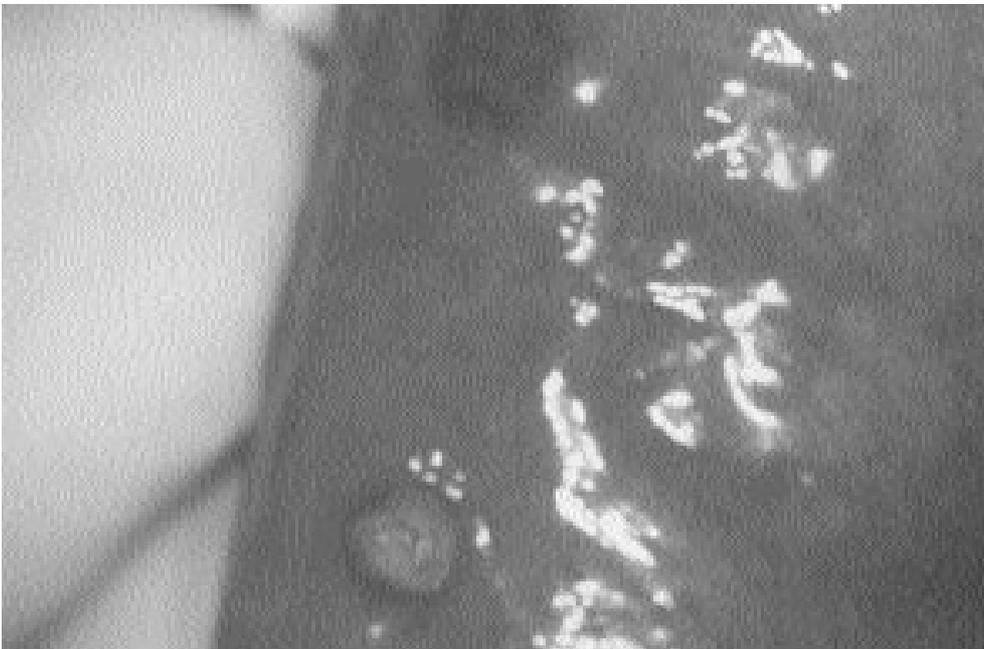
**Foto 64:** Verruca piana della mano: la immunodepressione facilita le infezioni virali; con frequenza le verruche della mano sono trasportate in zona orale e periorale.



**Foto 65:** Verruca e cheilite angolare: l'angolo della bocca evidenzia una ulcerazione cronica con bordi spessi ed una verruca.



**Foto 66:** Papilloma linguale e lingua villosa: ipertrofia delle papille filiforme da trauma cronico (lingua villosa) e lesione papillomatosa di origine virale.



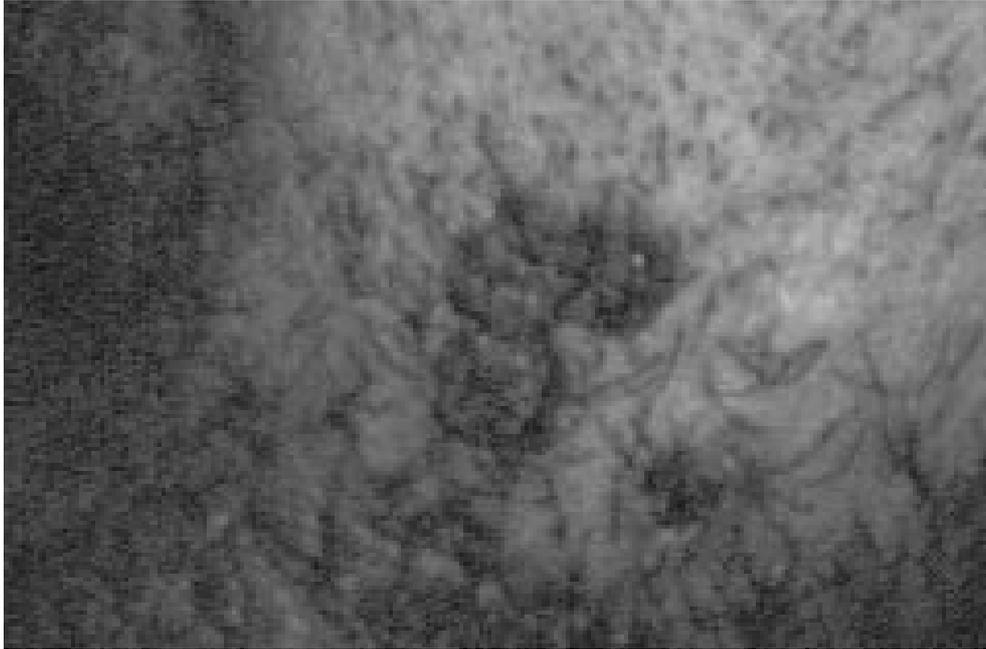
**Foto 67:** Verruca intraorale: superiormente una zona eritematosa base di impianto di una lesione simile, staccatasi di recente.



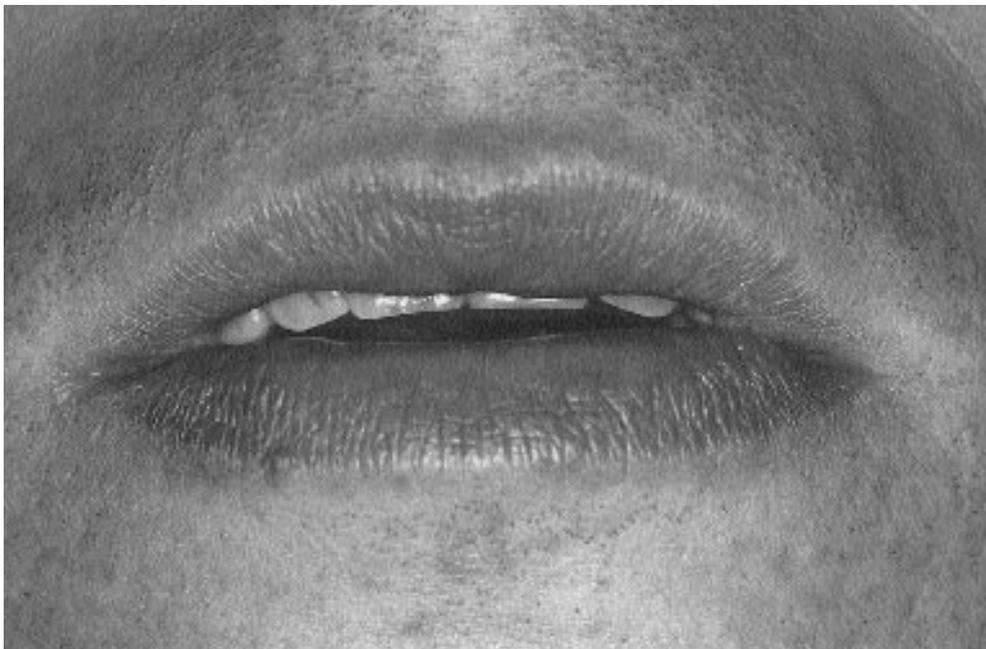
**Foto 68:** Herpes labialis e cheilite angolare da *C. Albicans*: la fase eritematosa iniziale dell'Herpes labiale causa senso di tensione e bruciore.



**Foto 69:** Herpes labialis: la fase vescicolare puo' presentare liquido limpido o infettarsi; la lesione ha valore diagnostico di immunodepressione in caso di evoluzione cronica (oltre un mese), ulcero necrotica.



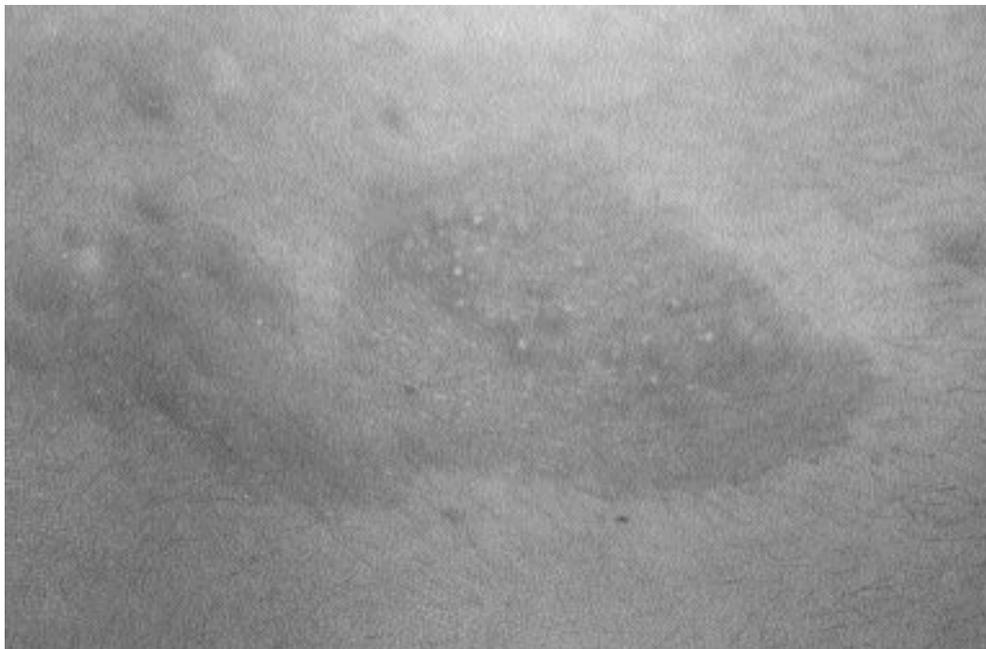
**Foto 70:** Herpes simplex cronico del viso: la diagnosi differenziale con una infezione batterica ha richiesto un esame bioptico.



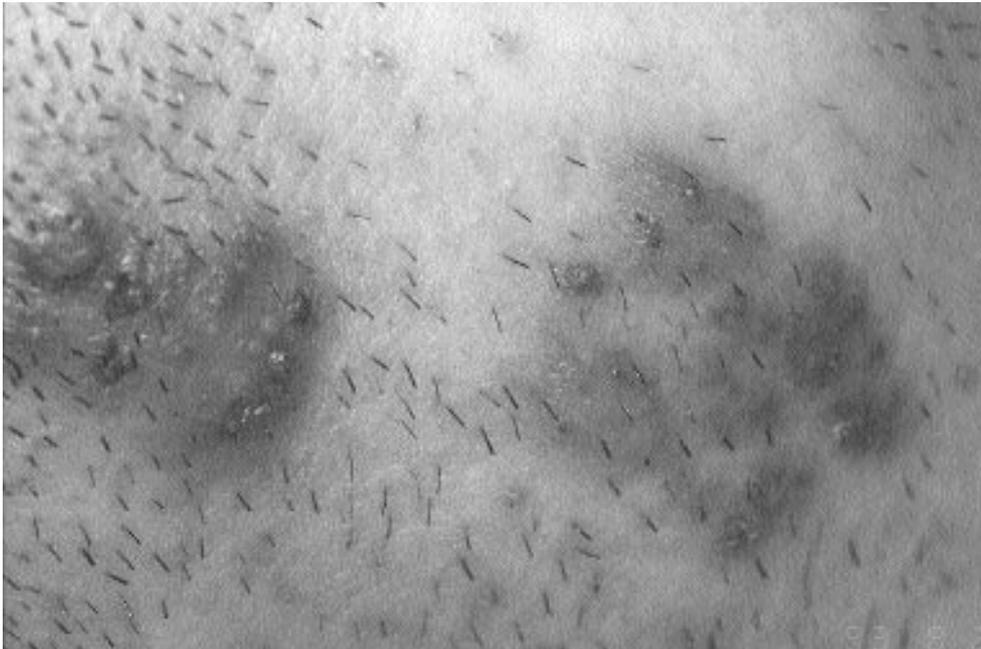
**Foto 71:** Herpes labialis ricorrente: infezioni ricorrenti possono causare esiti pigmentati.



**Foto 72:** Herpes intraorale ricorrente: ulcerazioni del palato di piccole dimensioni disposte a grappolo.



**Foto 73:** Herpes zoster: fase iniziale eritemato-vescicolare.



**Foto 74:** Herpes zoster (fase successiva con vescicole e pustole a cielo stellato): in presenza di grave immunodepressione il quadro puo' complicarsi con lesioni multi-dermatomeriche ad evoluzione necrotica.



**Foto 75:** Herpes zoster: distribuzione metamERICA lungo il decorso del ramo mandibolare del nervo trigemino.

## SEZIONE H: LESIONI CRIPTOGENETICHE



**Foto 76:** Afta minor: lesione di piccole dimensioni molto dolente, localizzata sulle mucose non cheratinizzate.



**Foto 77:** Afte nel formice vestibolare mandibolare caratterizzata dal tipico alone eritematoso e fondo grigio.



**Foto 78:** Stomatite aftosica diffusa con lesioni multiple nel formice buccale.



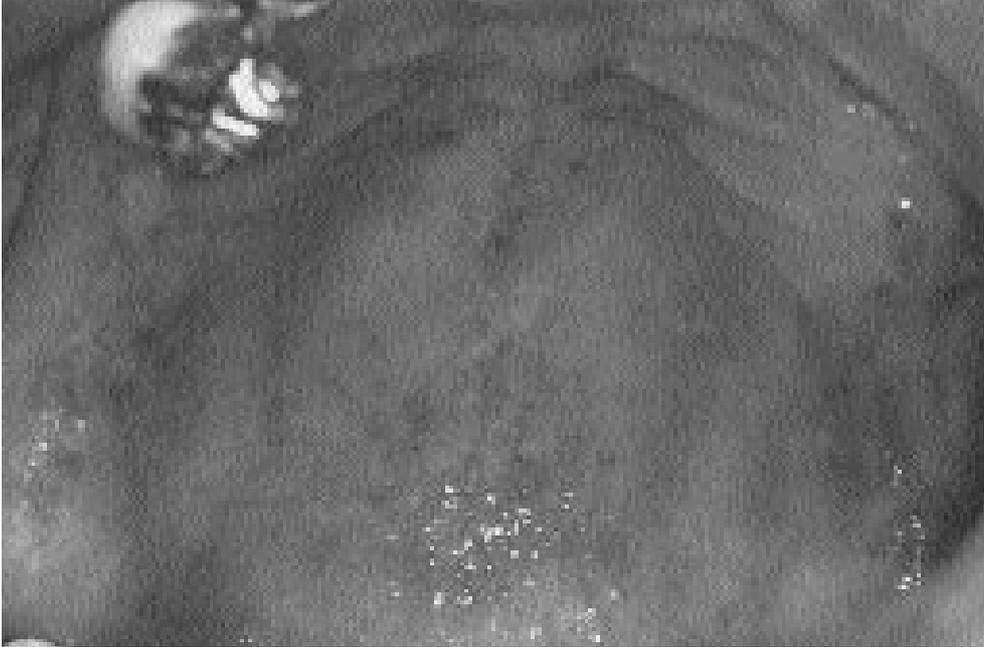
**Foto 79:** Afta maior del pilastro palatino in fase di guarigione.

**Caso 11 - foto 80-81-82**

Pigmentazione della lingua, della cute e delle unghie possono essere osservate nei pazienti con infezione da HIV. La terapia con AZT o disfunzioni epatiche su base farmacologica possono essere all'origine del quadro clinico. La diagnosi differenziale tra pigmentazioni fisiologiche e su base farmacologica richiede l'osservazione della comparsa dei segni in concomitanza dell'inizio della terapia e l'attenuazione a seguito della sospensione. In alcuni casi, a seguito di cicli di farmacoterapia ripetuti, la pigmentazione rimane stabile.



**Foto 80:** Pigmentazione geniena.



**Foto 81:** Pigmentazione palatale.



**Foto 82:** Pigmentazione linguale.



**Foto 83:** Pigmentazione ungueale.

## SEZIONE I: LESIONI CUTANEE - PSORIASI

foto 84-85-86

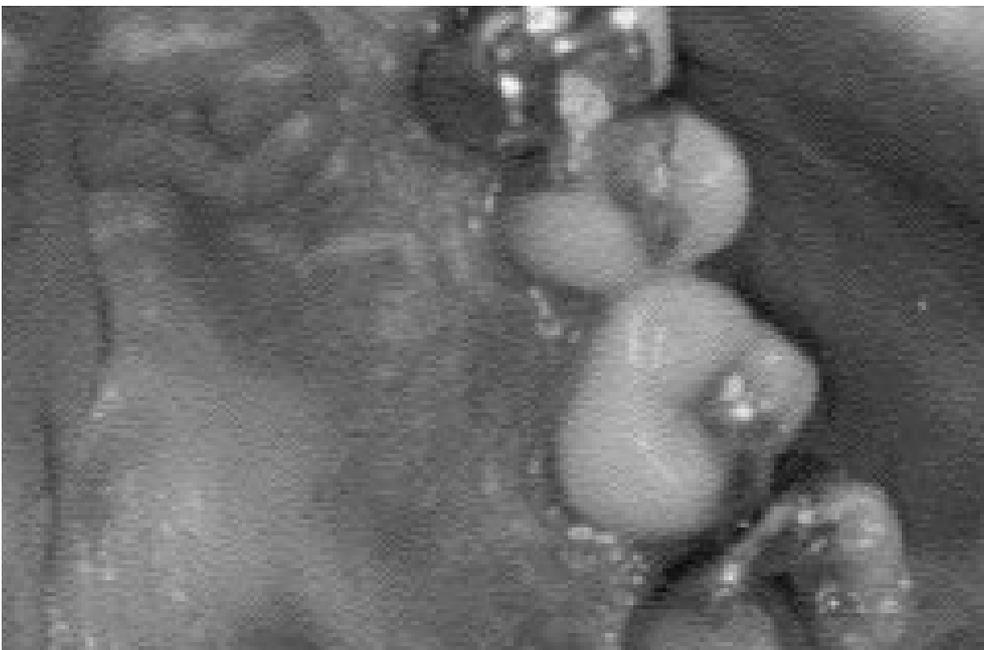


**Foto 84:** Psoriasi della cute del dorso della mano ed onicopatìa psoriasica.

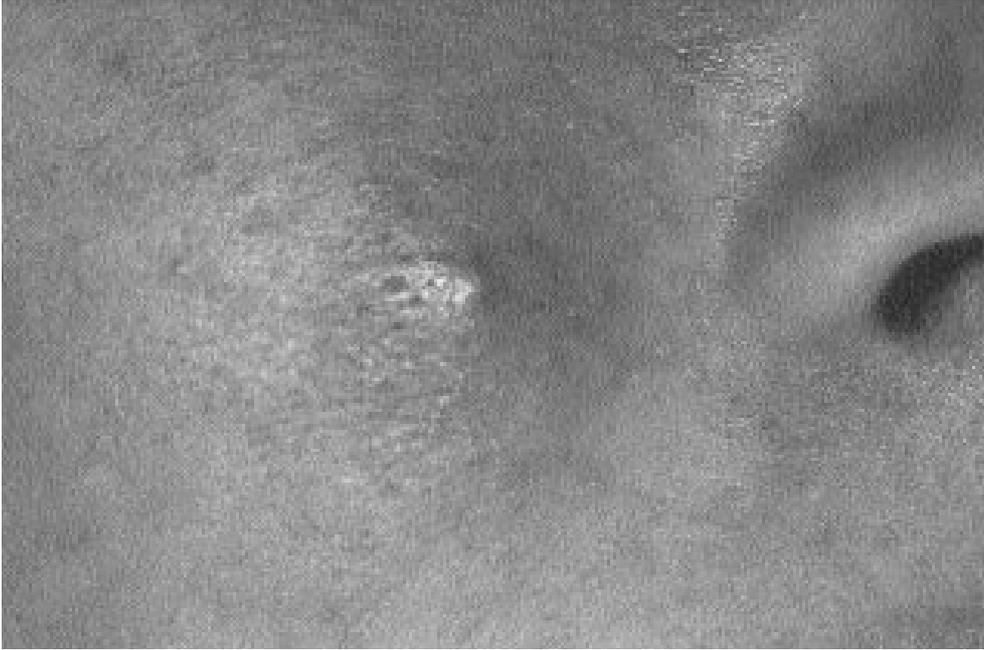
La comparsa o l'aggravamento di una psoriasi preesistente e stabilizzata deva far considerare il sospetto diagnostico di infezione da HIV; le manifestazioni cutanee possono essere molteplici: piccole lesioni eritemato desquamative colorito rosso vivo (variante guttata); placche estese, infiltrate e ben delimitate; dermatite diffusa. Il quadro cutaneo può essere associato ad una gengivite desquamativa.



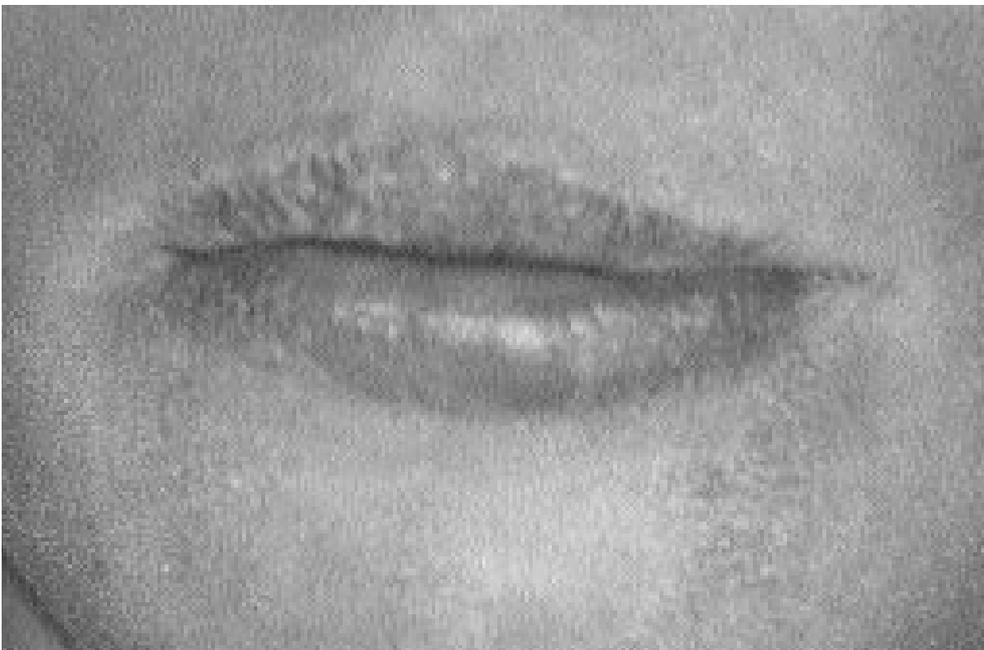
**Foto 85:** Psoriasi della zona periorale.



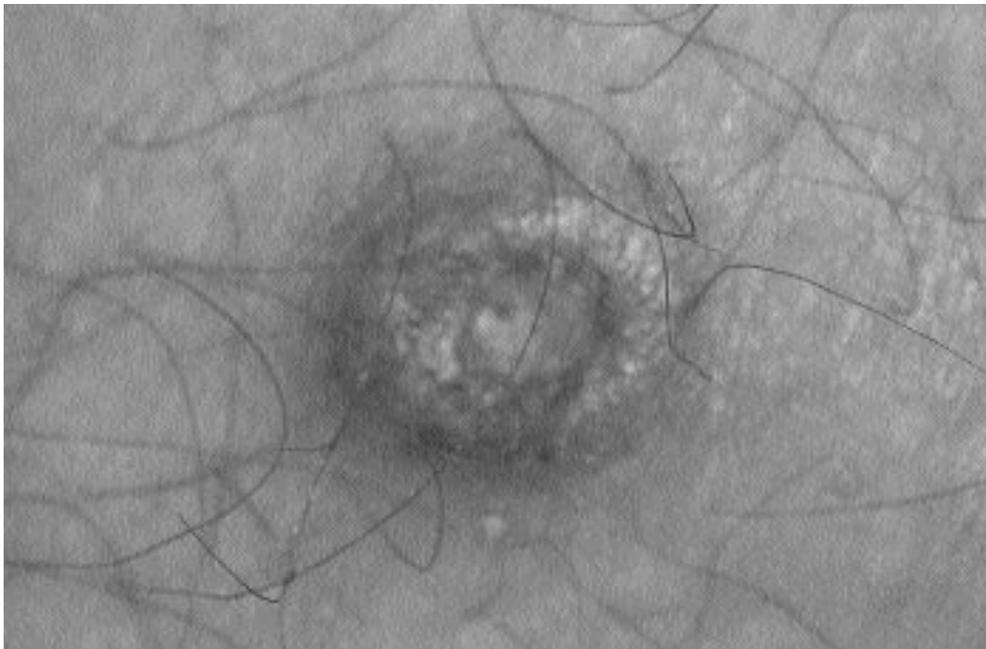
**Foto 86:** Gengivie desquamativa psorisiaca.



**Foto 87:** Perifollicolite.



**Foto 88:** Xerosi cutanea e desquamazione.



**Foto 89:** Eruzione varicelliforme di kaposi; nel caso in esame vi erano pochi elementi diffusi in tutto il corpo.



**Foto 90:** Perionichia micotica. La immunodeficienza predispone a quadri di candidosi mucocutanea cronica.



**Foto 91:** Esiti di adenopatia tubercolare fistolizzata dei linfonodi del collo.



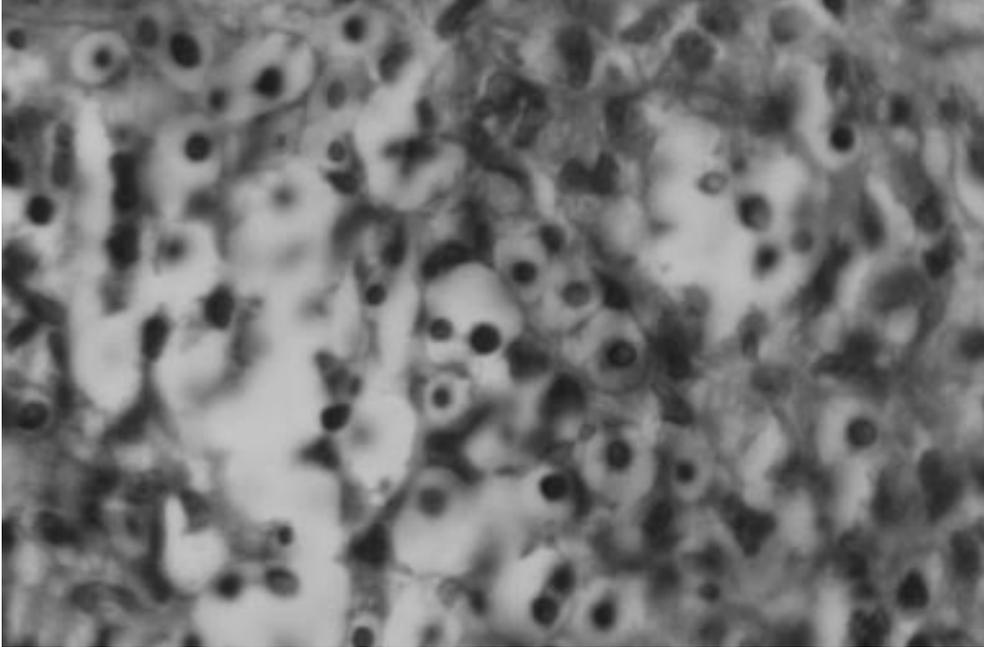
**Foto 92:** Molluso contagioso periorale.



**Foto 93:** Dermatite seborroica della fronte complicata da una rosacea iatrogenica causata da prolungata applicazione di topici steroidei.



**Foto 94:** Criptococcosi cutanea disseminata: lesioni papulo-ombelicate e ulcerazioni.



**Foto 95:** Positività del criptococco neoformans alla colorazione con acido periodico di Schiff in preparato istologico.

PARTE C  
**ASPETTI MEDICI SPECIFICI  
DI INTERESSE PER L'ODONTOIATRA**



# 1. PATOLOGIE INTERNISTICHE CORRELATE ALLA DIPENDENZA CRONICA DA HEROINA

Fabrizio Montagna (1), Maurizio Gomma (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

## 1.1 INTRODUZIONE

Il termine droga corrisponde ad una accezione morale e giuridica che riunisce l'insieme dei prodotti tossici non legali. In Italia una legge del 1974 ha ratificato la Convenzione Unica sugli stupefacenti di New York del 30-3-1961 che riunisce le sostanze d'abuso soggette a controllo in sei tabelle secondo l'indice di gravità. Si definisce tossicodipendenza la perdita della libertà di astenersi dalla sostanza droga causata dalla dipendenza fisica o assuefazione strettamente correlata alla natura chimica della sostanza; o da una dipendenza psichica condizionata dalla personalità del tossicodipendente. Le sostanze d'abuso sono molteplici ed in questo capitolo ci occuperemo principalmente dei tossicodipendenti da eroina per via endovenosa che rappresentano il gruppo di comportamento più numeroso e gravato da un elevato rischio infettivo.

## 1.2 EPIDEMIOLOGIA

I dati sulla tossicodipendenza sono disomogenei poichè non esistono indagini epidemiologiche basate su sistemi di rilevazione dati facente capo ad un organo centrale ed estesi a tutto il territorio nazionale; le stime, ottenute attraverso indagini locali o indicatori (soggetti morti, denunciati o detenuti per uso di sostanze stupefacenti ecc.), permettono di osservare alcune tendenze temporali:

- la prevalenza stimata di tossicodipendenti per via endovenosa in Italia nel 1992 era di 200.000 soggetti (0,35% della popolazione) e la cifra aumentava considerando altre farmacodipendenze
- la patologia legata alla tossicodipendenza è stato costantemente in crescita dal 1986 ma dopo il 1990 si è registrata una riduzione della mortalità legata direttamente all'uso della droga ed a nuovi casi di contagio con il virus dell'HIV; in aumento invece sono i casi di AIDS per evoluzione delle pregresse infezioni da HIV.
- negli anni successivi al 1990 si è verificato un cambiamento della tipologia delle sostanze utilizzate con una tendenza alla diminuzione dell'uso di eroina che rappresentava nel 1992 il 52,6%, aumento della cocaina (12,3%), della cannabis (35,1%) e di altre sostanze (amfetamine, allucinogeni, benzodiazepine, ecc.) (3).

### 1.3 PATOLOGIE SOMATICHE LEGATE ALLA TOSSICOMANIA

Un paziente tossicodipendente può andare incontro a numerose patologie come conseguenza delle proprietà tossiche delle sostanze di abuso o del particolare stile di vita (1-2-3). Di seguito saranno analizzate le patologie somatiche che possono interferire con la terapia odontoiatrica e richiedono una conoscenza da parte degli operatori. Le precauzioni da adottare in corso di terapia odontoiatrica per le principali patologie sono trattate nel capitolo "Valutazione del rischio medico".

Tabella 1 <b>PATOLOGIA SOMATICA DELLA TOSSICOPENDENZA</b>	
- Epatite infettiva e tossica	- Patologia renale
- AIDS	- Patologia psichiatrica
- Endocardite batterica	- Patologia specifica da droga
- Patologia polmonare	- Sindrome da iperdosaggio da eroina
- Endocrinopatie e dismetabolismi	

#### a. Sindrome da iperdosaggio da eroina

L'overdose o intossicazione acuta da eroina è una causa di mortalità acuta tra i tossicodipendenti; la diagnosi viene posta in presenza di un quadro sintomatologico caratterizzato da una triade sintomatologica caratteristica:

1. diminuito livello di coscienza sino al coma
2. miosi
3. bradipnea con pause respiratorie sino all'arresto cardiorespiratorio

Altri sintomi non sempre presenti sono:

- alterazioni del ritmo cardiaco
- ipotermia
- ipotensione arteriosa

Il polmone acuto da narcotici nella sindrome da iperdosaggio da eroina può presentarsi come insufficienza respiratoria acuta per depressione dei centri respiratori ed edema polmonare acuto o insorgere con 24 ore di ritardo in modo progressivo.

Di fronte ad un paziente tossicodipendente con alterazioni del livello di coscienza, sindrome confusionale o deficitaria, l'odontoiatra dovrebbe sospettare l'eventuale abuso di sostanze e rimandare la terapia odontoiatrica.

#### b. Patologia polmonare

I tossicodipendenti presentano un aumento delle infezioni polmonari acute rispetto la popolazione generale; la presenza di una patologia infettiva acuta in atto è una controindicazione al trattamento odontoiatrico e quindi obbliga a rimandare la terapia odontoiatrica. Di maggior interesse per il dentista risulta l'insufficienza respiratoria cronica; un meccanismo tipico nei tossicodipendenti per via endovenosa è costituito dalla formazione di granulomi polmonari che si sviluppano nell'interstizio polmonare a contatto con corpi estranei iniettati (sostanze di taglio o frammenti di compresse

schiacciati e iniettati; emboli batterici); la conseguente fibrosi polmonare può portare a ipertensione polmonare e insufficienza cardiaca destra. Il quadro clinico negli stadi avanzati è costituito da segni di insufficienza respiratoria cronica e insufficienza cardiaca destra (dispnea da sforzo, tosse, broncorrea, ipertrofia cardiaca destra, edemi periferici).

### c. Patologia endocrina e metabolica

Disordini endocrini e metabolici si riscontrano nei pazienti tossico dipendenti in relazione alle sostanze usate, alle complicanze mediche della tossicodipendenza o ad effetti indesiderati di terapie; nella maggior parte dei casi le anomalie sono asintomatiche, non correlabili a sintomi clinici e non richiedono particolari precauzioni durante l'intervento odontoiatrico.

L'ipotiroidismo è una complicanza aspecifica comune a infezioni gravi e croniche,

Tabella 2

#### **ENDOCRINOPATIE E DISMETABOLISMI NEL TOSSICODIPENDENTE**

- |  |  |
|--|--|
| - <i>Diabete e disturbi della glicoregolazione</i> | - <i>Turbe della crescita</i>  |
| - <i>Panipopituitarismo</i>                        | - <i>Anomalie delle funzioni sessuali (impotenza, sterilità, diminuzione della libido, amenorrea).</i> |
| - <i>Ipotiroidismo</i>                             |  |
| - <i>Ipcorticosurrenalismo</i>                     |  |

denutrizione e ipercatabolismo ed è stata messa in relazione alla dipendenza da eroina, cocaina, amfetamine ed all'AIDS. Un paziente in compenso con terapia ormonale non presenta particolari problemi terapeutici.

L'insufficienza surrenalica è una complicanza frequente nei pazienti in AIDS in relazione a diversi meccanismi fisiopatologici (infezione, tumore, lesione autoimmune del surrene); inoltre i farmaci imidazolici ed in particolare il Ketoconazolo inibiscono le tappe enzimatiche della steroidogenesi e possono causare una insufficienza surrenale latente. Per i pazienti con insufficienza accertata candidati a terapie odontoiatriche impegnative si deve considerare un protocollo di copertura steroidea. Diminuzione della tolleranza glucidica e diabete sono state messe in relazione alla dipendenza da eroina, cocaina, marijuana per un effetto iperglicemizzante; la pentamidina utilizzata per le infezioni da *Pneumocystis carinii* può causare una distruzione selettiva delle cellule beta delle isole di Langerhans e conseguentemente un diabete insulinodipendente. Nel corso della terapia odontoiatrica il rischio maggiore è rappresentato dal coma ipoglicemico in pazienti in terapia che non si alimentino correttamente per il dolore orale.

### d. Patologia renale

Il parenchima renale può essere compromesso dall'uso di eroina e droghe assunte per inalazione (solventi, colle); sono state descritte l'insufficienza renale acuta da rhabdomiolosi, sindromi nefritiche acute infettive e sindromi nefrosiche nell'1% dei casi.

**e. Endocardite infettiva**

L'incidenza è di 1-2/1000, può colpire le sezioni cardiache destre e sinistre e presenta una mortalità complessiva del 30%. È stata descritta una endocardite da eroina che nel 75% dei casi si sviluppa su valvole sane a seguito di aggressione meccanica della superficie endoteliale da parte di sostanze da taglio ripetutamente iniettate per via endovenosa. Lo stafilococco aureo è responsabile del 60% dei casi e le lesioni sono localizzate prevalentemente sulla tricuspide (60-80%) ma possono essere colpite anche altre valvole (20-40%). La sintomatologia è scarsa (soffio sistolico da insufficienza tricuspide ed episodi tromboembolici polmonari e sistemici) e la prognosi dell'endocardite destra è relativamente buona confronto le endocarditi sinistre con un tasso di mortalità del 5-15%. Considerando l'elevato tasso di mortalità della complicazione, il riscontro anamnestico di pregressa endocardite o di valvulopatia cardiaca rappresenta una indicazione tassativa alla utilizzazione di profilassi antibiotica prima di qualsiasi manovra odontoiatrica che coinvolga le mucose e causi batteriemia (estrazioni, detartrasi).

Tabella 3  
**AGENTI EZIOLOGICI DELLA ENDOCARDITE BATTERICA  
NELLA POPOLAZIONE GENERALE**

Agente	Frequenza
- Streptococchi (str. viridans 30-40%, eterococchi 5-18%)	60-80%
- Stafilococchi e aerobi gram-negativi	20-35%
- Micosi	1,5-13%
- Diversi	< 5%
- Infezioni miste	1-2%
- Coltura negativa	5-24%

Tabella 4  
**AGENTI EZIOLOGICI DELLA ENDOCARDITE BATTERICA IN EROINOMANI**

Agente	Frequenza
- Stafilococchi	50%
- Candida	10%
- Enterobatteri	20%
- Altri (pseudomonas, streptococchi e flora mista sono meno frequenti)	<20%

Tabella 5  
**ENDOCARDITE BATTERICA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<p><i>Batteri</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- streptococchi viridanti, stafilococchi, batteri Gram-negativi</li> </ul> <p><u>Patologie cardiache predisponenti</u> <i>(60-80% dei casi)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- malattia reumatica valvolare (30%)</li> <li>- cardiopatie congenite (10-20%)</li> <li>- prollasso della mitrale (10-30%)</li> <li>- valvole artificiali (10-20%)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Febbre</li> <li>- Soffio cardiaco</li> <li>- Aritmia</li> <li>- Insufficienza cardiaca</li> <li>- Petecchie cutanee e mucose (30% dei casi)</li> <li>- Noduli di Osler e Janeway (mani e piedi)</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Petecchie mucose</li> </ul>	<p>Batteriemie conseguenti a interventi odontoiatrici precedono l'endocardite da streptococchi viridanti nel 15-20% dei casi.</p>
<b>Profilassi</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- La profilassi è giustificata dalla elevata mortalità (20-40%) pur non esistendo prove conclusive sull'efficacia</li> <li>- Somministrare profilassi antibiotica prima di qualsiasi intervento causa di sanguinamento (detartrasi, posizionamento di matrice, chirurgia orale) rivolta verso gli streptococchi viridanti</li> <li>- La profilassi non è necessaria per interventi, che non causano sanguinamento e per l'iniezione di anestesia (ad eccezione della anestesia intraligamentosa)</li> <li>- Prima della manovra sciacqui con clorexidina e disinfezione delle mucose e zona operatoria, per diminuire la carica batterica locale</li> <li>- Razionale</li> </ul> <p><b>Rischio alto:</b> profilassi parenterale (penicillina e aminoglicosidi)</p> <p><b>Rischio medio:</b> profilassi orale (penicillina, eritromicina, clindamicina)</p> <p><b>Rischio basso:</b> nessuna profilassi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Per i pazienti candidati a interventi di cardiocirurgia eseguire valutazione e bonifica di denti a prognosi incerta prima dell'intervento.</li> </ul>	

## f. Epatiti

Nelle autopsie di tossicodipendenti si riscontrano anomalie istologiche nel 60-80% dei casi contro il 6% della popolazione generale; inoltre, il 98 % delle cirrosi che compaiono al di sotto dei 35 anni si riferiscono a tossicodipendenti.

Le epatiti infettive sono state precedentemente trattate; le forme tossiche sono sostenute da sostanze da taglio (chinino, stricnina, amido, talco), farmaci e sostanze utilizzate nell'ambito di una politossicomania (amfetamine, barbiturici, psicotropi, alcool). Il paziente epatopatico può essere trattato ambulatorialmente sino alle fasi avanzate della malattia. In presenza di insufficienza epatica il principale problema è rappresentato dalla diatesi emorragica.

## 1.4 TERAPIA FARMACOLOGICA

In questo capitolo sono trattati alcuni aspetti di interazione farmacologica tra le sostanze d'abuso ed alcuni farmaci utilizzati in odontoiatria. Il rischio è rappresentato da interferenze farmacologiche con effetto di sommazione e depressione del S.N.C. tra psicofarmaci utilizzati nella terapia psichiatrica (anti-MAO, antidepressivi triciclici) e sedativi (benzodiazepine, barbiturici e antistaminici) utilizzati per la premedicazione in odontoiatria; antalgici oppiacei agonisti -antagonisti (buprenorfina, pentazocina) possono causare la comparsa di sindrome d'astinenza negli eroinomani; gli effetti simpaticomimetici di alcune sostanze d'abuso (cocaina, amfetamine) possono essere rinforzati dai vasocostrittori associati all'anestetico e dell'atropina. Di seguito analizzeremo le principali categorie di farmaci per indicazione d'uso indicandone le possibili interazioni farmacologiche.

### a. Premedicazione

Le benzodiazepine devono essere prescritta sotto controllo medico per il rischio d'abuso e la comparsa di effetti collaterali per effetto di sommazione con altri farmaci ad azione centrale assunti nel contesto di una politossicomania (oppiacei, barbiturici, sedativi). L'abuso di benzodiazepine causa ipotensione arteriosa, depressione respiratoria, stato confusionale, sonnolenza e sedazione.

Per fenomeno di induzione enzimatica il metabolismo di questi farmaci può essere accelerato, nel qual caso per la comparsa dell'effetto sono necessari posologie maggiori rispetto il soggetto sano; in pazienti con insufficienza epatica il ridotto metabolismo può determinare accumulo e tossicità da sovradosaggio.

### b. Antalgici

L'effetto antalgico degli oppiacei agonisti (metadone) utilizzati nella terapia di mantenimento non è di aiuto nel controllo del dolore durante la terapia odontoiatrica; poiché la somministrazione prolungata induce tolleranza per fenomeni di induzione enzimatica ed adattamento.

In linea di principio non devono essere utilizzati analgesici oppiacei per il rischio d'abuso in pazienti tossicodipendenti attivi o la comparsa di dipendenza fisica nei pazienti in fase recupero.

La pentazocina e la buprenorfina sono oppioidi del tipo agonista-antagonista in grado di comportarsi in modo differenti sui diversi recettori a cui si legano e possono scatenare una sindrome d'astinenza in eroinomani; inoltre interagiscono con gli anti-mao che ne rallentano il metabolismo e possono causare fenomeni di accumulo. Sono possibili interazioni farmacologiche tra analgesici oppiacei e farmaci antagonisti utilizzati nella terapia disintossicazione (naloxone e naltrexone) con annullamento dell'effetto di antalgici oppiacei eventualmente somministrati.

### c. Anestetici

I problemi di interferenza farmacologica sono dovuti alle amine simpaticomimetiche associate all'anestetico per potenziarne l'effetto.

Antidepressivi triciclici e farmaci anti-MAO utilizzati per una terapia psichiatrica di supporto possono interferire con il metabolismo delle amine simpaticomimetiche associate all'anestetico causando fenomeni di tossicità (convulsioni e arresto respiratorio).

Cocaina ed amfetamine agiscono come simpaticomimetici e possono potenziare gli effetti dei vasocostrittori associati alla anestesia (tachicardia, aumento della pressione arteriosa) e dell'atropina talvolta utilizzata per diminuire la salivazione nel corso di manovre odontoiatriche.

## **1.5 PROBLEMI ORGANIZZATIVI E RUOLO DELL'ODONTOIATRA**

Nell'organizzare un servizio di terapia odontoiatrica per pazienti tossicodipendenti abbiamo riscontrato molteplici problemi legati allo stile di vita indotto dalla tossicodipendenza più che al principio attivo utilizzato; la patologia è caratterizzata da alterne fasi di ricaduta e recupero e richiede una assistenza multidisciplinare svolta da servizi pubblici specifici (servizi per la tossicodipendenza o SERT) composti da medici, assistenti sociali, psicologi in collaborazione con associazioni di volontariato (comunità e cooperative). La riabilitazione odontoiatrica deve essere integrata in un piano di terapia globale rispettandone le indicazioni e le limitazioni.

Nella nostra esperienza abbiamo notato che durante i periodi di tossicodipendenza attiva è difficile erogare una terapia odontoiatrica continuativa e completa ed è spesso necessario limitarsi a programmi terapeutici ridotti o ad interventi di urgenza..

Le possibilità di intervento aumentano nelle fasi di recupero durante le quali la presenza di un servizio odontoiatrico all'interno della struttura terapeutica può rappresentare un utile aggancio e motivazione terapeutica. È comunque indispensabile selezionare i pazienti, limitando la programmazione di interventi su pazienti tossicodipendenti attivi (dediti all'uso di droghe) e privilegiando piani di terapia complessi su pazienti in terapia farmacologica di mantenimento o disintossicazione, in Comunità ed in fase avanzata di reinserimento sociale.

Le difficoltà di ordine organizzativo e relazionale riscontrate con il paziente tossicodipendente condizionano la terapia odontoiatrica: la destrutturazione della personalità e lo stile di vita che si accompagnano alla tossicodipendenza causano trascuratezza personale, intolleranza ed incapacità a rispettare un programma di terapia.

Un problema rilevante è rappresentato dall'elevata percentuale di primi appuntamenti mancati (circa 40%) e dalla scarsa affidabilità sul rispetto degli orari. Un dato antitetico incoraggiante è emerso nel proseguo della terapia: iniziato il trattamento ed instaurato un rapporto di fiducia è aumentata la motivazione dei pazienti e si è ridotta la percentuale di appuntamenti mancati e di ritardi.

Le possibilità economiche sono generalmente ridotte per vari motivi: i pazienti sono privi di lavoro e le risorse economiche sono utilizzate per procurarsi la sostanza d'abuso; il supporto economico familiare non è sempre presente poiché la tossicodipendenza colpisce prevalentemente ceti sociali non abbienti; inoltre, spesso i rapporti familiari sono interrotti. La limitazione della mobilità può costituire un problema di accesso alle sedi di cura, considerando che molti pazienti sono sottoposti a procedimenti amministrativi e penali restrittivi (legge 685 del 1975 e integrazioni del 1990): sospensione della patente, divieto di allontanarsi dal comune di residenza, obbligo di accedere ad un programma terapeutico e socioriabilitativo presso strutture pubbliche, affidamento a servizi sociali, sequestro di veicoli, obbligo di presentarsi due volte a settimana presso gli uffici di poli-

zia o carabinieri, arresti domiciliari e detenzione in carcere. Inoltre, si deve ricordare che tali pazienti, per terapie, visite e trattamento farmacologico (metadone o naltrexone) devono recarsi periodicamente presso i centri pubblici.

Il dentista non deve sottovalutare il proprio ruolo nel piano di riabilitazione globale del paziente tossicodipendente in base a molteplici considerazioni. In particolare si deve sottolineare che l'obiettivo del trattamento odontoiatrico ha come scopo l'eliminazione della patologia e la sostituzione protesica dei denti mancanti, in modo da migliorare l'aspetto funzionale ed estetico del paziente e facilitarne l'inserimento sociale cancellandone le stimmate visibili della tossicodipendenza. Il dentista deve considerare che, per il paziente tossicodipendente, la terapia odontoiatrica rappresenta l'accesso ad un bene di lusso e quindi ad una promozione sociale: la dignità ed il rispetto mostrato ad ogni singolo paziente migliora l'immagine di se stesso e la possibilità di riabilitazione dalla tossicodipendenza.

### **Bibliografia**

1. ANDREOLI V., CANCRINI L., FRATTA W., GESSA G.L., *Tossicodipendenza*, Masson, 1994.
2. PESCE A., COSSUTO J.P., QUARANTA J.F., *Patologia somatica del tossicodipendente*, Masson, 1994.
3. SERPELLONI G., REZZA G., GOMMA M., *Eroina, infezione da HIV e patologie correlate*, Leonard Edizioni, 1995.

## 2 INFEZIONE DA HIV

Fabrizio Montagna (1), Oliviero Bosco (2), Camillo Smacchia (3)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

(3) SerT USL 22 - Villafranca (VR)

### 2.1 INTRODUZIONE

In questo capitolo, sulla base di una revisione della letteratura ed alla nostra specifica esperienza, sono stati riassunti alcuni aspetti inerenti la terapia odontoiatrica nei pazienti con infezione da HIV che riteniamo importanti per una migliore comprensione dei problemi relativi all'assistenza. In base all'esperienza maturata rispetto ai pazienti sieropositivi abbiamo elaborato alcuni protocolli terapeutici basati su sistemi di valutazione clinica ed ematochimica per stabilire il rischio perioperatorio a seguito di manovre invasive odontoiatriche in pazienti con deficit dell'immunità cellulo mediata in stadio avanzato. Le complicazioni da noi considerate sono correlate alle alterazioni del quadro ematologico (anemia, trombocitopenia, granulocitopenia e immunodepressione) che possono manifestarsi con il procedere dell'infezione da HIV e negli stadi terminali dell'AIDS. La maggior parte dei pazienti non presenta controindicazioni al normale trattamento ambulatoriale odontoiatrico nelle fasi iniziali della malattia; comunque la conoscenza e le capacità di valutare situazioni limite rappresenta una conoscenza indispensabile per poter adeguare la terapia ambulatoriale odontoiatrica alla situazione clinica generale di questi pazienti.

### 2.2 PATOLOGIA EMATOLOGICA

Il paziente con infezione da HIV candidato a chirurgia odontoiatrica può presentare il rischio di complicazioni postoperatorie a causa della depressione dell'immunità cellulare e di altre alterazioni ematologiche correlate alla patologia. Nella tabella 1 sono state riassunte le situazioni che possono rappresentare un ostacolo all'esecuzione di manovre invasive: nel gruppo 1 sono comprese le alterazioni ematologiche correlate alla azione dell'HIV ed al trattamento farmacologico; nel gruppo 2 sono riassunte patologie associate a particolari categorie di comportamento (tossicodipendenti, emofilici, politransfusi).

In questo capitolo saranno trattate esclusivamente le alterazioni ematologiche HIV correlate che possono rappresentare controindicazione alla attività odontoiatrica. Il rischio di più frequente osservazione è costituito da un lieve calo di uno o più elementi del sangue in pazienti con immunodepressione lieve ed in buon stato di salute nelle fasi iniziali della malattia; tale situazione non causa problemi clinici e non richiede una terapia specifica. Negli stadi avanzati della malattia, invece, alcuni pazienti sviluppano un deficit importante degli elementi corpuscolati del sangue che può costituire una controindicazione all'esecuzione di interventi terapeutici invasivi ambulatoriali. Nella tabel-

Tabella 1  
**PATOLOGIE POTENZIALI CONTROINDICAZIONI  
 A MANOVRA INVASIVE**

Alterazioni ematologiche HIV correlate	Patologie associate
Linfocitopenia (riduzione selettiva dei linfociti CD4)	Epatopatia
Neutropenia (riduzione dei granulociti neutrofili)	Coagulopatia
Anemia	
Trombocitopenia	
Pancitopenia	

Tabella 2  
**ESAMI EMATOCHIMICI PER LA CHIRURGIA ORALE**

Esame	Valore normale	Rischio
Granulociti neutrofili	3000-6000/mm <sup>3</sup>	< 500/mm <sup>3</sup>
Linfociti CD4+	500-1660 mm <sup>3</sup>	< 200/mm <sup>3</sup>
Emoglobina	12-16 gr./dl	< 7 gr./dl
Piastrine	150000-300000/mm <sup>3</sup>	< 50000/mm <sup>3</sup>
Tempo di protrombina (PT)*	tempo 11-15 sec.	> 25-30 sec.
Attività protrombinica	tasso 80-120%	< 30%
International Normalized Ratio (INR)	1 UI	> 2,5-3 UI
Tempo di Tromboplastina Parziale (PTT)*	25-35 sec.	> 40-50 sec.
Tempo di Emorragia*	1-7 minuti	> 7 minuti

\* Variazioni possibili in base alla tecnica di laboratorio

la 2 sono riassunti i limiti di sicurezza dei principali esami ematochimici da considerare prima di procedere ad interventi di chirurgia odontoiatrica ambulatoriale (1-2-3).

Pur essendo possibile operare con valori inferiori, in questi casi, è necessario eseguire una valutazione del rischio operatorio in relazione all'entità del trauma chirurgico ed alle condizioni generali del paziente. Nel caso sia presente un rischio limitato si può procedere in ambulatorio, adottando misure profilattiche per possibili complicanze postoperatorie; invece, nei casi gravi o quando l'operatore non sia in grado di fronteggiare eventuali emergenze, è opportuno predisporre l'invio ad un reparto specializzato per assicurare la sorveglianza e la terapia nel decorso postoperatorio.

### 1. Eziologia delle alterazioni ematologiche

La diminuzione degli elementi formati del sangue può essere direttamente correlata alla infezione da HIV o legata a meccanismi secondari multi-fattoriali. Una riduzione dell'attività del midollo osseo rappresenta la causa principale e risulta frequentemente legata ad una delle seguenti situazioni (4-5):

- difetti maturativi correlati a bassi livelli di vit B12 e acido folico riscontrabile nel 10% dei pazienti in AIDS;

- azione tossica sul midollo correlata alla infezione da HIV e altre infezioni opportunistiche in relazione al tropismo midollare dei microrganismi.
- ipoplasia midollare da farmaci (antivirali, radiazioni, chemioterapici).

Meccanismi secondari, invece, sono costituiti da una aumentata distruzione in corso di sepsi ed infezioni o da una azione tossica, allergica o idiosincrasica da farmaci (sulfamidici, antibiotici, etc.); inoltre, in caso di epatopatie associate, possono interferire emorragie e sequestro splenico in presenza di ipersplenismo.

## 2.3 DIAGNOSI E CONSIDERAZIONI PERIOPERATORIE

In questo paragrafo saranno analizzate la diagnosi, la sintomatologia e le implicazioni terapeutiche in ambito di terapia odontoiatrica delle principali alterazioni ematologiche nel paziente sieropositivo:

- a. Anemia
- b. Leucocitopenia
- c. Trombocitopenia

### a. Anemia

Una lieve anemia negli stadi iniziali dell'infezione può essere riscontrata nel paziente sieropositivo senza particolari correlazioni eziopatogenetiche, probabilmente legata al tropismo midollare del virus.

Anemie più gravi, invece, sono meno frequenti; possono essere correlate al peggioramento dello stato clinico generale e/o presentare una genesi multifattoriale: tossicità midollare farmacologica (AZT e sulfamidici), dieta inadeguata (anoressia, denutrizione), malassorbimento (infezioni intestinali), stati ipercatabolici (dimagrimento), infezioni croniche (TBC) e patologie epatiche. In alcuni casi è stata segnalata la presenza di anemia emolitica autoimmune (4).

Un'anemia a lenta insorgenza è ben sopportata dal paziente in assenza di sintomatologia generale sino a 7 gr/dl di emoglobina e non rappresenta una controindicazione alla chirurgia odontoiatrica (1-2). I sintomi generali e gli esami di laboratorio che possono indirizzare ad una diagnosi di anemia cronica sono riportati nella tabella 3.

La sintomatologia stomatologica può essere importante ed in un paziente si dovrebbe sospettare una anemia cronica in presenza di uno dei seguenti sintomi: cheilite angolare, atrofia delle papille linguali (lingua rossa con atrofia mucosa e disepitelizzazione), glossopirosi, pallore delle mucose e stomatite ulcerativa (2-3). In questi casi la diagnosi clinica va confermata con un protocollo minimo di esami di laboratorio: emoglobinemia (valore normale 12-14 gr/dl), ematocrito (valore normale 40-50%), conta dei globuli rossi (valore normale 4,5-5 milioni/mm<sup>3</sup>). Ulteriori esami possono essere utili per una valutazione eziologica ma la loro interpretazione richiede una consulenza medica ed esula il compito dello stomatologo.

Nel paziente con AIDS il riscontro più frequente è rappresentato da una anemia macrocitica normocromica, in relazione all'impiego di terapie che interferiscono con il metabolismo dei folati e della vit B12. L'anemia legata invece all'azione dell'HIV sul midollo osseo è di tipo normocromico normocitico.

**a/1. Considerazioni perioperatorie**

I pazienti sieropositivi raramente presentano un deficit marziale; l'anemia macrocitica è il riscontro più frequente e risponde al trattamento con VIT B 12 ed ac. folico per os ed alla sospensione di terapie farmacologiche mielosoppressive (4, 5). Un paziente con anemia non rappresenta una controindicazione alla terapia chirurgica odontoiatrica in assenza di altre patologie (coagulopatie ad esempio); un intervento odontoiatrico, infatti, raramente presenta il rischio di peggiorare lo stato anemico del paziente, poiché l'emorragia orale è, nella maggior parte dei casi, esterna, facilmente valutabile come entità e controllabile con misure locali. Si deve comunque considerare che il paziente anemico può presentare una ridotta capacità di rigenerazione tissutale e cicatrizzazione delle ferite; si dovrebbe evitare l'uso di farmaci che causino mataemoglobinemia (ad esempio prilocaina), o presentino tossicità midollare (ad esempio noramidopirina) o deprimano il S.N.C. (analgesici, oppiacei) con una emogloinemia <10 gr/dl; rimandare terapie chirurgiche con valori Hb < 7 gr/dl limitandosi a terapie conservative. In presenza di emorragia acuta o di un sanguinamento prolungato dopo intervento chirurgico in un paziente con anemia cronica può essere utile eseguire una valutazione della situazione clinica. A questo riguardo si dovrebbe ricordare che l'anemia acuta a seguito di una emorragia presenta una sintomatologia generale in relazione all'ipovolemia (dispnea, tachicardia, astenia, ipotensione) per perdite superiori a 600-1000 ml di sangue. Nel caso di perdita lenta la valutazione dell'emoglobina e dell'ematocrito sono indici fedeli della ipovolemia; nel sanguinamento acuto, invece, finché il volume ematico non è stato ancora sostituito per richiamo del fluido extravasale i parametri ematologici possono mascherare l'anemia (2, 3). In questi casi un metodo rapido, per differenziare una sintomatologia reattiva psichica dalla ipovolemia, consiste nella determinazione del polso e della pressione in relazione al cambiamento di posizione. L'esame è positivo quando si apprezza un aumento di 20 pulsazioni cardiache ed una diminuzione di 20 mmhg di pressione sistolica eseguendo la misurazione prima su paziente sdraiato e poi seduto.

**b. Leucopenia**

Il termine leucopenia indica la riduzione globale del numero dei globuli bianchi e può essere assoluta o relativa ad alcune popolazioni leucocitarie. La riduzione progressiva dei linfociti Helper CD4+ bersaglio dell'HIV è caratteristica dell'infezione e ne rappresenta un indice di progressione; la diminuzione dei granulociti neutrofili (neutropenia) è un riscontro frequente negli stadi avanzati della malattia a causa di mielosoppressione farmacologica (sulfamidici e antivirali) o tropismo midollare del virus. Nei pazienti in AIDS, ad esempio, la terapia antiretrovirale con AZT può causare come effetto collaterale una ipoplasia midollare tale da rappresentare in alcuni casi la tossicità limitante l'uso di questo farmaco. Dal momento che i granulociti neutrofili rappresentano la prima linea di difesa contro le infezioni batteriche, esiste una grossolana correlazione tra il conteggio assoluto dei neutrofili ed il maggior rischio di infezioni di batteri extracellulari. Per converso il deficit isolato della immunità cellulare, rappresentato dalla diminuzioni dei linfociti CD4+, crea minori problemi di complicanze infettive batteriche. Infatti questa sottopopolazione linfocitaria esplica la sua azione prevalentemente nelle infezioni virali, micotiche, protozoarie e di alcuni tipi di batteri intracellulari e capsulati poco presenti nell'ecosistema orale. Per questo motivo le difese contro infezioni batteriche odontogene possono essere attive compatibilmente a

quadri di linfopenia estrema (200 cell/mm<sup>3</sup> linfociti CD4+). La linfopenia non rappresenta, in conclusione, un valore assoluto indicativo per la previsione di complicanze settiche postoperatorie in campo odontoiatrico; tale dato va contrapposto al significato prognostico negativo di una neutropenia che rappresenta un indice fedele del rischio infettivo perioperatorio (2). Si deve ricordare che nel paziente con AIDS la comparsa di una neutropenia determina una situazione particolarmente delicata, poiché non vi sono meccanismi di compenso attraverso altri settori della difesa immunitaria (come ad esempio avviene nelle leucemie croniche con l'aumento dei monociti); inoltre, l'aumento delle immunoglobuline, in seguito alla disreattività del sistema immunitario umorale, è insufficiente a compensare il rischio d'infezione. Da queste considerazioni consegue che negli stadi iniziali della malattia non sono necessarie particolari misure profilattiche; negli stadi avanzati di immunodepressione, lo stomatologo, per fare un bilancio del rischio di infezione perioperatoria dovrebbe compendiare gli esami ematochimici con la valutazione clinica di un consulente medico, prima di procedere a manovre terapeutiche invasive.

### **b/1. Neutropenia**

Il miglior indicatore per la determinazione del rischio di infezione è il conteggio assoluto dei granulociti neutrofili il cui numero normale nel sangue periferico varia da 3000 a 6000/mm<sup>3</sup> e rappresenta in percentuale 43-77% della conta leucocitaria globale (4000-10000/mm<sup>3</sup>). Si distingue una neutropenia lieve (1000-2000/mm<sup>3</sup>), una neutropenia moderata (1000-500/mm<sup>3</sup>), una neutropenia severa (inferiore a 500/mm<sup>3</sup>) ed una agranulocitosi (assenza di neutrofili). In un paziente con neutropenia severa una infezione banale rappresenta un grave rischio di sepsi tale da porre in pericolo la vita del paziente; quando il numero di granulociti neutrofili è minore a 100/mm<sup>3</sup> per più di qualche giorno l'infezione diviene virtualmente inevitabile (2, 3). In questi casi la maggior parte delle infezioni sono causate da cinque microrganismi (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Stafilococcus aureus* e *Candida albicans*) (6). Nella tabella 4 sono riassunti la sintomatologia sistemica, orale e gli esami ematochimici indicatori di una diagnosi di leucopenia utili allo stomatologo.

La sintomatologia varia in relazione alle modalità di insorgenza di una neutropenia: una forma cronica, a lenta insorgenza può presentarsi asintomatica, mentre con gli stessi valori una variante a rapida insorgenza è frequentemente complicata da infezioni (2, 3).

Le manifestazioni orali, nel quadro conclamato di una neutropenia severa, sono rappresentate da ulcerazioni orali caratterizzate da assenza di infiammazione circostante, necrosi e scarsa tendenza alla guarigione; la patologia parodontale può evolvere da una gengivite marginale ad una parodontite rapidamente progressiva, a varianti ulcero-necrotiche. In questi pazienti l'importanza della terapia delle ulcerazioni orofaringee da parte dello stomatologo non deve essere sottovalutata, perché la perdita dell'integrità mucosa permette piccoli inoculi di batteri in grado di sviluppare infezioni diffuse.

Per ridurre le batteriemie conseguenti ad inoculi batterici ed infezioni odontogene una corretta forma di collaborazione tra consulente medico e stomatologo dovrebbe prevedere la pianificazione della bonifica delle infezioni odontostomatologiche nelle fasi iniziali della malattia, durante i periodi di remissione e comunque prima di inizia-

re una terapia farmacologica potenzialmente mielotossica (AZT, citostatici, etc.). Si deve ricordare che nelle fasi avanzate della malattia il paziente defedato può non essere più in grado di sottoporsi a manovre riabilitative e terapeutiche impegnative; la prevenzione stomatologica si basa sulla ricerca radiologica e la soppressione dei foci infettivi dentari e l'educazione al mantenimento di una rigorosa igiene orale.

### **b/2. Considerazioni preoperatorie**

Il trattamento odontoiatrico può essere eseguito con valori di neutrofili superiori a 1500-2000/mm<sup>3</sup>, senza particolari precauzioni (3). Nei pazienti con neutropenia lieve, moderata (1500-500) la terapia deve essere poco traumatica; si possono eseguire le cure conservative, limitati interventi di chirurgia orale e l'igiene orale ma si devono programmare gli interventi chirurgici elettivi dopo il miglioramento del quadro ematologico. Il rischio di infezione della ferita chirurgica diviene invece considerevole in presenza di una leucopenia severa rappresentata da un numero di granulociti neutrofili inferiore a 500/mm<sup>3</sup>; in questi casi l'odontoiatra dovrebbe privilegiare la terapia medica o limitarsi ad interventi palliativi d'urgenza; si deve considerare che manualità chirurgiche minori e manovre odontoiatriche di routine che coinvolgono le mucose (estrazioni singole semplici, otturazione con matrice, detartrasi) possono causare una batteriemia transitoria potenzialmente pericolosa e costituiscono l'indicazione ad una profilassi antibiotica perioperatoria (6). Secondo la nostra esperienza, un atteggiamento empirico prudentiale suggerisce di utilizzare una profilassi antibiotica in pazienti con conta linfocitaria CD4+ inferiore a 200 cell/mm<sup>3</sup> considerando lo stato generale del paziente e l'entità del trauma chirurgico (7, 8, 9). Antibiotici di prima scelta sono i betalattamici ed i macrolidi e la loro azione può essere rinforzata localmente con la somministrazione topica di antisettici ed antimicotici (10). La posologia delle profilassi può prevedere una unica somministrazione 1-2 ore prima dell'intervento nei casi con ridotto trauma operatorio; in casi di maggior rischio la somministrazione può essere protratta nelle 48 ore successive l'intervento in assenza di infezione (11, 12, 13).

Di seguito saranno analizzate singolarmente le varie situazione cliniche che abbiamo indicato richiedere una chemiopprofilassi, accompagnate da un breve commento:

- 1) In caso di diatesi emorragica, la terapia antibiotica ha lo scopo di prevenire l'infezione del coagulo, ideale terreno di coltura per i germi; inoltre la lisi dovuta ed enzimi batterici potrebbe causare la ripresa di una emorragia a distanza.
- 2) La frequenza di pazienti con diatesi emorragica non è rara, poichè esiste una forma di trombocitopenia autoimmune HIV correlata nel 3-9% dei pazienti sieropositivi; inoltre i pazienti coagulopatici politrasfusi presentano un elevato rischio di infezione da HIV.
- 3) Nei pazienti in AIDS vi è una aumentata incidenza di linfomi e sarcoma di Kaposi e la terapia anti tumorale presenta numerosi effetti collaterali che richiedono una chemiopprofilassi antibiotica: la radioterapia diminuisce la resistenza locale dei tessuti all'infezione; la terapia con chemioterapici causa una ipoplasia midollare.
- 4) Una diminuita resistenza all'infezione è presente anche in corso di insufficienza epatica. Tale patologia è di frequente riscontro nei pazienti tossicodipendenti nei quali l'epatopatia infettiva ha una elevata incidenza (50-70%) ed un decorso accelerato in presenza di immunodepressione.
- 5) Quadri ematologici di neutropenia o pancitopenia sono legati alla tossicità di far-

- maci e diminuiscono le difese antinfettive; la terapia antiretrovirale con AZT, ad esempio, può causare inibizione midollare e tale effetto rappresenta la tossicità limitante l'uso del farmaco per somministrazioni prolungate.
- 6) L'uso di droghe per via endovenosa causa un aumento di incidenza di endocardite destra e tale situazione rappresenta una indicazione obbligatoria alla chemioprophilassi.
  - 7) Un paziente con una malattia infettiva acuta in atto presenta una diminuzione delle difese immunitarie e nel caso di intervento d'urgenza è consigliabile una copertura antibiotica.
  - 8) Una considerazione a parte merita il criterio legato alla conta linfocitaria inferiore a  $200-100 \text{ CD4}^+/\text{mm}^3$ . Tale criterio è da ritenere arbitrario ma prudenziale, poiché per simili valori anche errori minimi del conteggio possono mascherare uno stato di anergia.
  - 9) Considerazione a parte merita la applicazione di una profilassi antimicotica, poiché i pazienti con infezione da HIV presentano una elevata prevalenza di candidosi orale ed in molti casi può essere consigliabile una profilassi o terapia antimicotica. Tale criterio deve essere ritenuto prudenziale in assenza di evidenza scientifica di un aumentato rischio di candidosi profonda conseguente a interventi orali in pazienti in AIDS. Si può somministrare un collutorio a base di antibiotico polienico (Nistatina o Anfotericina B), un imidazolico per via locale o sistemica (cheticonazolo o fluconazolo) o un antisettico con attività antimicotica.
  - 10) In passato è stata utilizzata la splenectomia nei pazienti sieropositivi con trombocitopenia resistente alla terapia medica. La milza costituisce una riserva di cellule ematiche e ricopre una importante funzione nel sistema reticolo endoteliale. Per questi motivi, nel paziente splenectomizzato, dovrebbe essere considerata la chemioprophilassi.

### **b/3. Considerazioni postoperatorie**

Nel periodo postoperatorio è necessaria una stretta sorveglianza del decorso, per individuare la comparsa di una complicanza infettiva che imponga il passaggio ad una terapia antibiotica. Si deve ricordare che l'elevazione termica, i sintomi locali di flogosi e la formazione di pus possono essere ridotti e l'infezione può diffondersi rapidamente o evolvere verso quadri generalizzati (setticemia) o infezioni metastatiche a diversi organi (polmoniti, endocarditi, infezioni cutanee, infezioni delle vie urinarie, etc.), mettendo a rischio la vita del paziente. Nella valutazione degli esami ematochimici è utile ricordare che i pazienti con diagnosi di AIDS che presentano una leucopenia possono rispondere ad infezioni batteriche con una ridotta leucocitosi; la velocità di eritrosedimentazione (VES) nei pazienti ipergammaglobulinemici e anemici è alterata e non rappresenta un valore attendibile perdendo parte del proprio valore diagnostico. La febbre si verifica non di rado anche in un normale decorso postoperatorio ma, in caso di deviazione dall'evoluzione abituale, in questi pazienti vi è l'indicazione ad eseguire con urgenza una terapia antibiotica ragionata ad ampio spettro.

La presenza di una infezione odontostomatologica acuta, in atto in un paziente con neutropenia moderata o severa deve essere considerata come una emergenza in cui è opportuno eseguire prelievi microbiologici per eseguire esami di identificazione batteriologica (esami colturali e antibiogramma) prima di instaurare una terapia antibio-

tica ragionata ad ampio spettro, costituita da betalattamici o macrolidi per os nei casi meno gravi ed associazioni di antibiotici battericidi con diverso meccanismo d'azione nei casi a maggior rischio (ad esempio betalattamici e aminoglicosidi o chinolonici). L'arrivo dei risultati di laboratorio permetterà in seguito, di instaurare una terapia mirata in base all'antibiogramma (11). La somministrazione di antibiotici nefrotossici deve considerare la possibile concomitanza di altre terapie in grado di potenziare effetti collaterali sul rene (anfotericinaB e aminoglicosidi per via parenterale) e predisporre il monitoraggio della funzionalità renale attraverso esami di laboratorio (azotemia e creatininemia). In presenza di una granulocitopenia moderata ( $1000-500\text{mm}^3$ ) si dovrebbe valutare con il consulente medico la possibilità di sospendere la terapia con antiretrovirali (AZT), e valutare la somministrazione di farmaci mielostimolanti come ad esempio il filgastrim endovena. Tale sostanza è in grado di aumentare i granulociti neutrofili periferici in 24 ore.; il valore si riduce del 50% nelle successive 24 ore e torna a livelli precedenti in 5-7 giorni.

I pazienti con agranulocitosi, sono ospedalizzati e sottoposti a terapia antibiotica ad ampio spettro continuativa; va rimandato qualunque intervento odontoiatrico ambulatoriale sino a quando la terapia medica non abbia migliorato il quadro ematologico.

In questi pazienti in presenza di ulcerazioni orali, lo stomatologo dovrebbe considerare il trattamento topico con una associazione di antibiotici, disinfettanti ed anestetici locali applicati sotto forma di collutori o con l'ausilio di docce orali costruite in laboratorio per prolungare il tempo di contatto.

### c. Trombocitopenia

La piastrinopenia sostenuta da una distruzione periferica su base autoimmunitaria (trombocitopenia autoimmune HIV correlata) presenta una prevalenza del 3-9% nei pazienti sieropositivi e, a differenza delle altre patologie ematologiche, non è correlata alla gravità dell'infezione. In analogia con altre trombocitopenie autoimmuni, in questi casi è stato evidenziato un aumentato numero di megacariociti midollari e la presenza di complessi immuni circolanti antiplastrine; inoltre nel sangue di alcuni pazienti è stato isolato un fattore anticoagulante lupus simile (4). Nella determinazione di uno stato di diatesi emorragica si devono considerare altri fattori che possono interagire con minore frequenza nel paziente con infezione da HIV (1, 2, 3):

- insufficienza epatica e ridotta sintesi proteica dei fattori della coagulazione in relazione ad una epatopatia in pazienti tossicodipendenti;
- trombocitopenia secondaria a ipersplenismo, reazione tossiche e allergiche da farmaci, depressione midollare da infezioni e farmaci citostatici;
- fragilità e ridotta contrattilità vascolare a causa della diminuzione del tono tissutale del connettivo di sostegno in relazione al progressivo dimagrimento e debilitazione (quadro di ARC e Wasting sindrome).
- emofilia ed altre coagulopatie genetiche in pazienti che abbiano contratto infezione da HIV a seguito di trasfusioni.

I sintomi che possono indirizzare ad una diatesi emorragica sono riassunti nella tabella 3.

Un esame sommario dell'assetto emocoagulativo per quantificare il rischio emorragico dovrebbe comprendere i seguenti esami: conta piastrinica; tempo di protrom-

Tabella 3  
**DIATESI EMORRAGICA**

Sintomi generali	Sintomi orali
Prolungato tempo di sanguinamento	Gengivorragia
Ecchimosi	Petecchie
Ematomi	Ematomi ed emorragie, dopo manovre invasive
Petecchie	
Porpora	
Emorragie spontanee (melena, rettorragie, ematuria, etc.)	
	Esami ematochimici
	Conta piastrinica
	Tempo di protrombina
	Tempo di tromboplastina parziale
	INR
	Tempo di emorragia

Tabella 4  
**TERAPIE SISTEMICHE DELLA TROMBOCITOPENIA**

Prednisone
1-2 mg./kg/die per 2-5 settimane
Immunoglobuline polivalenti*
a) 0,4 g./kg/die per 5 giorni
b) 1 g./kg/die per 2 giorni
* efficace nel 50% dei casi nel secondo, terzo giorno di trattamento ed effetto transitorio inferiore a 3 settimane

bina (tempo di Quick, o PT, espresso in tempo o tasso di attività protrombinica residua); International Normalized Ratio (INR) espresso in unità internazionali (UI); tempo di tromboplastina parziale (PTT); tempo di emorragia. I test di funzionalità piastrinica non sono stati inclusi nella valutazione, poichè rappresentano una valutazione specialistica che esula il compito dello stomatologo.

Il valore normale della conta piastrinica è di 150.000-400.000/mm<sup>3</sup>. In presenza di una normale funzionalità piastrinica con un conteggio superiore a 75.000/mm<sup>3</sup> il tempo di emorragia dovrebbe rimanere nella norma; non vi è il rischio di manifestazioni emorragiche a seguito di terapie invasive finchè la conta piastrinica sia superiore a 50-60.000/mm<sup>3</sup> (1, 2, 14). Con valori inferiori possono comparire ecchimosi, ematomi, petecchie e porpora in seguito a traumi modesti. L'emorragia è spontanea in assenza di trauma al di sotto di 10.000/mm<sup>3</sup>; al di sotto di 5000/mm<sup>3</sup> avvengono di solito profuse emorragie gengivali e le papille interdentali sono gonfie e rosso scuro, il sanguinamento gengivale marginale è frequente e la degradazione del sangue favorisce le sovrainfezioni batteriche e l'alitosi (3).

Circa il 50% dei pazienti con piastrinopenia è asintomatico e non richiede alcun trattamento ed un quinto va incontro a ripristino spontaneo delle piastrine in pochi giorni (4). La presenza di una trombocitopenia inferiore alle 50.000/mm<sup>3</sup> è statisti-

camente poco frequente e non è correlata allo stato di progressione della malattia. In presenza di una trombocitopenia, varie terapie possono migliorare il quadro ematologico: corticosteroidi, immunoglobuline per via endovenosa, AZT e splenectomia. L'uso di corticosteroidi (prednisone 100 mg die) aumenta il numero delle piastrine (in analogia alla terapia della porpora trombocitopenica autoimmune) ma ha lo svantaggio di deprimere ulteriormente il sistema immunitario; in pazienti non responsivi alla terapia farmacologica la splenectomia ha avuto risposta completa e prolungata nella metà dei casi ma è da considerarsi attualmente una alternativa terapeutica eccezionale. Pur essendo questi pazienti ipergammaglobulinemici si sono registrati sostanziali e valide risposte con terapia a base di immunoglobuline aspecifiche per via parenterale; questa terapia dovrebbe essere considerata il trattamento iniziale di scelta quando è indicata una terapia invasiva in un paziente trombocitopenico per la sua validità e gli scarsi effetti collaterali. La terapia è efficace nel 50% dei casi in seconda, terza giornata l'effetto è transitorio e inferiore alle 3 settimane. Le terapie sistemiche della trombocitopenia nel paziente HIV positivo sono riassunte nella tabella 4.

Da ultimo, va ricordato che la somministrazione della terapia antiretrovirale con AZT può causare in alcuni pazienti un aumento delle piastrine (4). Particolare attenzione deve essere riservata dallo stomatologo nella prescrizione di farmaci che possono influire sulla coagulazione in un paziente con diatesi emorragica. Per la terapia analgesica si consiglia l'uso di derivati del paraminofenolo (paracetamolo) che presentano una discreta azione analgesica e antipiretica, non hanno attività antiflogistica e nessun effetto sulla coagulazione (10). Si deve ricordare comunque che la somministrazione prolungata di paracetamolo è controindicata in pazienti in terapia con AZT, poichè ne riduce il metabolismo e ne aumenta la tossicità ematologica (leucopenia e anemia). In alternativa si possono somministrare la noramidapirina e gli analgesici maggiori (pentazocina), considerando la tossicità midollare del primo e l'epatotossicità del secondo. Va evitato l'uso di farmaci antiflogistici non steroidei che esercitano un effetto inibitorio sulla aggregazione piastrinica: i FANS esercitano una inibizione reversibile sulla formazione di trombosano A2 delle piastrine e devono essere sospesi 1-2 giorni prima l'intervento; l'aspirina, invece, acetilando la cicloossigenasi altera in maniera irreversibile le piastrine nel sangue e, considerando che la vita media delle piastrine è di circa 10 giorni, la somministrazione del farmaco deve essere interrotta 5/7 giorni prima dell'intervento (2, 13). Si deve ricordare infine che nei pazienti in trattamento con zidovudina (AZT), alcuni farmaci non devono essere utilizzati con continuità, poichè possono interferire con il meccanismo di glicuronazione epatica e causare fenomeni di sovradosaggio di quest'ultimo (benzodiazepine, indometacina, chetoprofene)(5).

### **c/1. Considerazioni perioperatorie**

La maggior parte delle emorragie postoperatorie è dovuta ad una inaccurata emostasi locale ed è quindi facilmente controllabile con le usuali manovre (revisione alveolare, sutura, compressione). In presenza di un paziente trombocitopenico si deve considerare che il limite di sicurezza per la chirurgia ambulatoriale è  $50.000/\text{mm}^3$ . Con valori inferiori, dopo un intervento di chirurgia orale il tempo di emorragia può essere prolungato ed il coagulo presentarsi anormale, morbido e con scarsa retrazione. Il sanguinamento è di tipo precoce ed è dovuto alla mancata formazione del tappo piastrinico nella prima fase della coagulazione. In tali situazioni l'applicazione di accurate

misure locali di emostasi è generalmente sufficiente ed, una volta assicurata la formazione del coagulo, l'emorragia non tende a riprendere a distanza di tempo, a differenza di quanto accade nelle coagulopatie. Con valori inferiori alle 30.000/ml., o comunque in presenza di sintomi purpurici è necessario limitare le manovre chirurgiche (ad esempio estrazioni singole di denti mobili) e predisporre la reperibilità ed il controllo post-operatorio. Nei casi in cui sia necessario e pianificabile un intervento di chirurgia estesa si deve considerare l'ospedalizzazione assicurando valori tra le 20.000-30.000/mm<sup>3</sup> nei 5-7 giorni successivi l'intervento (2, 3, 15). Nel decorso postoperatorio di questi pazienti, in caso di comparsa di sanguinamento non controllabile con misure locali può rendersi necessaria la trasfusione di concentrati di pappe piastriniche e la reintegrazione volêmica. Di seguito ricordiamo alcuni principi generali utili nel trattamento dei pazienti con diatesi emorragica riviando agli schemi di profilassi locale nel capitolo "Rischio emorragico".

- disporre di esami ematologici in giornata per praticare un bilancio di ipocoagulabilità;
- operare in condizioni di elezione (assenza di iperemia locale, normalizzazione dei parametri ematologici) programmando l'intervento quando possibile;
- nella scelta della tecnica anestetica, considerare che il rischio di sanguinamento è nullo con protossido d'azoto e l'iniezione intraligamentosa; aumenta in caso di anestesia locale intramucosa; le anestesi di conduzione e le iniezioni intramuscolari presentano il rischio di ematomi;
- praticare la chirurgia limitando il trauma chirurgico (incisione e scollamento accurati, sutura a strati, cercare la guarigione per prima intenzione).

## 2.4 VALUTAZIONE MEDICA

Il paziente con infezione da HIV presenta una bassa prevalenza di controindicazioni mediche alla chirurgia odontoiatrica ambulatoriale negli stadi iniziali della patologia e non sono giustificate chemioprolassi antibiotiche sistematiche; la trombocitopenia può presentarsi anche in fase iniziale, non è correlata allo stadio di avanzamento della malattia e può richiedere terapie antiemorragiche. Una valida collaborazione tra medico e stomatologo in questa fase della malattia o comunque prima di iniziare una terapia mielosoppressiva, dovrebbe prevedere la richiesta di terapia odontoiatrica. In tal modo si dovrebbe garantire una adeguata e varia alimentazione, la diminuzione della cronica stimolazione del sistema immunitario da parte di foci infettivi orali e la riacutizzazione dei processi infettivi cronici nel proseguo della malattia. È da segnalare che con il progredire della malattia il paziente in AIDS che presenti uno stato di defedazione e debilitazione evidente, può non essere in grado di sopportare trattamenti odontoiatrici lunghi e complessi. La presenza di una trombocitopenia (valori inferiori a 50.000/ml) o neutropenia (valori inferiori a 500/ml) sono le complicazioni HIV correlate che possono rappresentare un rischio perioperatorio elevato durante la chirurgia ambulatoriale per il paziente odontoiatrico negli stadi avanzati della malattia. Lo stomatologo che tratti pazienti sieropositivi dovrebbe essere in grado di quantificare il rischio perioperatorio e valutare la necessità di richiedere un protocollo minimo di esami emato-chimici ed una consulenza medica dopo aver eseguito l'anamnesi medica e l'esame obiettivo.

Il protocollo di informazioni ed esami preoperatori illustrati nella tabella 5 dovrebbero a nostro avviso essere raccolti dall'odontoiatra in collaborazione con il medico per valutare il rischio perioperatorio nei pazienti con infezione da HIV.

Due esami in particolare necessitano di spiegazioni, poichè la loro interpretazione è specifica per la malattia da HIV: la tipizzazione linfocitaria e la cutireazione con antigeni. Il numero fisiologico di linfociti helper CD4+ è di circa 1000-1500/mm<sup>3</sup> (variazione tra 500-1660/mm<sup>3</sup>), e dei linfociti CD8+ 500-700/mm<sup>3</sup>; il rapporto CD4+/CD8+ è di 2:1; la riduzione dei linfociti CD4 e l'inversione del rapporto sono indici dello stato dell'immunodeficit cellulo-mediato.

Il conteggio del numero assoluto delle sotto popolazioni linfocitarie può presentare delle fluttuazioni in relazione a più fattori e non sempre rappresenta un indice fedele della progressione della malattia:

- entità del tropismo midollare del ceppo virale
- fase di elevata attività di replicazione virale
- trattamenti farmacologici che possono causare mielodepressione (AZT, antibiotici) o stimolazione midollare (filgastrim).

Il rapporto CD4 / CD8 rappresenta invece un indice di immunodepressione che non è influenzato dal numero assoluto della popolazioni cellulari.

La cutireazione con antigeni (ad esempio Multitest) permette una valutazione dello stato della immunità cellulo mediata, attraverso la quantificazione della reazione eritematopapulosa. Il risultato è normalmente espresso come normoergia, ipoergia ed anergia, a seconda il numero e l'estensione dei ponfi. Il dato ha un valore indicativo; non è possibile dare dei valori precisi di riferimento e la valutazione deve entrare in una quantificazione globale del rischio operatorio.

Tabella 5 <b>DATI UTILI ALLA QUANTIFICAZIONE DEL RISCHIO PERIOPERATORIO IN UN PAZIENTE CON INFEZIONE DA HIV</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anamnesi (infezioni recenti recidivanti)</li> <li>- Esame obiettivo e valutazione delle condizioni generali</li> <li>- Stadiazione clinica della infezione HIV (CDC, Walter Reed).</li> <li>- Conta totale e formula leucocitaria.</li> <li>- Tipizzazione linfocitaria e rapporto CD4+/CD8+.</li> <li>- BETA 2 migroglobulina.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emocromo (emoglobina, conta dei globuli rossi, ematocrito).</li> <li>- Profilo elettroforetico proteico e dosaggio delle immunoglobuline.</li> <li>- Conta piastrinica.</li> <li>- Tempo di Quick (PT).</li> <li>- Tempo di tromboplastina parziale (PTT).</li> <li>- Tempo di Emorragia</li> <li>- Cutireazione con antigeni (Multitest).</li> </ul>

Nel paziente con un pregresso contatto con l'antigene la risposta è rappresentata da un ponfo di 5 mm. di diametro; nel paziente immunodepresso il diametro diminuisce consensualmente al progressivo deterioramento immunitario.

## 2.5 CONCLUSIONI

I pazienti possono essere trattati ambulatorialmente sino alle fasi terminali in assenza di gravi discrasie ematologiche e la terapia non presenta differenze nei confronti di pazienti sani.

Il trattamento odontoiatrico deve essere programmato durante la fase asintomatica per garantire una alimentazione varia, diminuire la stimolazione cronica al sistema immunitario causata da infezioni orali, evitare interventi impegnativi negli stati terminali di cachessia quando il paziente non è in grado di sopportare interventi complessi.

Clinicamente possiamo dividere tre stadi:

- stadio asintomatico: l'infezione è asintomatica per un lungo periodo di tempo (8-12 anni), può essere presente una micropoliadenopatia diffusa, il dentista può evidenziarla alla palpazione dei linfonodi laterocervicali; la conta linfocitaria CD4+si abbassa progressivamente; l'infezione è evidenziata dalla sieropositività agli anti-HIV
- infezione sintomatica: in presenza di una conta linfocitaria inferiore a 400 compare generalmente una sintomatologia clinica generale e frequenti patologie orali (candidosi orale e leucoplachia villosa)
- AIDS: compaiono infezioni opportunistiche sino all'exitus in un periodo di 1-2 anni.

Le controindicazioni ad un trattamento invasivo odontoiatrico di chirurgia orale nel paziente con infezione da HIV sono rappresentate dalle alterazioni ematologiche correlate alla patologia ed alle terapie: anemia, leucopenia e trombocitopenia. L'anemia e la linfocitopenia CD4+ non rappresentano un valore assoluto indicativo per la previsione di complicanze postoperatorie. Un criterio prudenziale suggerisce comunque la somministrazione di una profilassi antibiotica per valori di linfociti CD4+ inferiori a 200 cell/mm<sup>3</sup>; non esistono, comunque, indicazioni assolute. Il rischio di infezione è invece correlato al grado di neutropenia; il trattamento di routine odontoiatrico può essere eseguito con valori di neutrofili superiori a 1500/mm<sup>3</sup>; la presenza di una neutropenia lieve, moderata (1500/500 mm<sup>3</sup>) dovrebbe suggerire di limitare la chirurgia, rinviando e programmando interventi elettivi che rappresentino un trauma operatorio cospicuo.

La presenza di una neutropenia severa (<500/mm<sup>3</sup>) impone la profilassi antibiotica perioperatoria anche per manualità chirurgiche limitate che coinvolgono le mucose e rappresentino rischio di batteriemie secondarie. In questi casi, inoltre, nel periodo postoperatorio deve essere istituita una sorveglianza per la possibile insorgenza di complicanze settiche mascherate e potenzialmente pericolose per la vita.

La trombocitopenia è presente nel 3-9% dei casi di infezione da HIV complessivamente in tutti gli stadi e non è correlata allo stato di avanzamento della malattia. Il limite di sicurezza per la terapia chirurgica ambulatoriale è costituito da 50.000/mm<sup>3</sup>.

## 2.6 TAVOLE SINOTTICHE

Tabella 6  
**CLASSIFICAZIONE DEL RISCHIO MEDICO IN PRESENZA DI INFEZIONE DA HIV**

Stadiazione	Classificazione	Raccomandazioni
Infezione asintomatica	ASA 2	Eseguire normale trattamento; Adottare le precauzioni universali
Infezione sintomatica e AIDS (CD4 + < 200/mm <sup>3</sup> )	ASA 3	Richiedere consulenza medica Programmare gli interventi Adottare piani di terapia alternativi o ridotti
Neutropenia < 500/mm <sup>3</sup> Trombocitopenia < 50000/mm <sup>3</sup>	ASA 4	Controindicazione al trattamento chirurgico ambulatoriale esterno; Terapia in centri medici specializzati

Tabella 7  
**CHEMIOPROFILASSI NEI PAZIENTI CON AIDS**

**PROFILASSI LOCALE:**

- *Nistatina sciacqui*: 500.000 U/ml 4 volte die il giorno precedente l'intervento e per due giorni successivi; terapia per os. con fluconazolo o itroconazolo nei casi resistenti a terapia o evidente micosi in atto.
- Sciacquo prima dell'intervento con collutorio (PVP - 1 1% o clorexidina 2%).\*
- Pulizia e disinfezione locale della sede d'intervento con iodio-PVP al 10%, subito prima dell'intervento.

**PROFILASSI SISTEMICA\*\*:**

Antibiotico	Prima dell'intervento:	Dopo dose iniziale:
<i>Amoxicillina</i> *	3 gr. per os. un'ora prima	- 1/ 1.5 gr. sei ore dopo
<i>Eritromicina stearato</i> ***	1000 mg. 2 ore prima	- 500 mg. 6 ore dopo
<i>Eritromicina etilsuccinato</i> ***	800 mg. per os. 2 ore prima	- 400 mg. 6 ore dopo
<i>Clindamicina</i> ***	300 mg. per os 1 ora prima	- 150 mg. 6 ore dopo

\* Indicazione prudenziale; non essendo stata dimostrata sepsi da miceti a seguito di manovre odontoiatriche.

\*\* Nei casi di trauma operatorio esteso la chemiopprofilassi è protratta per un massimo di 24-48 ore in assenza di complicanze. L'amoxicillina 3 gr. per os. in una unica somministrazione preoperatoria è l'antibiotico di prima scelta considerando l'ampio spettro antibatterico e l'elevato assorbimento per via orale.

\*\*\* In presenza di allergia ai betalattamici.

Tabella 8  
**AIDS**

Eziologia	Sintomatologia sistemica
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Virus dell'immunodeficienza umana acquisita (HIV)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Immunodeficienza progressiva</li> <li>- Defecazione e dimagrimento</li> <li>- Infezioni opportunistiche</li> <li>- Tumori (linfomi, sarcoma di Kaposi)</li> </ul>
Sintomatologia orale	Rischio perioperatorio
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Candidosi orale</li> <li>- Leucoplachia villosa</li> <li>- Sarcoma di Kaposi</li> <li>- Herpes simplex recidivante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infezione crociata</li> <li>- Emorragia (trombocitopenia farmacologica e HIV correlata)</li> <li>- Infezioni locali con disseminazione metastatica (neutropenia e linfopenia)</li> </ul>
Profilassi	Norme universale per la prevenzione delle infezioni crociate ematogene (NUP)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adottare le norme universali di prevenzione del contagio</li> </ul> <p><b>Infezione da HIV iniziale:</b> Assenti limitazioni alla terapia (infrequente eccezione la trombo-citopenia HIV correlata non in relazione allo stato di progressione della malattia)</p> <p><b>AIDS (linfopenia CD4+ &lt; 200 /mm<sup>3</sup>):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Richiedere esami ematologici e dell'emostasi</li> <li>- Considerare profilassi antibiotica locale (clorexidina, iodopovidone, nistatina) e sistemica (amoxicillina, eritromicina); obbligatoria per granulociti &lt; 500 mm<sup>3</sup></li> <li>- Considerare profilassi antiemorragica (piastrine &lt; 50000 /mm<sup>3</sup>)</li> <li>- Valutare patologie associate (insufficienza epatica in tossicodipendenti, tubercolosi, malattie a trasmissione sessuale)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Istruzione del personale sulle modalità di diffusione del contagio e mezzi di prevenzione</li> <li>- Misure di barriera (schermo, occhiali, mascherina, guanti, camice monouso)</li> <li>- Disinfezione e sterilizzazione dello strumentario</li> <li>- Profilassi attiva (vaccino HBV)</li> <li>- Sorveglianza sanitaria (esami ematochimici periodici)</li> <li>- Revisione delle procedure assistenziali a rischio di esposizione accidentale per l'operatore</li> <li>- Protocollo di comportamento dopo esposizione potenzialmente efficace</li> </ul>

Tabella 9  
**ANEMIA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anemia postemorragica</li> <li>- Insufficiente produzione midollare (deficienza di ferro, ac. folico, vit B12; ipoplasia-aplasia midollare)</li> <li>- Aumentata distruzione periferica; anemia emolitica (emoglobinopatia)</li> <li>- Diminuita produzione (emoglobinopatie, malattie croniche, sostituzione midollare)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Astenia</li> <li>- Tachicardia</li> <li>- Dispnea</li> <li>- Pallore di cute e congiuntive</li> <li>- Disfagia (S. Plummer -Vinson)</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cheilite angolare</li> <li>- Atrofia delle papille linguali (lingua rossa e disepitelizzata)</li> <li>- Pallore delle mucose</li> <li>- Stomatite ulcerativa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Un paziente con anemia cronica non rappresenta controindicazione alla chirurgia orale in assenza di altre patologie (cardiopatie, coagulopatie, malattie ematologiche).</li> <li>- Ritardata guarigione delle ferite (ridotta rigenerazione tissutale)</li> <li>- Modesto rischio di peggioramento dello stato anemico per emorragia</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rimandare la terapia in pazienti sintomatici (dispnea, astenia, tachicardia) o con patologie concomitanti (cardiopatie, insufficienza respiratoria cronica)</li> <li>- Richiedere ematocrito</li> <li>- Rimandare la terapia chirurgica in pazienti con Hb &lt; 7 gr/dl. in attesa di diagnosi</li> <li>- Evitare farmaci depressori il SNC (analgesici narcotici, barbiturici, antistaminici) farmaci che causano metaemoglobinemia (prilocaina) o tossicità midollare (noramidopirina) in presenza di Hb &lt; 10 gr/dl</li> </ul>	<p><b>Emorragia e shock ipovolemico</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Emostasi</li> <li>2. Valutazione: la sintomatologia da ipovolemia (dispnea, tachicardia, ipotensione) compare per perdite di 600-1000 ml (l'ematocrito e l'emoglobina sono indicativi a distanza di alcune ore) <ul style="list-style-type: none"> <li>- valutare l'entità del sanguinamento</li> <li>- misurare frequenza del polso e pressione arteriosa paziente sdraiato prima e seduto poi: aumento di 20 pulsazioni e diminuzione di 20 mmhg di pressione nelle due posizioni è un risultato positivo per shock ipovolemico</li> </ul> </li> <li>3. Ricovero per reintegrare il volume ematico con sangue intero</li> </ol>

Tabella 10  
**LEUCOPENIA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leucemie</li> <li>- Linfomi</li> <li>- Mielosoppressione (farmaci, infezioni, neoplasie)</li> <li>- Granulocitopenia ciclica</li> <li>- Altre sindromi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Febbre</li> <li>- Infezioni opportunistiche ricorrenti</li> <li>- Linfadenopatie</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ulcerazioni mucose</li> <li>- Parodontopatie ulcero necrotiche</li> <li>- Riaccutizzazione di processi infettivi locali</li> <li>- Infiltrati gengivali (leucemie)</li> <li>- Ulcere, masse tumorali (linfomi)</li> <li>- Infezioni opportunistiche (candidosi, herpes, sovrainfezioni batteriche)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sepsi ematogena a partenza da focolaio orale (immunosoppressione, granulocitopenia)</li> <li>- Complicanze correlate alla terapia oncologica (radio e chemioterapia)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Richiedere consulenza ematologica</li> <li>- Richiedere emocromo con formula leucocitaria</li> <li>- Applicare protocolli di trattamento per radioterapia e chemioterapia</li> <li>- Profilassi antifettiva locale e sistemica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trasfusioni con emoderivati</li> <li>- Terapia mielostimolante (filgastrim ev.)</li> </ul>
<b>Razionale di terapia</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Programmare gli interventi impegnativi per operare in condizioni di elezione con conta di granulociti neutrofili <math>&gt; 2000/\text{mm}^3</math></li> <li>- Valutare le condizioni generali del paziente e ridurre il trauma chirurgico quanto si operi in condizioni d'urgenza in presenza di neutropenia lieve compresa tra <math>1500-500/\text{mm}^3</math></li> <li>- Applicare uno schema di profilassi locale (clorexidina, iodopovidone, nistatina) e sistemica (amoxicillina, eritromicina) perioperatoria per qualsiasi manualità causa sanguinamento e di batteriemia in presenza di neutropenia severa (<math>&lt; 500 \text{ mm}^3</math>); prescrivere terapia medica palliativa e rinviare le cure.</li> <li>- Eseguire un controllo postoperatorio assicurando la reperibilità o la sorveglianza</li> <li>- In caso di complicanze infettive in pazienti con neutropenia severa:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) eseguire un prelievo microbiologico per esame culturale</li> <li>b) iniziare una terapia antibiotica ad ampio spettro con associazioni di antibiotici battericidi con diverso meccanismo di azione (ad esempio Aminoglicosidi e Betalattamine, Chinolonici)</li> </ol> </li> <li>- In caso di persistenza della febbre dopo 24-48 ore             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) sospettare una antibioticoresistenza</li> <li>b) eseguire una terapia antibiotica mirata in base agli esami culturali ed antibiogramma</li> <li>c) eseguire una terapia mielostimolante (Filgastrim E.V.)</li> </ol> </li> </ul>	

Tabella 11  
**FORMULA LEUCOCITARIA**

Leucociti	cell/mm <sup>3</sup>	Percentuale
Totali	4000-10000	100
Neutrofilo	2500-6500	40-60
Linfociti	1500-3500	20-40
Monociti	0-800	0-9
Eosinofili	50-400	1-3
Basofili	10-100	0-1

Tabella 12  
**PIASTRINOPENIA**

Piastrinopenia	Trattamento
> 100.000/ml	Normale protocollo terapeutico
50.000-100.000/ml	<p><b>Trattamento locale per interventi con basso rischio di emorragia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- farmaci topici (trombina, fibrina, antifibrinolitici)</li> <li>- impacchi di ghiaccio</li> <li>- proteggere il coagulo (sutura; compressione intralveolare con spugne di gelatina, collagene, garze iodoformiche; compressione extralveolare con doccia in resina cementata con eugenato)</li> </ul> <p><b>Trattamento locale e sistemico per interventi ad elevato rischio di emorragia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- antifibrinolitici e.v.</li> <li>- concentrati piastrinici il giorno dell'intervento ed i successivi nelle forme gravemente emorragiche</li> </ul>
< 50.000/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ospedalizzazione</li> <li>- Emostasi locale</li> <li>- Terapia sistemica (antifibrinolitici e.v.; concentrati piastrinici; corticosteroidi o immunoglobuline nelle piastrinopatie autoimmuni)</li> </ul>

Tabella 13  
**INTERAZIONI FARMACOLOGICHE TRA FARMACI DI USO ODONTOIATRICO E TERAPIA MEDICA IN PAZIENTI HIV+**  
 (modificata da P. Jacobsen in supplemento JADA 1996)

Terapia odontoiatrica	Terapia medica	Risultato dell'interazione
<i>Paracetamolo</i>	Isoniazide	Aumento dei livelli ematici di paracetamolo e rischio di tossicità
	Difenilidantoina	Diminuzione dell'azione del paracetamolo
<i>Aspirina, fans</i>	Prednisone	Malattia peptica e sanguinamento
<i>Eritromicina</i>	* Terfenadina * Astemizole * Loratadina Cerbamazepina Teofillina	Aumento livelli ematici dei farmaci utilizzati in terapia medica e rischio di tossicità Aritmia cardiaca per i primi tre
<i>Fluconazolo</i>	Farmaci antitubercolari (rifabutina, rifampicina, rifampicina+isoniazide+pirazinamide)	Diminuzione dei livelli ematici di fluconazolo
<i>Ketoconazolo</i>	Alcool Steroidi anabolizzanti Contraccettivi orali Eritromicina	Aumentato rischio di epatotossicità
	Antiacidi Cimetidina DDI (Dideossinosina) Ranitidina Sucralfato	Diminuzione dell'acidità gastrica e ridotto assorbimento del ketoconazolo
	Anticoagulanti Corticosteroidi	Aumentato livello ematico dei farmaci utilizzati in terapia medica e rischio di tossicità
	Antistaminici (* Terfenadina, * Loratadina * Astemizole)	Aumentato livello ematico dei farmaci utilizzati in terapia medica e rischio di aritmie cardiache
	* Rifabutina * Rifampicina Isoniazide Teofillina Difenilidantoina	Effetti non prevedibili per diminuzione del metabolismo dei farmaci usati in terapia medica e aumento per il ketoconazolo
<i>Metronidazolo</i>	*Alcool Anticoagulanti Difenilidantoina	Reazione tipo disulfiram (vampate, palpitazioni, tachicardia, nausea) Aumento attività dei farmaci usati in terapia medica
	* Disulfiram	Confusione Psicosi
	Citarabina Isoniazide Vincristina	Rischio di neurotossicità dei farmaci usati in terapia medica

	Piridossina DDC (Dideossicitidina) DDI	
	Barbiturici	Diminuzione azione metronidazolo
<i>Tetraciclina</i>	DDI (antiacidi) Antiacidi Latte	Diminuito assorbimento tetraciclina (somministrare le tetraciclina 2 ore prima del DDI)

\* Controindicazione assoluta all'uso in associazione dei farmaci.

Tabella 14  
**INDICAZIONI SISTEMICHE ALLA PROFILASSI ANTIBIOTICA  
IN ODONTOIATRIA**

CARDIOPATIE CON RISCHIO ALTO O MEDIO DI ENDOCARDITE INFETTIVA	<b>Profilassi obbligatoria codificata</b>
<p>IMMUNODEPRESSIONE</p> <p>a. <u>Iatrogena</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- corticoterapia prolungata</li> <li>- chemioterapia e radioterapia recente</li> <li>- trattamenti immunodepressori (trapianti d'organo e patologie autoimmunitarie)</li> </ul> <p>b. <u>Insufficienza d'organo</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- diabete scompensato</li> <li>- insufficienza epatica grave</li> <li>- insufficienza renale ed emodialisi</li> <li>- insufficienza corticosurrenale</li> <li>- patologie ematologiche (leucemie, linfomi, AIDS)</li> </ul> <p>c. <u>Stato di defedazione</u> (malnutrizione, malassorbimento, neoplasie, gravi patologie)</p> <p>DIATESI EMORRAGICA (in caso di chirurgia)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- terapia anticoagulante</li> <li>- malattie emorragiche (coagulopatie, disturbi trombocitari e vascolari)</li> </ul> <p>PROTESI ORTOPEDICHE</p>	<b>Profilassi consigliata in assenza di direttive precise (non indicata come prassi routinaria)</b>

Tabella 15  
**INDICAZIONI LOCALI ALLA PROFILASSI ANTIBIOTICA  
IN ODONTOIATRIA**

- Chirurgia contaminata (ad esempio terapia in condizioni di urgenza)
- Trauma operatorio esteso (lunga durata, chirurgia ossea e resettiva, prevista difficoltà di guarigione)
- Difficoltà ad eradicare una eventuale infezione una volta istauratasi (implantoprotesi, innesti e trapianti di tessuto)

**Bibliografia**

- 1) HORCH .H., *Chirurgia orale*, uses ed.: 359-360.
- 2) LUBIN M. ET AL., *Il trattamento medico del paziente chirurgico*, Ed. Piccin, 1987, 414,460.
- 3) LYNCH A.M. ET AL., *Burket's Trattato di medicina orale*, Piccin Ed.1992: 720-776.
- 4) DEVITA V.T., *AIDS*, Piccin Ed.1991: 121,298,119,360.
- 5) ROTA M.C., GRECO D., *Infezione da HIV e sindrome da immunodeficienza acquisita*, Istisan 93-4.: 120,126,146.
- 6) TEREZALMY G.T., *Indicazioni alla profilassi antibiotica delle batteriemie secondarie*, Il dentista Moderno, febbraio 1988: 315-324.
- 7) MONTAGNA F., SERPELLONI G., SMACCHIA C., *Rapporto preliminare sulla terapia odontoiatrica ambulatoriale nel paziente con infezione da HIV. VIII Convegno nazionale AIDS e sindromi correlate*, Bologna 27-29 ottobre 1994.
- 8) MONTAGNA F., *Chemioprofilassi antimicrobica perioperatoria*. Il Dentista Moderno. Gennaio 1995: 73-85.
- 9) MONTAGNA F., SERPELLONI G., SMACCHIA C., *Patologie prevalenti ed indicazioni di profilassi e terapia odontoiatrica ambulatoriale nel paziente con infezione da HIV*, Dental Cadmos - Dicembre '95, 30-40.
- 10) SCAGLIONE F., *Terapia pratica in odontostomatologia*, Recordati Ed. 1992: 38,40.
- 11) SIMON C., STILLE W., *Manuale Menarini di terapia antibiotica*, Mediserve 1992: 488,792,93
- 12) AMBROSINI E., ET AL., *L'impiego dei chemioterapici a scopo profilattico*, CG Ed. med. scientifiche. TO 1988.
- 13) PENNINGTON G.W. ET AL., *Farmacologia in odontoiatria*, Piccin Ed.1987: 130,139.
- 14) KETTERL W., *Fondamenti di clinica odontostomatologica*, USES Ed. 1991: 326-7.
- 15) CAVAILLON J.P. ET AL., *Urgenze in odontoiatria*, Masson Ed.1991: 138,265,276.



### **3 STATO ATTUALE DELLE CONOSCENZE SU PATOGENESI E TERAPIA DELL'INFEZIONE DA HIV**

Antonio Boschini (1), Camillo Smacchia (2)

(1) Centro Medico Comunità di S. Patrignano (Rimini)

(2) SERT USL 22, Villafranca (Vr)

#### **3.1 INTRODUZIONE**

Il 1996 è stato un anno fondamentale per la ricerca ed il trattamento dell'infezione da HIV. Gli importanti risultati terapeutici ottenuti con i nuovi farmaci disponibili, e cioè D4T e 3TC (appartenenti alla famiglia degli analoghi nucleosidici dell'enzima trascrittasi, come AZT, ddI e ddC), gli inibitori non-nucleosidici della trascrittasi (nevirapina e delavirdina), e soprattutto gli inibitori della proteasi hanno creato un clima di nuovo ottimismo.

#### **3.2 IL PROGRESSO DELLA RICERCA**

Ma, per poter comprendere meglio cosa è veramente cambiato nella terapia dell'infezione da HIV, è utile ripercorrere rapidamente le tappe fondamentali della ricerca medica in questo campo.

##### **a. 1986**

L'AZT (azidotimidina, nome sul mercato Retrovir) si dimostra efficace nel rallentare l'evoluzione della malattia in pazienti con ARC o AIDS. Poco tempo dopo vengono sintetizzati farmaci simili all'AZT, nel senso che ne condividono il meccanismo d'azione sul virus (inibizione dell'enzima virale trascrittasi inversa), si tratta del ddI (dideoossiinosina, Videx) e del ddC (dideoossicitosina, Hivid) che possono essere prescritti nei casi in cui l'AZT non è efficace o non è tollerato. Tutti questi farmaci sono comunque penalizzati da tossicità non trascurabile; in particolare l'AZT provoca depressione midollare (oltre ad altri effetti minori), ddI può essere causa di pancreatite e neuropatia periferica e la tollerabilità è scarsa per gli effetti gastroenterici; il ddC è ben tollerato ma quanto più compromesse sono le condizioni del paziente e, generalmente, sono reversibili con la sospensione del farmaco.

##### **b. 1989**

Uno studio dimostra che l'AZT, somministrato in pazienti asintomatici ma con iniziale immunodepressione (linfociti T4 minori di 500), riduce il rischio di AIDS; lo stesso studio evidenzia che la terapia non è utile se il numero dei linfociti T4 è maggiore di 500. Negli anni successivi l'AZT viene così consigliato non solo nei casi di AIDS ma anche e soprattutto nelle persone sieropositive con linfociti T4 minori di 500. L'ini-

ziale entusiasmo degli organi di informazione, dei medici e dei pazienti viene ben presto frenato: l'efficacia del farmaco è limitata nel tempo (in media 1 o 2 anni) dopodiché l'infezione riprende il suo decorso; la spiegazione del fenomeno la dà Larder (Science 1989) che dimostra come il virus HIV, grazie alla capacità di mutare, diventi abbastanza rapidamente resistente all'AZT. Ben presto si dimostra che il fenomeno della "resistenza" riguarda anche gli altri farmaci conosciuti (ddI, ddC).

Si apre un periodo molto controverso; una parte del mondo scientifico contesta la reale utilità della terapia "precoce" con AZT, sia per il problema della resistenza al farmaco, sia per la sua tossicità sul midollo osseo (anemia, diminuzione dei globuli bianchi), sia perché esistono ancora dei dubbi sul reale ruolo del virus Hiv nel causare la diminuzione dei linfociti T4, che è poi la causa dell'AIDS. Infatti, al di là delle posizioni più estremistiche, giudicate "eretiche", di alcuni illustri scienziati (il più noto è Duisberg) che affermano che il virus HIV non centra nulla con la malattia AIDS, esistono indubbiamente molti punti oscuri: in particolare desta perplessità il fatto che non sempre, con le metodiche allora disponibili si riesce ad isolare il virus nei pazienti sieropositivi e che, comunque, il virus HIV viene individuato in un numero troppo limitato di linfociti T4 (uno su 10.000 nei pazienti con AIDS, uno su 100.000 nelle persone asintomatiche), per spiegare i danni che produce.

### c. 1993

Nel luglio del 1993 vengono resi pubblici i risultati di un grosso studio Europeo ed Australiano (Concorde) che non confermano l'utilità di un intervento terapeutico precoce con AZT; non viene messa in dubbio l'attività del farmaco, ma non sembrano esserci differenze in termini di sopravvivenza tra chi inizia "presto" la terapia e chi inizia ad assumerla più tardivamente: si apre un periodo di disillusione sia per i medici che, a maggior ragione, per le persone sieropositive. Vengono pubblicati vari studi sull'impiego "precoce" di AZT e ddI con risultati a volte contraddittori, si inizia a parlare di terapie "combinata", ovvero con più farmaci associati; si dimostra poco attivo il ddC se usato da solo.

Se gli studi sulla terapia sembrano segnare il passo, tappe fondamentali vengono registrate dalla ricerca medica su un altro versante, quello della patogenesi dell'infezione, ovvero sulla conoscenza dei meccanismi che il virus attua per moltiplicarsi e danneggiare le difese immunitarie, un aspetto questo che ha da sempre diviso il mondo scientifico in due schieramenti. Infatti, per spiegare la diminuzione numerica dei linfociti T4, che è, in ultima analisi, la vera causa della comparsa dell'AIDS, alcuni ricercatori sostengono una diretta azione del virus, altri danno più importanza a meccanismi indiretti (apoptosi etc.). Non si tratta di speculazioni teoriche perché solo chiarendo a fondo questi interrogativi è possibile individuare una terapia più efficace.

Nuove metodiche diagnostiche (RT-PCR, branched-DNA, NASBA) permettono di contare con una certa precisione la quantità di virus Hiv presente libero nel sangue o all'interno dei linfociti e monociti del sangue e dei linfonodi, differenziando inoltre in quali e quante cellule il virus è in fase di attiva moltiplicazione ed in quali altre si è stabilito in fase di inattività. Applicando queste metodiche Giuseppe Pantaleo, un ricercatore Italiano del NIAID (National Institute of Allergy and Infectious Diseases) di

Bethesda, diretto da Antony Fauci, dimostra che già nelle fasi iniziali dell'infezione da Hiv il virus si localizza a livello del sistema linfatico (linfonodi, milza etc.) dove viene "intrappolato" dalle difese immunitarie dell'organismo; a questo livello il virus si moltiplica attivamente ed inizia una vera e propria guerra il cui esito dipende da molte variabili, la maggior parte delle quali non sono note; lo studio viene pubblicato nel 1993 sulla rivista Nature.

#### **d. 1995**

All'inizio del 1995 ricercatori dell'Aaron Diamond Research Center e dell'università dell'Alabama hanno approfondito la cinetica della replicazione dell'Hiv in pazienti con meno di 500 linfociti T4 (David Ho e Xiping Wei, Nature, Febbraio 1995). I loro studi hanno avuto risultati a dir poco sbalorditivi. La replicazione del virus Hiv produce ogni giorno una enorme quantità di particelle virali, queste particelle hanno vita molto breve in quanto il 30% della carica virale nel sangue circolante (detta anche viremia) si rinnova ogni giorno. Allo stesso modo anche il numero dei linfociti T4 eliminati dal virus quotidianamente è elevatissima (il 30% di quelli circolanti nel sangue); il fatto che, nella maggior parte dei pazienti, il numero dei linfociti T4 sia stabile nel tempo o solo in lieve diminuzione non è espressione quindi di inattività del virus, come si credeva, ma al contrario esprime la capacità dell'organismo umano di riprodurre e bilanciare l'enorme numero di linfociti T4 che vengono persi ogni giorno per effetto dell'azione lesiva del virus.

Quando questo meccanismo di compenso viene meno, allora compare l'immuno-depressione e le conseguenze che ne derivano. Questa potenzialità dell'organismo è presente anche nelle fasi avanzate, infatti bloccando completamente la moltiplicazione virale è possibile ricostituire le difese immunitarie anche a partire da livelli molto bassi di linfociti T4.

La possibilità di quantificare con precisione il numero di particelle di Hiv libere nel sangue (viremia o carica virale o viral load), oltre a chiarire molti aspetti della patogenesi dell'infezione da Hiv, ha altre conseguenze di fondamentale importanza. Nel 1995 Mellors dimostra che c'è una definita correlazione tra viremia maggiore è questo rischio; in altri termini la viremia diventa un importante "marcatore di progressione" dell'infezione da Hiv, come da sempre lo è la conta dei linfociti T4. Rispetto alla conta del numero di linfociti T4 la viremia presenta il vantaggio di prevedere il danno prima che si verifichi mentre la diminuzione dei linfociti T4 più che prevedere un danno è già, di per sé, il risultato del danno prodotto dal virus.

La quantificazione della viremia inoltre ha notevolmente agevolato ed accelerato la sperimentazione dei farmaci antivirali. Normalmente per valutare l'attività di un farmaco sul virus Hiv, dopo le prime fasi di sperimentazione in provetta e su animali da laboratorio, si passa alla valutazione sui pazienti utilizzando criteri clinici: il farmaco è efficace se nelle persone che lo assumono si riduce il rischio di evoluzione (ARC e AIDS) rispetto alle persone che non lo assumono. Di fatto questi studi sono molto complessi e lunghi in quanto è necessaria l'osservazione di un numero elevato di pazienti (spesso oltre 1000) e per periodi di almeno 2 o 3 anni per avere risultati attendibili. Questo è inaccettabile e poco pratico con la attuale situazione, infatti siamo in un momento in cui vengono prodotti continuamente nuovi farmaci di cui è impor-

tante conoscere rapidamente l'efficacia; se occorressero anni di sperimentazione per valutare ogni nuovo farmaco o combinazione di farmaci le persone con infezione da Hiv correrebbero il rischio di non beneficiare di possibilità terapeutiche già esistenti. Per abbreviare i tempi oggi le attuali sperimentazioni vengono condotte in modo diverso: viene considerato un numero relativamente "piccolo" di pazienti (anche 10-20) e l'eventuale efficacia del farmaco o combinazione di farmaci viene valutata non considerando criteri clinici ma esami di laboratorio. La conta dei linfociti T4, molto utilizzata fin dai primi studi, non è ideale a questo fine infatti il numero dei linfociti ha spesso oscillazioni anche indipendentemente da terapie ed è soggetto a troppe variabili non note; la misura della viremia e delle modificazioni in corso di terapia permette di avere informazioni molto affidabili sull'attività di un farmaco in tempi estremamente rapidi (addirittura settimane!) abbreviando enormemente i tempi di sperimentazione. Di fatto molti degli studi pubblicati negli ultimi 2 anni, compresi quelli incoraggianti presentati a Washington (Gennaio 1996), Vancouver (Luglio 1996) e Birmingham, si basano esclusivamente sulle modificazioni della viremia e del numero dei linfociti T4. Recentemente, proprio a Birmingham, è stato proposto l'esame di piccole biopsie tonsillari per valutare l'effetto di farmaci sui virus del sistema linfatico, informazione questa non ancora più significativa di quella relativa alla carica virale nel sangue, ovviamente questo non nella pratica clinica ma solo in corso di sperimentazioni.

La dimostrazione dell'attiva replicazione virale lungo il decorso dell'infezione da HIV rinnova gli entusiasmi verso terapie più aggressive; la parola d'ordine è diventata "colpiscilo subito e duramente" (hit Hiv, early and hard), David Ho).

Per essere aggressivi è importante da un lato anticipare i tempi rispetto a quanto si faceva in passato in quanto ogni infezione prima è curata, meglio è curabile (è chiaro infatti che il concetto di "portatore sano" del virus Hiv perde significato alla luce di questi nuovi dati sulla replicazione virale), ed occorre inoltre utilizzare più farmaci in combinazione. Aumentando il numero dei farmaci si riduce il rischio di selezionare virus resistenti: ad esempio se si usano due farmaci la probabilità di comparsa di resistenza ad entrambi è 100 volte minore, mentre se sono tre tale probabilità è di 100 volte inferiore.

La maggior parte degli esperti a questo punto era concorde, il problema era il "menu" limitato di farmaci da scegliere. I farmaci fino ad allora conosciuti, gli analoghi nucleosidici (AZT, ddI, ddC, e, più recentemente D4T e 3TC) sono tutti attivi sul virus ed hanno dimostrato in studi clinici di far crescere il numero dei linfociti T4 e di ridurre il rischio di AIDS. I principali problemi con questi farmaci sono la limitata attività, la possibile tossicità, e la mancanza di un effetto antivirale duraturo, cosa in parte spiegabile con la comparsa di ceppi virali resistenti. Il risultato è quello da molti definito "beneficio a termine", che ha provocato molte controversie sull'opportunità e sui meriti dei trattamenti precoci o non precoci. La combinazione di due farmaci di questa categoria ha prodotto indubbi vantaggi sia clinici che di laboratorio (aumento dei linfociti T4, diminuzione della viremia): si sono dimostrati più efficaci rispetto alla terapia con un solo farmaco le combinazioni di AZT+ddI, AZT+ddC e AZT+3TC. Purtroppo però l'attività non è tale da impedire al virus di avere una, seppur minore, capacità di replicazione, e questo nel tempo gli permette di trovare "scappatoie" ovvero di diventare resistente. Ad ogni modo la sintesi delle nuove molecole D4T e 3TC è

stato comunque un importante passo avanti e vale la pena di descrivere brevemente questi farmaci in quanto da pochissimo tempo sono diventati componenti importanti della terapia di combinazione (i cosiddetti "cocktail").

Il D4T (stavudina, nome commerciale Zerit) ha dimostrato di essere più efficace dell'AZT nelle persone che avevano già fatto almeno 6 mesi di terapia con (studio BMS-019) e quindi è stato approvato con procedimento accelerato dalla FDA nel Giugno 1994 per la terapia dell'infezione da Hiv. Le caratteristiche principali del D4T sono che è ben tollerato (non causa disturbi gastro-intestinali), scarsamente tossico (può causare neuropatia periferica ed aumento delle transaminasi comunque reversibili dopo sospensione della terapia) e ha la capacità di entrare nel sistema nervoso abbastanza bene, caratteristica questa che è estremamente utile per i pazienti con disturbi neurologici correlati al virus Hiv (da notare che l'unico altro farmaco attivo anche nel sistema nervoso è l'AZT). Non si conosce molto sulle possibilità di combinazione con altri farmaci, quasi certamente non può essere associato con AZT mentre vi sono buoni risultati preliminari sull'associazione con ddI.

Il 3TC (lamivudina, nome commerciale Epivir) ha delle caratteristiche molto particolari. Non deve mai essere utilizzato da solo in quanto il fenomeno della resistenza virale al farmaco è molto rapido (poche settimane); risulta molto attivo in combinazione con AZT in quanto riduce di molto il rischio di progressione dell'infezione rispetto alle persone che utilizzano solo AZT. Quello che è strano è che il fenomeno della resistenza al 3TC è presente e rapido anche se il 3TC viene utilizzato assieme all'AZT; in effetti dati di laboratorio fanno pensare che l'attività del 3TC non dipenda dalla sua capacità di inibire la replicazione virale (attività che viene rapidamente persa) ma dal fatto che il virus Hiv, una volta mutatosi per diventare resistente al 3TC, perderebbe di aggressività oppure sarebbe meno capace di mutare ancora per diventare resistente ad AZT. Resta da dire che la tossicità è scarsa e la tollerabilità è buona.

#### **e. 1996**

La grossa novità della terapia dell'infezione da Hiv è comunque costituita da una nuova famiglia di farmaci, gli inibitori della proteasi, e il 1996 passerà alla storia della medicina come l'anno degli inibitori della proteasi.

La proteasi è un enzima del virus Hiv che gli permette di produrre nuove particelle in grado di andare ad infettare altre cellule (monociti ma soprattutto linfociti T4): bloccando questo enzima (con gli inibitori, appunto) si producono particelle virali immature, non in grado di infettare nuove cellule, 3 inibitori della proteasi sono già stati approvati (saquinavir, ritonavir e indinavir), uno è prossimo alla registrazione (nelfinavir), altri sono nelle diverse fasi di sperimentazione.

Il saquinavir (nome commerciale Invirase) è stato il primo inibitore della proteasi ad essere clinicamente disponibile; quasi tutti gli studi effettuati sono stati pubblicati nel 1995 e 1996. La sua efficacia è stata dimostrata sia in monoterapia che in combinazione con altri antivirali (AZT e ddC), sia in pazienti che non avevano mai assunto farmaci che in pazienti già in terapia con altri antivirali. Il farmaco è discretamente tollerato (può causare diarrea, crampi, nausea) ed è poco tossico; purtroppo l'assorbimento del farmaco è scarso e ne limita l'efficacia, per aumentare l'assorbimento è indispensabile assumerlo dopo un pasto abbondante; il dosaggio è di 600 mg. (3 com-

presse) 3 volte al giorno; dosi superiori sono più attive ma mal tollerate. Un vantaggio di questo farmaco di questo farmaco rispetto agli altri inibitori della proteasi è che, qualora si sviluppi una resistenza nei suoi confronti, agli altri inibitori della proteasi rimangono utilizzabili, mentre probabilmente non è vero il contrario.

Ritonavir e Indinavir (nomi commerciali rispettivamente Novir e Crixivan) sono a tutt'oggi i più potenti farmaci anti-Hiv conosciuti: possono ridurre la viremia del 99% (ad esempio da 100.000 a 1000) o addirittura del 99,9% (da 100.000 a 100) e fare aumentare il numero dei linfociti T4 anche di 200-300 cellule. Per dare una idea della differenza, gli analoghi nucleosidici (AZT, etc.) utilizzati da soli provocano una riduzione della viremia di 0,5-0,7 log. ed un aumento di linfociti T4 medio di 20-50 cellule. Tra i due non vi sono sostanziali differenze di attività, l'indinavir è indubbiamente meglio tollerato.

Nonostante questa notevole attività gli inibitori non devono essere utilizzati da soli, infatti in questo caso il virus impiegherebbe poco tempo a diventare resistente, occorre associare uno o meglio due inibitori della trascrittasi; in genere agli inibitori della proteasi si associano AZT+3TC, oppure AZT+ddl o AZT+ddC, a seconda della tollerabilità e della tossicità. L'efficacia degli inibitori della proteasi ha comunque dei prezzi:

- a) ogni giorno devono essere ingerite molte compresse (da 6 a 12) che vanno ad aggiungersi ad altre (AZT, ddl, vitamine, etc.), inoltre le compresse vanno assunte rigorosamente agli orari giusti, alcune prima dei pasti, altre durante, altre dopo, complicando molto la vita delle persone;
- b) non si può assolutamente "saltare" la terapia in quanto ciò favorirebbe la comparsa di ceppi virali resistenti; questo si diceva anche di AZT etc. però esistono effettivamente delle differenze: l'AZT e gli altri inibitori della trascrittasi entrano nei linfociti ed in questa sede vengono trasformati in sostanze attive, quindi rimangono attivi più a lungo e non risentono di qualche piccola irregolarità nell'assunzione, gli inibitori della proteasi per essere efficaci devono mantenere delle concentrazioni nel sangue e nei tessuti superiori ad un valore limite, sotto il quale non c'è attività antivirale.
- c) questi nuovi farmaci sono metabolizzati del citocromo P 450 epatico, condizionando molto e venendo allo stesso tempo condizionati da altri farmaci a metabolismo epatico. Sono incompatibili con molte altre medicine di comune impiego, in particolare sedativi, sonniferi, antistaminici, antiinfiammatori, antidepressivi ed alcuni antibiotici (in particolare gli antitubercolari); quindi occorre consultare il medico ogni volta che viene prescritto un qualsiasi farmaco;
- d) il prezzo è molto elevato; questo è un problema che non dovrebbe interessare al paziente, comunque va preso in considerazione, oggi in particolare. Alcuni già si chiedono se sia giusto prescrivere queste medicine a pazienti tossicodipendenti attivi, con il rischio che l'assunzione sia irregolare e quindi inutile.

La disponibilità di molti farmaci attivi (attualmente 8, tra "vecchi" e "nuovi", ma molti altri in via di sperimentazione, tra cui addirittura una terza "famiglia", gli inibitori non nucleosidici della trascrittasi) è senza dubbio fonte di molte speranze, ma questa abbondanza di medicine espone anche a qualche rischio.

Per prima cosa si deve ricordare che, se da un lato la sperimentazione accelerata ha il pregio di dare utili informazioni in breve tempo, ha anche il difetto di non farci

sapere quali possono essere le conseguenze nel tempo di tre o più farmaci assunti contemporaneamente. Le possibili combinazioni di 8 diversi farmaci sono moltissime e solo poche di queste sono state sperimentate in studi clinici controllati.

Occorre "dirigere" la enorme quantità di dati su nuove molecole, nuove combinazioni, nuove interazioni tra farmaci, viremie etc., "inghiottite" in poco tempo. Un pericolo per il medico è il "furore terapeutico", il paziente invece non deve avere fretta, c'è il tempo di osservare con attenzione quanto si sta muovendo nella ricerca medica; anche se le ricerche hanno dimostrato che il virus si replica velocemente lo faceva anche negli anni passati, e non dimentichiamo che l'infezione da Hiv rimane ugualmente una infezione quasi sempre cronica e che da il tempo di pensare e programmare gli interventi migliori.

### 3.3 ATTUALI INDICAZIONI DI TERAPIA

Alla luce di queste considerazioni la Comunità Scientifica ha definito le "Linee Guida per la Terapia Antiretrovirale" che sono state assimilate dai Ministeri della Sanità (con esclusione delle Nazioni del 3° Mondo che non possono permettersi un così gravoso impegno economico). Le linee guida rappresentano un compromesso tra le nuove conoscenze sulla patogenesi che prevederebbero un intervento precoce e aggressivo e la mancanza di conoscenze cliniche sulla patogenesi e la mancanza di conoscenze cliniche sull'effetto a lungo termine di queste combinazioni di farmaci (e anche del costo elevatissimo di queste nuove terapie).

In conclusione si consiglia una terapia con 2 farmaci inibitori della trascrittasi nelle infezioni "lievi" o comunque poco evolute e un intervento con 3 farmaci (2 inibitori della trascrittasi + 1 inibitore della proteasi) nelle infezioni "gravi". Si definisce lieve una infezione da HIV associata ad una viremia media (tra 10.000 e 30.000 copie virali/ml) e ad un numero di linfociti CD4 inferiore a 500 cellule; si definisce invece grave una situazione di elevata replicazione virale (>30.000 copie virali/ml) o di immunodepressione avanzata (linfociti CD4<300). Resta inteso che tutte le infezioni da HIV associate ad una sintomologia o ad un rapido decremento di linfociti CD4 sono da considerare gravi.

Non viene al momento considerato necessario intervenire con farmaci nelle infezioni da HIV in cui la viremia è bassa (<10.000 copie virali/ml) e i linfociti CD4 sono superiori a 500 cellule. Anche se da un punto di vista teorico questo atteggiamento "attendista" non è giustificato non esistono a tutt'oggi studi che dimostrino l'unità dell'intervento farmacologico in termini di sopravvivenza e di progressione della malattia.

In effetti l'infezione da HIV è quasi invariabilmente progressiva: solo in una limitata percentuale di soggetti sieropositivi (5-10% a seconda dei vari studi) l'infezione sembra stabile nel corso degli anni.

Questi individui, identificati come "long term survivors" o meglio "long term non progressors", a distanza di 10 anni o più dall'infezione da HIV mantengono un numero di CD4 superiore a 500 e non hanno segni clinici, anche minori, di immunodepressione. È possibile che il motivo di questo decorso benigno sia legato al virus; esistono probabilmente ceppi virali meno aggressivi, forse difettivi di qualche gene; è indubbio comunque che molto dipende dalle caratteristiche dell'individuo, sia conge-

nite (alcuni genotipi HLA risultano più protetti dall'AIDS), sia associate ai comportamenti. L'influenza dei comportamenti e dello stile di vita potrebbe spiegare la percentuale discretamente elevata (12%) di "lungo-sopravvivenenti" negli ex-tossicodipendenti in Comunità Terapeutica seguiti a San Patrignano.

### Bibliografia

- 1) BOSCHINI A. ET AL., Social Rehabilitation of drug addicts and its influence on HIV transmission. From: AIDS and Human Reproduction: 84-91. Karger ed. 1992.
- 2) SELWYN PA ET AL., Clinical manifestation and predictors of disease progression in drug users with HIV infection. N. Engl J. Med 1992; 327: 1697-703.
- 3) PAGE J.B., HTLV-I/II seropositivity and death from AIDS among HIV-1 seropositive intravenous drug user. Lancet 1990; 335: 1439-41.
- 4) DES JERLAIS ET AL., Continuity and change within an HIV epidemic; injecting drug users in New York City, 1984 through 1992. Jama; 271: 121-127.
- 5) CONCORDE COORDINATING COMMITTEE, Lancet 1994; 343: 871-882.
- 6) LARDER BA ET AL., HIV with reduced sensitivity to zidovudine isolated during prolonged therapy science 1989; 243: 1731-1734.
- 7) WEI X. ET AL., Viral dynamics in HIV-1 infection nature 1995; 373: 117-122.
- 8) HO D.D. ET AL., Rapid turnover of plasma virions and CD lymphocytes in HIV-1 infection nature 1995; 373: 123-126.
- 9) HO D.D., Time to hit HIV: early and hard N. Engl. J. Med 1995; 333: 450-451.
- 10) DEEKS S.G. ET AL., HIV-1 protease inhibitors Jama 1997; 277: 145-153.

## 4 EPATITI

Fabrizio Montagna (1), Gian Paolo Perini (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

### 4.1 INTRODUZIONE

L'insufficienza epatica può verificarsi nell'epatite acuta, sia virale che tossica, o come episodio di scompenso nelle epatopatie croniche e nelle cirrosi. Con l'eccezione dell'epatite fulminante, l'evoluzione si presenta lenta e progressiva e la maggior parte dei pazienti rimane ben compensata per lunghi periodi di tempo; negli stadi terminali il decorso è frequentemente complicato dal coma epatico, dall'emorragia per rottura di varici esofagee in un paziente coagulopatico e dalla sindrome epatorenale. L'evenienza di prestare assistenza odontoiatrica in un ambulatorio esterno ad un paziente affetto da insufficienza epatica conclamata è relativamente rara ma la probabilità aumenta nel caso si trattino soggetti appartenenti a gruppi ad elevato rischio di epatopatia (tossicodipendenti, alcolisti e politrasfusi).

In questi casi è necessario eseguire in fase preliminare una valutazione clinico-laboratoristica del paziente, per adeguare le terapie odontostomatologiche alle indicazioni mediche e considerare l'eventuale invio a strutture ospedaliere. In questo capitolo vengono discusse le complicazioni possibili a seguito di un intervento di chirurgia orale in un paziente con insufficienza epatica, con lo scopo di aiutare l'odontoiatra ad individuare i limiti ed i rischi medici connessi alla terapia chirurgica ambulatoriale. Questo articolo rappresenta una revisione in base alla nostra esperienza ed alla letteratura sulle problematiche relative alla assistenza ambulatoriale in pazienti affetti da grave epatopatia.

### 4.2 PREVALENZA DELLE EPATOPATIE INFETTIVE

Nella pratica quotidiana l'individuazione del paziente con patologia infettiva epatica in fase di compenso può risultare difficile in assenza di dati laboratoristici, data la frequente asintomaticità del quadro clinico. La prevalenza di markers sierologici di infezioni da virus epatitici e da HIV nei pazienti tossicodipendenti e nella popolazione generale sono state riportate nel capitolo di introduzione.

Nella tabella e diagramma 1 è riportata la prevalenza di epatiti infettive e infezioni da HIV in un gruppo di pazienti appartenenti a gruppi a rischio inviati da strutture pubbliche (reparti Malattie Infettive e gruppo C Sezione screening HIV di Verona) con documentazione clinica completa di esami sierologici e giunti alla nostra osservazione; i dati sono confrontati con un gruppo di pazienti provenienti da organizzazioni private (Comunità e Case Alloggio) privi di documentazione medica. L'indagine epidemiologica è stata raccolta con questionari compilati da personale medico addestrato; nondimeno il confronto dei dati epidemiologici tra il gruppo di pazienti forniti di cartella clinica completa di esami sierologici e quello sottoposto alla sola indagine

anamnestica evidenza una notevole perdita di dati nell'ordine del 20-30%.

Per confrontare e valutare la prevalenza delle patologie infettive nei gruppi di comportamento a rischio è utile valutare i dati raccolti dal Gruppo C - Sezione Screening HIV di Verona tra il 1989 ed il 1992 su 5926 soggetti esaminati; tali dati confermano le prevalenze da noi riscontrate sul campione ridotto.

La tabella 3 ed il grafico 3 mostrano la prevalenza di markers di infezione da virus epatitici e HIV in relazione agli anni di tossicodipendenza e mostrano un costante incremento di tali marcatori con il prolungarsi dell'uso di droghe endovenose.

**Tabella 1**  
**DIFFERENZA DELLA PREVALENZA DI HBV - HCV - HIV**  
**IDENTIFICATA SU PAZIENTI TOSSICODIPENDENTI**  
**SPROVVISTI E PROVVISI DI DOCUMENTAZIONE SIEROLOGICA**

N. pazienti con esami sierologici	HBV	HCV	HIV
36 (100%)	23 (64%)	28 (78%)	25 (69%)
N. pazienti senza documentazione			
74 (100%)	30 (41%)	42 (57%)	41 (55%)

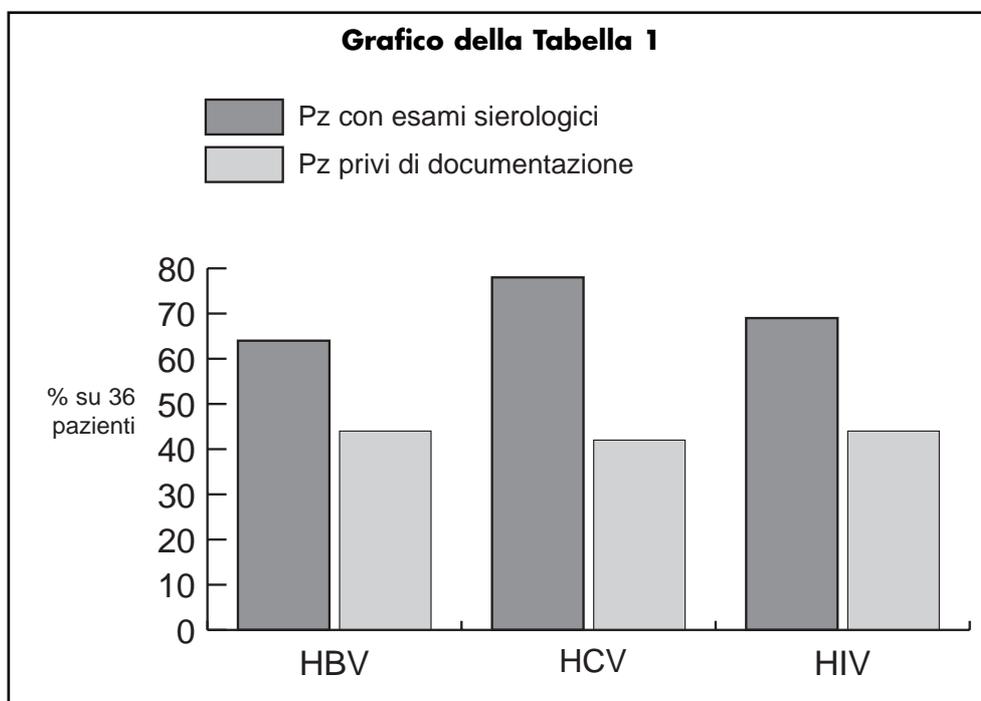


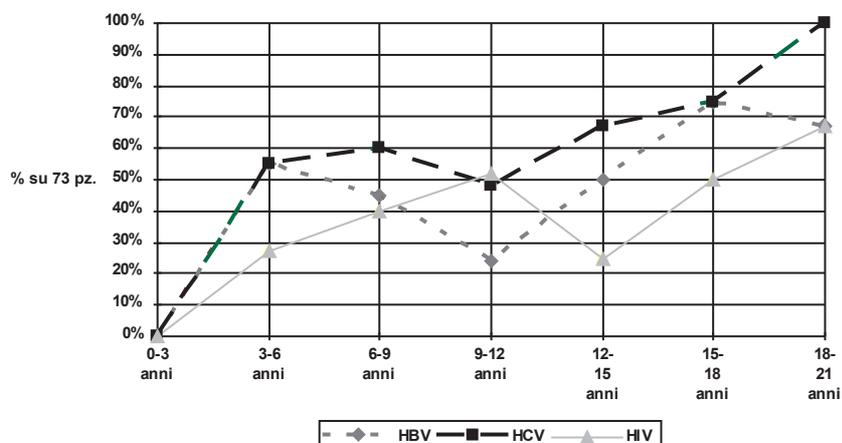
Tabella 2  
**PREVALENZA DELLE INFEZIONI DA HIV E VIRUS EPATITICI  
 IN TOSSICODIPENDENTI E SOGGETTI A RISCHIO SESSUALE**  
 (Gruppo c - Verona 1985-1995)

		Tossicodip.		Rischio sessuale		Totale	
		N.	%	N.	%	N.	%
HIV	Pos.	707	20.9	93	3.2	800	12.8
	Neg.	2670	79.0	2796	96.8	5466	87.2
	Totale	3377		2889		6266	
HBV	Pos.	1098	66.5	521	23.1	1619	41.5
	Neg.	553	33.5	1733	76.9	2286	58.5
	Totale	1651		2254		3905	
HCV	Pos.	622	72.7	54	9.0	676	46.5
	Neg.	234	27.3	545	91.0	779	53.5
	Totale	856		599		1455	
HDV	Pos.	25	59.5	1	2.5	26	31.7
	Neg.	17	40.5	39	97.5	56	68.3
	Totale	42		40		82	

Tabella 3  
**PREVALENZA IN BASE A DATI SIEROLOGICI e ANAMNESTICI  
 DI HBV - HCV - HIV SU 73 PAZIENTI TOSSICODIPENDENTI DIVISI  
 PER ANNI DI TOSSICODIPENDENZA**

Anni di dipendenza	0-3	3-6	6-9	9-12	12-15	15-18	18-21
N. pazienti	2	11	20	21	12	4	3
N. HBV (%)	-	6 (55)	9 (45)	5 (24)	6 (50)	3 (75)	2 (67)
N. HCV (%)	-	6 (55)	12 (60)	10 (48)	8 (67)	3 (75)	3 (100)
N. HIV (%)	-	3 (27)	8 (40)	11 (52)	3 (25)	2 (50)	2 (67)

**Grafico della Tabella 3**



### 4.3 COMPLICANZE IN CORSO DI TERAPIA ODONTOIATRICA

Il portatore di epatite cronica si presenta nella maggior parte dei casi senza una sintomatologia clinica evidente; la diagnosi è essenzialmente laboristica; non vi è un rischio medico connesso alle manovre odontoiatriche della malattia in fase di compenso.

La maggior parte dei pazienti sono trattabili ambulatoriamente ed il riscontro di insufficienza epatica, tale da porre problemi in corso di terapia odontoiatrica, è una evenienza abbastanza rara in relazione alla limitata percentuale di epatiti croniche virali che evolvono in cirrosi dopo una lunga storia clinica. Il fegato presenta una notevole riserva funzionale ed i sintomi di insufficienza epatica sono presenti solo negli stadi avanzati della malattia: un paziente può rimanere in apparente compenso sino a quando il 20% della massa epatocitaria sia ancora funzionante. Il paziente con insufficienza epatica riferirà all'anamnesi una lunga storia di epatopatia e presenterà alcuni segni facilmente identificabili con l'esame obiettivo (8) (tabella 4). Le potenziali complicanze che si devono considerare durante la terapia di un paziente con insufficienza epatica sono riassunti nella tabella 5 e sono di seguito analizzati per esteso nei successivi paragrafi.

#### a. Complicanze settiche

La diminuita resistenza alle infezioni e l'aumentato rischio di complicanze settiche perioperatorie nel paziente con insufficienza epatica e/o cirrosi sono la conseguenza di una ridotta efficienza del sistema reticolo endoteliale epatico e splenico; a ciò è associato un rallentamento dei processi metabolici e una riduzione della protidosintesi epatocitaria che causa una progressiva immunodepressione ed un rallentamento dei processi rigenerativi e di guarigione delle ferite.

Tabella 4  
**SEGNI DI INSUFFICIENZA EPATICA**

<i>Icttero/sub ictero</i>	<i>Foetor hepaticus</i>
<i>Ascite</i>	<i>Encefalopatie epatiche (deterioramento psichico)</i>
<i>Teleangectasie (Spider)</i>	<i>Caput medusae</i>
<i>Aspetto ginoide con perdita di peli</i>	<i>Tremori.</i>

Tabella 5  
**PROBLEMI MEDICI IN CORSO DI TERAPIA ODONTOIATRICA  
DEL PAZIENTE CON INSUFFICIENZA EPATICA**

<i>Frequenti quadri infettivi intercorrenti con ridotta risposta immunitaria.</i>
<i>Diatesi emorragica</i>
<i>Alterazioni del metabolismo glucidico</i>
<i>Alterazioni idroelettrolitiche ed insufficienza renale (sindrome epatorenale).</i>
<i>Encefalopatia epatica e coma epatico</i>
<i>Altre patologie associate (ulcera gastrica, gastrite, varici esofagee, etc.).</i>
<i>Rischio di tossicità da sovradosaggio di farmaci per diminuita metabolizzazione epatica.</i>

In base a queste considerazioni una chemioprolifassi perioperatoria dovrebbe essere suggerita valutando l'entità del trauma operatorio e lo stato clinico del paziente.

### **b. Diatesi emorragica**

Un aspetto importante attiene i disturbi della emostasi che dipendono da tre ordini di fattori: la ridotta sintesi epatica dei fattori della coagulazione; l'alterata funzionalità piastrinica legata alla insufficienza epatica; la trombocitopenia causata da sequestro splenico in caso di ipersplenismo. Il meccanismo fisiopatologico più importante alla base della diatesi emorragica è rappresentato dalla diminuzione della sintesi epatica dei fattori della coagulazione vit K dipendenti (I,II,VII,IX,X) e dalla alterazione del metabolismo della vit K. La vit K è in parte di origine alimentare ed in parte prodotta dalla flora batterica intestinale; inoltre, essendo la vit K liposolubile, l'assorbimento intestinale richiede la presenza di bile come emulsionante. Il circolo enteroepatico della vitK, nell'epatopaziente può essere ridotto per diminuito assorbimento in caso di ittero ostruttivo o per la presenza di accelerato transito intestinale (diarree infettive, uso di lassativi); inoltre può verificarsi una diminuita produzione di vit K per distruzione della flora batterica intestinale a seguito di prolungate terapie antibiotiche. Lo stomatologo, prima di un intervento di chirurgia orale dovrebbe eseguire una valutazione del rischio emorragico, attraverso l'anamnesi, l'esame obiettivo e gli esami di laboratorio, come indicato nella tabella 6.

Al di sotto dei valori di sicurezza (PT < 35% ; INR > 2.5 ; TE > 7 minuti conta piastrinica < 50.000 mm<sup>3</sup>) è possibile la comparsa di emorragia nel periodo post-operatorio per cui è opportuno utilizzare misure profilattiche locali (sutura, compressione prolungata, ghiaccio, antifibrinolitici). Talvolta può essere necessario ricorrere ad una terapia sistemica con antifibrinolitici e vit K (10-12 mg. per os.; 5-10 ev. ripetibili ogni 12 ore) ; la terapia può essere somministrata come profilassi prima dell'intervento o d'urgenza in caso di emorragia, l'effetto inizia dopo 8 ore ed è completo in 24-72 ore in relazione alla via di somministrazione e alla funzionalità epatica residua. Il deficit di vit K può essere corretto in presenza di funzionalità epatica residua, con la somministrazione orale o parenterale della vitamina; in caso d'urgenza o in presenza di grave riduzione della funzionalità epatocitaria, invece, si devono considerare terapie di sostituzione con emoderivati. Quando si tratta chirurgicamente un paziente con insufficienza epatica è fondamentale ricordare la necessità di un controllo postoperatorio prolungato per la possibile insorgenza di emorragie a distanza. Nella diatesi emorragica in corso di insufficienza epatica è possibile infatti la formazione di un iniziale fragile coagulo per la liberazione abbondante di tromboplastina tissutale in seguito al trauma chirurgico. In un primo momento quindi il tempo di sanguinamento può essere normale, ma il coagulo si presenta voluminoso, molle, instabile e vi è il rischio di una emorragia tardiva, a distanza di ore.

### **c. Alterazioni del metabolismo glucidico**

Il paziente in insufficienza epatica può presentare alterazioni del metabolismo glucidico opposte. L'insufficienza epatica grave può essere associata a ipoglicemia per diminuzione delle riserve epatiche di glicogeno (9); tuttavia la cirrosi epatica può associarsi a diabete per una concomitante patologia pancreatica (ad esempio nella epatopatia alcolica associata a pancreopatia).

Emergenza medica per l'odontoiatra è rappresentata nell'epatopatico scompensato dal rischio di coma ipoglicemico. In caso di manovre invasive si deve garantire al paziente una dieta iperglicidica e far sospendere la mattina dell'intervento eventuale terapia con ipoglicemizzanti orali, per evitare i rischi di una ipoglicemia. L'iperglicemia, sospettabile in base a sintomi generali come poliuria, astenia, xerostomia, alito acetoneo, glossopirosi e candidosi orale, non rappresenta una emergenza. In tale situazione, peraltro, si osserva una maggior suscettibilità alle infezioni ed un ritardo di guarigione delle ferite. Con valori di glicemia superiori a 190 mg/dl, quando possibile, è opportuno chiedere una consulenza medica ed operare in condizioni di elezione una volta normalizzati i parametri di laboratorio.

#### **d. Alterazioni idroelettrolitiche**

La sindrome epato renale è una complicanza severa ed infausta delle epatopatie gravi: può essere definita come una insufficienza renale acuta, progressivamente inaggravata associata ad insufficienza epatica; si manifesta con oliguria, aumento della creatinemia e dell'azotemia. La possibilità di disconoscere quadri iniziali suggerisce nei casi di grave insufficienza la necessità di richiedere sempre una consulenza medica per eseguire una valutazione completa della funzione epatica e renale.

#### **e. Encefalopatia epatica**

La base fisiopatologica della encefalopatia epatica è legata alla diminuita capacità degli epatociti di deaminare gli aminoacidi prodotti dal catabolismo proteico. Ne consegue un aumento plasmatico di aminoacidi aromatici che possono comportarsi come falsi neurotrasmettitori e causare l'encefalopatia. I sintomi di iniziale encefalopatia che devono allarmare l'odontoiatra sono rappresentati da riflessi rallentati, linguaggio impastato, incapacità a compiere movimenti semplici, sonnolenza e stato depressivo. Un intervento di chirurgia odontoiatrica ambulatoriale presenta il rischio di far precipitare una encefalopatia cronica apparentemente in compenso in un quadro acuto attraverso diversi meccanismi che portano ad un aumento del metabolismo proteico (10):

- A) La deglutizione di sangue proveniente da una emorragia orale può causare un aumento del carico proteico nel lume intestinale e dell'assorbimento di aminoacidi;
- B) L'aumento dei processi catabolici a seguito di un intervento chirurgico rappresenta una reazione allo stress.
- C) Il dolore orale può diminuire l'alimentazione alterando l'introito alimentare e mutando l'equilibrio idroelettrolitico e metabolico del paziente.

L'odontoiatra che cura il paziente dovrebbe: non eseguire interventi estesi che interferiscano con l'alimentazione del paziente; dare precise istruzioni sulla alimentazione perioperatoria, controllare le emorragie; valutare eventuali sintomi di deterioramento psichico e indici di encefalopatia epatica, prima di procedere alla terapia.

#### **f. Patologie associate**

L'epatopatia cronica in fase avanzata può associarsi frequentemente a gastrite, malattia ulcerosa e varici esofagee; vanno quindi evitati farmaci gastrolesivi o che interferiscano con i meccanismi della coagulazione. Quando è necessario usare un FANS va associato ad un citoprotettore nei pazienti a rischio di sanguinamento gastrico.

### **g. Tossicità e sovradosaggio farmacologico**

Nel prescrivere una terapia farmacologica l'odontoiatra deve considerare da una parte l'azione epatotossica diretta di alcuni farmaci, dall'altra la possibile comparsa di un sovradosaggio relativo per farmaci somministrati secondo le posologie usuali. Quando si prescrive una terapia in presenza di alterata funzionalità epatica si dovrebbero evitare farmaci con metabolismo o escrezione epatica, poiché è aumentata la loro emivita ed il rischio di comparsa di effetti collaterali. Nelle epatopatie compensate la somministrazione di terapie brevi di farmaci epatotossici può essere ben sopportata, mentre il problema di accumulo ed epatotossicità si pone quando sia necessaria una terapia continuativa; diversamente, nei quadri avanzati di scompenso ogni farmaco va prescritto con molta prudenza per il rischio di effetti collaterali. Nella tabella 7 sono riassunte alcune indicazioni di farmacoterapia in corso di epatopatia.

#### *g.1 Antibiotici*

Alcuni chemioterapici antimicrobici indicati nel paziente sano come prima o seconda scelta nelle infezioni odontostomatologiche, vanno evitati nell'epatopatico, in quanto provvisti di epatotossicità diretta (tetracicline e chetoconazolo), o causa di colostasi intraepatica potenziale (eritromicina, lincomicina, clindamicina) (14). Sono da preferirsi la Betalattamine ed i loro derivati (pennicilline e cefalosporine) in quanto escreti prevalentemente per via renale e privi di epatotossicità; in caso di allergia alle betalattamine si possono utilizzare diversi macrolidi sprovvisti di epatotossicità (azitromicina, claritromicina, roxitromicina) ricordando comunque che la loro escrezione è epatica e la loro emivita può essere prolungata. In caso di terapia antimicotica sono utilizzabili i chemioterapici polienici (Nistatina e Anfotericina B) per via topica in quanto non assorbiti per os; qualora si opti per una terapia sistemica il fluconazolo e l'itraconazolo risultano provvisti di modesti effetti epatotossici; sicuramente l'itraconazolo è più tollerabile mentre il fluconazolo va usato con cautela nell'epatopaziente serio (11).

#### *g. 2 Fans*

I farmaci antinfiammatori non steroidei sono stati associati con l'insorgenza di alterazioni a livello epatico. La gravità dell'interessamento può variare da una lieve modificazione dei livelli plasmatici degli enzimi epatici ad una grave compromissione epatocellulare. Considerati nella loro globalità questa categoria di farmaci può essere considerata sicura con un ragionevole margine di rischio.

Tutti i FANS vanno somministrati con cautela nell'epatopaziente perché hanno la tendenza a indurre effetti collaterali gastrointestinali (dispepsia, gastrite, ulcera), presentano proprietà citotossiche nei confronti degli epatociti ed aggravano la diatesi emorragica per l'effetto antiaggregante piastrinico.

Il paracetamolo è un farmaco antipiretico con modesto effetto analgesico e privo di attività anfogistica; non interferisce con la coagulazione e non produce effetti gastrointestinali; è indicato per dolori lievi somministrato a basso dosaggio, poiché, in caso di iperdosaggio, può presentare effetto epatotossico (necrosi centrolobulare) (9).

La noramidopirina (metamizolo) è un analgesico antipiretico e antispastico privo di effetto antiflogistico; è metabolizzata a livello renale; in letteratura è riportata la comparsa di tossicità midollare.

La nimesulide è provvista di efficace azione antipiretica, analgesica ed antiflogistica (superiore al paracetamolo e all'acetilsalicilato di lisina); è metabolizzata principalmente a livello renale; non presenta rischio di accumulo; è dotata di buona tollerabilità a livello gastrico. L'effetto antiaggregante piastrinico, quantunque rilevato solo a livello preclinico nell'animale di laboratorio, consiglia prudenza nell'uso in associazione con farmaci antitrombotici e in presenza di grave insufficienza epatica con alterazioni della coagulazione e rischio emorragico (12).

### g. 3 Altri farmaci

Gli analgesici narcotici, vanno evitati in quanto da una parte sono metabolizzati dal fegato e dall'altra possono provocare una contrazione dello sfintere di Oddi. Per l'anestesia locale sarebbero indicati gli anestetici della famiglia degli esteri in quanto sprovvisti di epatotossicità e metabolizzati dalle esterasi plasmatiche; oggi comunque, tali farmaci sono scarsamente utilizzati in odontoiatria per la frequente comparsa di fenomeni allergici. Gli anestetici amidici, attualmente in uso, sono metabolizzati prevalentemente dal fegato ed escreti attraverso l'emuntorio renale; nei soggetti con insufficienza epatica ne va quindi limitato l'uso, non superando la dose totale di 4 ml. di soluzione allo 0,2% nei casi di grave epatopatia e comunque non eccedendo le 3-4 tubofiale nei pazienti compensati (1-3). In caso di premedicazione ipnotici e sedativi vanno prescritti a dosi ridotte per il pericolo di precipitare lo stato confusionale; tra essi appare preferibilmente l'oxazepam la cui emivita non è significativamente aumentata in corso di danno funzionale epatico (13).

Tabella 6  
**FARMACOTERAPIA ED EPATOPATIA**

Categoria	Utilizzabili	Potenzialmente tossici	Controindicati
Antibiotici	Betalattamici (penicilline, cefalosporine)  Polienici per os. (nistatina, anfotericina B)	Macrolidi (azitromicina, roxitromicina)  Imidazolici (miconazolo, fluconazolo)  Cloranfenicolo	Tetraciline Eritromicina Lincomicina Clindamicina Chetoconazolo
Antiflogistici e antalgici	Nimesulide Noramidapirina Paracetamolo	FANS  Aspirina	Analgesici narcotici
Anestetici	Esterei	Amidici	
Sedativi	Oxazepam	Sedativi e ipnotici	

#### 4.4 VALUTAZIONE INTERNISTICA ED ESAMI EMATOCHIMICI

Nel caso si tratti un paziente con grave epatopatia, l'odontoiatra deve valutare la possibilità di richiedere una consulenza medica ed esami di laboratorio. Gli esami ematochimici utili per una valutazione medica completa del paziente con insufficienza epatica sono riassunti nella tabella VIII. In corso di insufficienza epatica emergerà una diminuzione degli indici di funzionalità epatica ed un aumento della ammoniemia in fase tardiva; gli indici di citolisi saranno aumentati in modo evidente nella fase acuta di replicazione virale delle epatiti infettive, normali o lievemente aumentati nella fase cronica. Nella tabella 7 sono stati riassuntigli di esami ematochimici utilizzati in medicina per la valutazione di epatopatia.

Tabella 7	
<b>ESAMI DI LABORATORIO PER FUNZIONALITÀ E PATOLOGIA EPATICA</b>	
<b>Indici di citolisi</b>	<b>Indici di infezione da virus epatitici</b>
GOT (AST) (Glutammico ossalacetico trans.)	HBsAg (Antigene di superficie HBV)
GPT (ALT) (Glutammico piruvico transaminasi)	HBsAb (Anticorpo di superficie di HBV)
	HBcAb (Anticorpo del core di HBV)
<b>Indici di colostasi</b>	HCVAb (Anticorpo di HCV)
Bilirubina totale e frazionata	HDVAb (Anticorpo di HDV)
Fosfatasi alcalina	HBeAg (Antigene e di HBV)
Gamma glutamil transferasi	HBeAb (Anticorpo e di HBV)
	Ab Anti CMV
	Ab Anti Herpes
<b>Indici di funzionalità epatica</b>	<b>Indici di funzionalità renale</b>
Albuminemia	Creatininemia
Tempo di protrombina (tempo di Quick o PT)	Azotemia
Tempo di tromboplastina parziale (PTT)	Elettroliti ematici
Colinesterasi	
Ammoniemia	
Elettroforesi proteica	

#### 4.5 CONCLUSIONI

Le epatopatie possono causare livelli diversi di insufficienza epatica in relazione alla riduzione del numero degli epatociti coinvolti ed il loro grado di sofferenza metabolica.

L'insufficienza compare tardivamente nel corso della epatopatia: il fegato presenta una elevata riserva funzionale ed il quadro ematologico può rimanere compensato in presenza di una cospicua riduzione della massa epatocitaria (sino al 70%); sino negli stadi avanzati della malattia il paziente può essere trattato in ambulatorio.

Dal punto di vista pratico possiamo dividere tre gradi di insufficienza epatica (IE); per la stadiazione in base a parametri clinici e di laboratorio; risulta di immediata comprensione la stadiazione di Child-Pugh per la valutazione della cirrosi epatica.

**IE lieve**

Tale quadro è caratterizzato da disturbi aspecifici (dimagrimento, astenia, anoressia, subittero) ed una lieve alterazione degli esami di laboratorio (aumento della transaminasi due o tre volte; lieve riduzione del PT sino al 70%) è sovrapponibile alla classe A di Child-Pugh (cirrosi epatica senza scompenso).

**IE ingravescente**

Vi è una accentuazione dei sintomi (alterazioni dell' umore, insonnia, alterazione mestruali o della libido); possono comparire ittero e prurito, angiomi stellari, ipotensione arteriosa, ipertensione portale e anastomosi venose (varici esofagee, emorroidi e caput medusae sulla superficie addominale), ipersplenismo con allungamento del tempo di coagulazione. I dati di laboratorio possono mostrare una iperammoniemia ed una riduzione della protidosintesi (albumine e fattori della coagulazione); il quadro è sovrapponibile alla classe B di Child-Pugh (cirrosi epatica compensata da terapia).

**IE grave**

Compare progressivamente o bruscamente per il sopraggiungere di condizioni precipitanti (infezioni, emorragie, uso di alcoolici etc.); vi è la comparsa di encefalopatia portosistemica e coma, alitosi (foetor hepaticus), insufficienza cardiaca e ipotensione. La classificazione ASA può essere sovrapposta alla stadiazione clinica illustrata; è sovrapponibile alla classe C di Child-Pugh (cirrosi scompensata).

Classi	A	B	C
Bilirubinemia (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albuminemia (g/dl)	>3,5	3-3,5	<3
Tempo di protrombina (% di attività)	70-90	50-70	<50
Ascite	assente	facilmente controllabile	scarsamente controllabile
Encefalopatia (grado)	0	1-2	3-4
Stato nutrizionale	ottimo	buono	scarso

Stadiazione	Classificazione	Raccomandazioni
Insufficienza epatica lieve	ASA 2	Eseguire il normale trattamento Ridurre stress e trauma operatorio
Insufficienza epatica ingravescente	ASA 3	Richiedere consulenza medica Programmare gli interventi Adottare piani di terapia alternativi o ridotti Precauzioni specifiche per patologia
Insufficienza epatica grave	ASA 4	Controindicazione al trattamento ambulatoriale esterno Terapia in centri medici specializzati

Tabella 10  
**INSUFFICIENZA EPATICA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomi sistemici</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Epatite (virale, tossica, ostruttiva)</li> <li>- Cirrosi</li> <li>- Tumori</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ittero</li> <li>- Angiomi stellari</li> <li>- Ascite ed edema</li> <li>- Encefalopatia epatica (anomalie del comportamento disturbi della coscienza e del sonno)</li> </ul>
<b>Manifestazioni orali</b>	<b>Rischi</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ittero mucoso</li> <li>- Fetor hepaticus (alitosi)</li> <li>- Candidosi orale</li> <li>- Stomatite eritematosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sanguinamento per diminuita sintesi dei fattori epatici e ipersplenismo (ipoprotrombinemia, piastrinopenia, piastrinopatia)</li> <li>- Tossicità farmacologica per accumulo da ridotta metabolizzazione ed escrezione</li> <li>- Ritardo di guarigione delle ferite</li> <li>- Facilità alle infezioni</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	
<p><b>Prevenire la tossicità farmacologica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Evitare eritromicina, chetoconazolo, tetraciclina, oppiacei, sedativi</li> <li>- Ridurre l'anestetico (lidocaina 1-2 fiale)</li> <li>- Utilizzare paracetamolo (basso dosaggio), ossazepam, antibiotici betalattamici</li> </ul>	
<p><b>Profilassi antiemorragica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Disporre esami recenti (conta piastrinica, TE, PT, PTT)</li> <li>- Evitare farmaci che interferiscono con l'emostasi (ASA, FANS)</li> <li>- Eseguire emostasi locale accurata</li> <li>- Eseguire terapia sistemica con vit K (10 mg. per os o 5-10 mg. e.v. ogni 12 ore per 24-72 ore prima l'intervento e nelle 48 successive) e antifibrinolitici (ac. tranexamico e aminocaproico)</li> <li>- In caso di insufficienza epatocellulare o terapia d'urgenza somministrare emoderivati</li> </ul>	
<p><b>Profilassi antibiotica</b></p> <p>Betalattamici per prevenire l'infezione del coagulo e delle ferite (non esistono direttive precise)</p>	
<p><b>Assicurare una alimentazione bilanciata ipercalorica e iperglucidica prima e dopo l'intervento</b></p>	
<p><b>Adeguare e ridurre la durata, l'entità del trauma e dello stress operatorio in rapporto alle condizioni generali del paziente.</b></p>	
<p><b>Istituire un prolungato e ripetuto controllo nel periodo postoperatorio per la sorveglianza delle complicanze settiche ed emorragiche.</b></p>	
<p><b>Prevenire il rischio di infezione crociata per gli operatori, in presenza di epatiti infettive, adottando le precauzioni universali (OMS) per operatori sanitari.</b></p>	

**Bibliografia**

- 1) PIAZZA M., *Epatite virale acuta e cronica*, Ghedini Ed. (Mi). Sesta edizione.
- 2) BOSSI C., ET AL., *Epidemiologia delle infezioni HIV-HBV-HCV tra i tossicodipendenti da eroina in una vasta area del Veneto*. Comunicazione I° Convegno interregionale di medicina delle dipendenze (GICS) 13/05/1994 Verona.
- 3) ROTA C., ET AL., *Infezioni da HIV e sindrome di immunodeficienza acquisita*, Istisan 93-4.
- 4) STROFFOLINI T., PASQUINI P., MELE A., HBS, *Ag Carrier among pregnant women in Italy: results from the screening during a vaccination campaign Against hepatitis B*. Public Health 1989; 102: 329-333.
- 5) WHO, *Global health situation and projections and estimates 1992*. World health organization Geneve.
- 6) PERINI G.P., GOMMA M., SERPELLONI G. ET AL., *Relationship between HIV infection and hepatitis virus prevalence in 6300 subjects with parenteral and sexual risk*. VIII international conference on AIDS - III STD world congress. Amsterdam 1992.
- 7) COPPOLA R., REZZETTO M., *La diagnosi e la terapia delle epatiti virali M.D.* 08. Scuola Superiore di Oncologia e Scienza Biomediche. Genova 1993
- 8) HARRISON, *Principi di medicina interna*, XII edizione Mc Graw-Hill Libri Italia 1992.
- 9) LUBIN M., ET AL., *Il trattamento medico del paziente chirurgico*, Ed. Piccin, 1987
- 10) BERETTA A., ANGISSOLA, *Diagnosi e terapia delle emergenze cliniche*. Ed. Medico Scientifiche. TO, 1981: 875-95.
- 11) MARTINDALE, *The Extra pharmacopoeia 29 edition*. The pharmaceutical press London 1989.
- 12) ROGOT J.P., MONTI T., MACCIOCCHI I., *Studio clinico controllato sull'effetto analgesico auto della Nimesulide nel dolore conseguente ad intervento sul cavo orale*. Drugs 46 (Suppl. 1) : 243-248, 1993.
- 13) SCAGLIONE F., *Terapia pratica in odontostomatologia*, Recodati ed. 1982.
- 14) PENNINGTON G.W., ET AL., *Farmacologia in odontoiatria*, Piccin ed. 1987
- 15) ASLEY HOPE HD, HELLER M.D., *Odontoiatria e medicina generale*, Ed. Masson 1986.
- 16) BOREA G., *L'anestesia locale in odontostomatologia*, Ed C.K. (Roma) 1988.



PARTE D

**PROFILASSI E TERAPIA DELLE COMPLICANZE**

# 1 PROFILASSI DELLE INFEZIONI BATTERICHE IN ODONTOSTOMATOLOGIA

Marina Malena (1), Fabrizio Montagna (2), Mario Cruciani (1)

(1) *Divisione Clinicizzata Malattie Infettive - Azienda Ospedaliera Verona*

(2) *Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

## 1.1 INTRODUZIONE

Negli ultimi anni si è osservato un aumento dell'aspettativa di vita media per quanto riguarda i pazienti con infezione da HIV. Di conseguenza aumenta la richiesta di cure odontoiatriche da parte di pazienti che presentano uno stato grave di compromissione immunitaria e nel contempo richiedono una accettabile qualità di vita. L'aumentata prevalenza della sieropositività nella popolazione generale e l'elevata incidenza di patologia orale in alcune categorie a rischio (tossicodipendenti ad esempio), sono fattori che aumentano la possibilità dell'odontoiatra di curare pazienti immuno-compromessi.

## 1.2 INTERVENTI CHIRURGICI E RISCHIO INFETTIVO

Lo scopo della chemioantibiotico profilassi in chirurgia è quello di ridurre le infezioni post-operatorie che possono far seguito all'intervento chirurgico. Tali infezioni possono essere loco-regionali, sistemiche (ad es. sepsi a partenza dal focolaio loco-regionale) o a distanza (1). Il rischio di acquisire infezioni a seguito di un intervento chirurgico è in relazione a numerose variabili, e tra queste assume importanza fondamentale il tipo di intervento. È comunemente accettata la classificazione degli interventi chirurgici sulla base del rischio di infezioni post-operatorie (tab. 1). In tal modo è possibile distinguere interventi puliti (in genere l'incidenza di infezioni è £ 3%), pulito-contaminati (con incidenza maggiore, ma che raramente supera il 10 %), contaminati (circa 15-20 % di complicanze infettive) e sporchi (> 30 %) (1, 2). In questi ultimi due casi l'intervento, in genere d'emergenza, si verifica in un sito in cui è presente un'intensa flogosi od un processo infettivo conclamato, per cui si dovrà attuare una terapia, rispettivamente "anticipatoria" o classica (ed in genere ragionata/empirica), con peculiarità relative alla scelta dei farmaci ed alla durata della somministrazione completamente differenti da quelle che regolano la profilassi. Si ricorderà inoltre che, almeno nei paesi industrializzati, oltre l'80 % della globalità degli interventi chirurgici è rappresentato da chirurgia pulita o pulito-contaminata, in genere elettiva.

Accanto al tipo di intervento, esiste una lunga serie di fattori che è in grado di modificare, in senso migliorativo o peggiorativo, l'incidenza di infezioni post-chirurgiche. Tra i fattori di rischio addizionale ricorderemo l'età avanzata, il diabete, l'uso di steroidi, l'obesità, la malnutrizione, l'ospedalizzazione protratta, la durata prolungata (> 3 ore) dell'intervento e l'urgenza dello stesso, nonché, in senso lato, gli stati di deficit immunitario (1).

Tabella 1  
**CLASSIFICAZIONE DELLE FERITE OPERATORIE  
 (E DEGLI INTERVENTI CHIRURGICI) IN RAPPORTO  
 AL RISCHIO CRESCENTE DI CONTAMINAZIONE ED INFEZIONE**  
 [da De Lalla (1)]

**Pulite**

- Non traumatiche
- Senza infiammazione
- Senza drenaggi
- Senza difetti di tecnica chirurgica
- Senza accesso alle vie respiratorie, gastrointestinale, orofaringea ed urogenitale

**Pulito-contaminate**

- Con accesso alla via gastrointestinale o alla via respiratoria ma senza significativa contaminazione
- Appendicectomia
- Con accesso all'orofaringe
- Con accesso alla vagina
- Con accesso alle vie urogenitali in assenza di urine infette (urinocoltura negativa)
- Con accesso alle vie bilari in assenza di bile infetta

- Con difetto lieve di tecnica chirurgica
- Con drenaggi meccanici

**Contaminate**

- Ferite traumatiche recenti
- Con ampia fuoriuscita di contenuto del tratto gastrointestinale
- Con accesso alle vie urogenitali o biliari in presenza, rispettivamente, di urine o bile infette
- Con incisione chirurgica di regioni sede di flogosi acuta non purulenta

**Sporche ed infette**

- Ferita traumatica con ritenzione di tessuto devitalizzato, corpi estranei, contaminazione fecale o trattamento ritardato o fonte inquinata
- Perforazione di un viscere cavo
- Presenza di una raccolta purulenta in sede di intervento

### 1.3 CRITERI GENERALI DI ANTIBIOTICO PROFILASSI IN CHIRURGIA

La scelta di un'antibiotico terapia è un momento particolarmente difficile e delicato dell'attività medica. In campo chirurgico, poi, tali difficoltà sono aumentate da una serie di fattori che riguardano l'etiologia delle infezioni (spesso polimicrobiche e sostenute da microrganismi ospedalieri multiresistenti) ed il tipo di paziente (spesso defedato) (3). Brevemente si ricorderà che l'antibiotico può essere somministrato con finalità terapeutiche o profilattiche. Generalmente si parla di terapia mirata, ragionata e/o empirica (4). La scelta di una terapia mirata, diretta cioè verso il patogeno (od i patogeni) sulla base dei test di identificazione e di sensibilità in-vitro, è in genere percorribile in un numero abbastanza limitato di situazioni cliniche. Molto più frequentemente, la terapia dovrà essere ragionata, basata cioè sulla localizzazione del processo infettivo, e di conseguenza sui possibili microrganismi responsabili e sulla conoscenza della farmacocinetica dell'antimicrobico. In situazioni particolari, in genere caratterizzate dall'estrema gravità clinica (ad es. sepsi) o dalla profonda immunodepressione del paziente (ad es. paziente leucemico con grave granulocitopenia), si dovrà addirittura prendere in considerazione la terapia empirica, volta in genere a coprire il numero più ampio possibile di patogeni con farmaci a vasto spettro od anche con associazioni di farmaci. Esiste poi un vastissimo utilizzo (purtroppo spesso non giustificato) degli antibiotici a scopo profilattico, nell'intento cioè di prevenire le infezioni. Lo scopo princi-

pale dell'antibiotico profilassi in chirurgia è, in ultima analisi, quello di ridurre l'incidenza di infezioni post-operatorie che fanno seguito alla contaminazione batterica del sito operatorio (infezioni loco-regionali e complicanze settiche delle stesse). Tale scopo può essere realizzato con un'adeguata somministrazione di antibatterici che riescano a realizzare delle concentrazioni microbiologicamente attive di farmaco per tutto il periodo della possibile contaminazione. Si ricorderà che le complicanze a distanza (ad es. polmoniti, infezioni delle vie urinarie, etc) riconoscono eziologia e patogenesi diverse, e possono essere prevenute da manovre fisioterapiche ed assistenziali assolutamente diverse, piuttosto che dalla profilassi con antimicrobici (1, 5). A tal proposito si ricorderà che il prolungamento della profilassi per diversi giorni (ma in tal caso sarebbe più corretto parlare di terapia) nel tentativo di ridurre tali complicanze è non solo inutile, ma anche dannoso per il singolo paziente (aumento degli effetti indesiderati e tossici) e per la collettività (costi eccessivi in rapporto ad efficacia e benefici e, soprattutto, selezione di patogeni nosocomiali multi-resistenti). Da queste premesse derivano alcuni principi generali dell'antibiotico profilassi in campo chirurgico (tab. 2). Innanzitutto la profilassi è da limitare agli interventi per i quali vi è evidenza di efficacia (6). Tale evidenza, che idealmente dovrebbe essere verificata nelle singole realtà chirurgiche – purchè con adeguata metodologia sperimentale –, è invece più facilmente desumibile da dati della letteratura, siano essi relativi a studi sperimentali che a revisioni dei dati disponibili sull'argomento. Importanti eccezioni a questo primo punto sono rappresentate da situazioni in cui è preferibile comunque attuare una profilassi in quanto la gravità delle possibili, anche se rare, complicanze infettive, avrebbe conseguenze particolarmente impegnative. È questo il motivo per cui vengono normalmente applicati schemi profilattici ad interventi puliti con inserzione di materiali protesici (ad es. protesi d'anca, protesi valvolari cardiache, impianti di shunt neurochirurgici, etc.).

La profilassi chirurgica, che evidentemente non può essere mirata, deve essere razionalizzata il più possibile. È necessario in prima istanza conoscere lo spettro delle

Tabella 2  
**ANTIBIOTICOPROFILASSI IN CHIRURGIA: PRINCIPI GENERALI**  
 [da De Lalla (1)]

1. Limitare la profilassi agli interventi in cui ne è stata verificata l'effettiva utilità o ai casi in cui un'eventuale infezione post-operatoria è, per definizione, particolarmente impegnativa (vedi testo).
2. Impiegare farmaci attivi nei confronti dei principali patogeni previsti, di minore tossicità possibile e, a parità di efficacia, di basso costo.
3. Somministrare il farmaco solo immediatamente prima dell'intervento (per via endovenosa, all'induzione dell'anestesia).
4. Assicurare tassi sierici e tissutali adeguati (superiori alla MIC dei batteri verso cui si intende effettuare la profilassi) per tutta la durata dell'intervento, eventualmente somministrando una dose intraoperatoria.
5. Nella maggior parte degli interventi un'unica dose preoperatoria è sufficiente. Non si dovrà, comunque, proseguire la profilassi oltre le prime 24 ore post-operatorie: la prolungata somministrazione di antibiotici è priva di qualsiasi effetto profilattico, provocando, tra l'altro la comparsa di germi resistenti sia nel paziente, sia nella flora "residenziale" ospitaliera.

complicanze infettive che possono far seguito ad un determinato tipo di intervento chirurgico, e metterle in relazione con la flora microbica endogena, o con eventuali contaminazioni esogene (1). I germi esogeni (dell'ambiente, della cute del paziente e del personale assistenziale) sono quelli più frequentemente in causa nella chirurgia pulita. In queste circostanze sono particolarmente temibili gli stafilococchi (sia *Staphylococcus aureus* che gli stafilococchi coagulasi-negativi) resistenti alla meticillina. La contaminazione esogena è controllabile con l'adeguata asepsi ed una corretta tecnica chirurgica. Anche in questo caso esistono però delle situazioni, la cui lista è progressivamente in crescendo, nelle quali è consigliabile una profilassi antibiotica, sia in base al tipo di intervento che alla presenza di fattori di rischio individuale. Nel caso della chirurgia pulito-contaminata sono in genere in causa micro-organismi endogeni, variabili in base alla sede anatomica dell'intervento, che prevede per l'appunto l'accesso ad apparati fisiologicamente non sterili (ad es. via respiratoria, via gastrointestinale, orofaringe, vagina, etc). In queste circostanze l'utilità della profilassi con antibiotici è generalmente indiscussa.

Nel caso degli interventi contaminati e sporchi, come già accennato, occorre instaurare una terapia, con durata (1-3 giorni nel caso della chirurgia contaminata, 5-10 giorni nel caso della chirurgia sporca) differente dai regimi profilattici, e con farmaci che dovranno essere scelti considerando la possibile etiologia.

La durata della profilassi è pertanto uno dei punti fondamentali da considerare, per motivi microbiologici, clinici ed economici. La vasta letteratura disponibile al proposito evidenzia chiaramente che la profilassi deve essere di breve durata (short term), e comunque non superare le 24 ore (1, 2, 7). Considerando che, come già accennato, il razionale della profilassi antimicrobica prevede la presenza di concentrazioni microbiologicamente attive di farmaco al momento dell'intervento, nella maggioranza degli interventi è sufficiente una singola dose di antimicrobico. nel caso la durata dell'intervento si prolunghi oltre le 3 ore (o comunque oltre il periodo di emivita del farmaco) o per indicazioni operatorie particolari (ad es. alcuni interventi con inserimento di protesi) è possibile ripetere la somministrazione del farmaco. La via di somministrazione da preferire, almeno per la chirurgia maggiore, è quella endovenosa, dal momento che, a differenza di quella orale ed anche intramuscolare, garantisce il raggiungimento dei picchi ematici, e di conseguenza tissutali, desiderabili. Si consiglia di somministrare il farmaco circa 30' prima dell'intervento, nel caso di somministrazione endovenosa, in quanto tale intervallo di tempo consente appunto di ottenere il picco delle concentrazioni proprio al momento dell'incisione chirurgica. Nel caso di somministrazioni intramuscolari od orali, tali tempi andranno anticipati.

## **2. PROBLEMI SPECIFICI RIGUARDANTI LA PROFILASSI IN ODONTOIATRIA**

### **2.1 Flora del cavo orale**

La microbiologia del cavo orale è estremamente complessa e ricca (8). Fanno parte della normale flora del cavo orale (inteso come cavità buccale, denti, lingua, palato e saliva) numerosi microorganismi anaerobi ed aerobi, gram-positivi e gram-negativi. Tra gli aerobi ricorderemo vari micrococci, *S. epidermidis*, *S. aureus*, streptococchi viridanti

(in gran numero), corineformi, Neisseriaceae, Branhamella (Moraxella) catarrhalis, varie Enterobacteriaceae (ed in particolare Escherichia coli, Enterobacter spp. e Klebsiella spp.), Haemophilus spp. Possono inoltre essere presenti enterococchi, Streptococcus pneumoniae (in circa il 10 % della popolazione) ed anche gram-negativi non fermentanti (ad es. Pseudomonadaceae). Gli anaerobi sono largamente rappresentati, e tra essi ricorderemo spirochete, Bacteroides spp. (in genere non è presente B. fragilis), Fusobacterium spp., Veilonella spp.. Di frequente riscontro, sempre in soggetti sani, sono inoltre Capnocytophaga spp., Campylobacter sputorum, mycoplasmi, Actinomyces spp., ed anche Candida albicans e protozoi (ad es. Trichomonas tenax e Entamoeba gingivalis). Nei soggetti con patologie del cavo orale, con cattiva igiene del cavo orale, nei pazienti a lungo ospedalizzati ed in altre situazioni questa flora può essere ancora più rappresentata sia in termini qualitativi che quantitativi. Tuttavia è difficile dimostrare il ruolo patogenetico per specifici microrganismi, da soli in associazione, nelle varie patologie del cavo orale. Una relazione causa effetto evidente è rappresentata, nei pazienti debilitati, da Candida albicans e mughetto.

## 2.2 Antibiotico profilassi in odontoiatria

La maggior parte dei più comuni interventi odontoiatrici, come ad esempio l'estrazione dentaria e la chirurgia del parodonto, devono essere considerati "minori" (1, 9), ed in tal senso non richiedono profilassi antimicrobica. Tuttavia in letteratura sono riportati numerosissimi casi di endocardite batterica a seguito di interventi di questo tipo (9). È inoltre ben dimostrata l'elevata frequenza di batteriemie transitorie a seguito di manovre chirurgiche minori, incluse quelle a carico del cavo orale (tab. 3). La batteriemia che si verifica in tali casi è in generale autolimitantesi, di breve durata (alcuni minuti, in genere 5-15') ed in genere asintomatica, non determinando quel complesso insieme di eventi e sintomi che caratterizzano la setticemia e la sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) che l'accompagna (8, 9). I normali meccanismi di difesa dalle infezioni, ed in particolare la fagocitosi da parte dei fagociti circolanti e di

Procedure	%	Range
<b>Dentali</b>		
estrazione di 1 o più denti	65	18-85
chirurgia parodontale	88	60-90
igiene orale (spazzolamento)	30	7-50
<b>Tonsillectomia</b>	35	33-38
<b>Prostatectomia</b> (urine sterili)	11	
<b>Prostatectomia</b> (urine infette)	57	
<b>Diagnostiche</b>		
broncoscopia con endoscopio flessibile	0	
biopsia epatica	10	
colonscopia	5	0-5

Da: Durack et al. modificata (9).

quelli fissi del sistema reticoloendoteliale, la presenza di anticorpi opsonizzanti e l'attivazione del complemento svolgono un ruolo essenziale nella clearance batterica che si verifica in corso di batteriemia transitoria. Un certo numero di microrganismi, da soli od in associazione, possono essere isolati dal sangue dopo estrazione dentaria od altre manovre odontoiatriche che comportino sanguinamento gengivale. Nonostante la lista di tali microrganismi, aerobi ed anaerobi, sia lunga e complessa, in termini pratici le complicanze endocarditiche sono quasi inevitabilmente causate da streptococchi viridanti, enterococchi e stafilococchi (9). Contro questi ultimi, pertanto, deve essere indirizzata l'eventuale profilassi antimicrobica.

### 2.3 Fattori di rischio per lo sviluppo di endocardite a seguito di manovre odontoiatriche

I principali fattori predisponenti sono elencati in tabella 4. Si tratta in genere di patologie cardiovascolari preesistenti, di varia natura. Per alcune di queste condizioni esiste un consenso unanime relativo alla necessità della profilassi; è il caso dei portatori di protesi valvolari cardiache, di cardiopatie congenite, e dei soggetti con pregressa endocardite infettiva. Il consenso è meno unanime nel caso di prolasso della mitrale, anche se molti autori concordano che una profilassi antibiotica presenti un vantaggioso profilo di costo efficacia (1, 8,9). In altre situazioni, definite a basso o negligenza rischio, in tabella 4, la profilassi non è consigliabile.

Rischio elevato	Rischio intermedio	Rischio molto basso
Protesi valvolari	Prolasso mitralico con reflusso	Prolasso mitralico senza rigurgito
Precedente endocardite infettiva	Valvulopatia tricuspидale	Placche aterosclerotiche
Tetralogia di Fallot ed altre cardiop. congenite cianogene	Ipertrafia asimmetrica settale	Coronaropatia
Difetti interventricolari	Stenosi mitralica	Difetti di setto atriale
Coartazione aortica	Malattia degenerativa valvolare dell'anziano	Pace-maker cardiaco
Valvulopatia aortica		
Reflusso mitralico		
S. di Marfan		
Fistole artero-venose		
Cateteri endoatriali		

*Da : Durack et al. (9).*

## 2.4 Principali regimi profilattici

Come accennato, la stragrande maggioranza di endocarditi che possono far seguito a procedure dentarie sono sostenute da cocchi gram-positivi, ed in particolare da streptococchi viridanti e, in minor misura, da enterococchi e stafilococchi *S. aureus* e *S. epidermidis* (1). Sulla base dello spettro di sensibilità in vitro, la profilassi viene pertanto attuata con penicilline (amoxicillina) e, nei soggetti allergici ai betalattamici, lin-

Tabella 5  
**PROFILASSI ANTIBIOTICA PER LA ENDOCARDITE BATTERICA  
(American Hearth Association)**

<b>SCHEMA PER VIA ORALE</b>	
<b>ADULTI</b>	<b>BAMBINI</b>
<p><b>Regime normale</b> 3 gr. Amoxicillina per os 1 ora prima e 1,5 gr. 6 ore dopo</p> <p><b>Allergici alla penicillina</b> Eritromicina stearato 1000 mg. 2 ore prima e 500 mg 6 ore dopo Eritromicina etilsuccinato 800 mg. per os 2 ore prima della manovra e 400 mg per os dopo 6 ore dalla assunzione Clindamicina 300 mg monodose prima dell'intervento e 150 mg. 6 ore dopo</p>	<p><b>Regime normale</b> 50 mg/kg Amoxicillina per os. 1 ora prima e 25 mg/kg 6 ore dopo</p> <p><b>Allergici alla penicillina</b> Eritromicina etilsuccinato dose iniziale 20mg/kg, e 10 mg/kg sei ore dopo Clindamicina 15 mg/kg monodose 1 ora prima dell'intervento</p>
<b>SCHEMA PER VIA PARENTALE</b>	
<b>ADULTI</b>	<b>BAMBINI</b>
<p><b>A) Pazienti non in grado di assumere terapie per via orale</b> Ampicillina 2g i.m./e.v., 30 min. prima della manovra e 1g i.m./e.v. 6 ore dopo la prima somministrazione</p> <p><b>- Nei pazienti allergici alle Penicilline:</b> Vancomicina 1 g da somministrare per via endovenosa in 60 min. iniziando 1 ora prima della manovra</p> <p><b>B) Pazienti a rischio elevato</b> Schema A parenterale con l'aggiunta di Gentamicina 1,5 mag/kg i.m./e.v. (fino ad un massimo di 120 mg) 30 min prima e 6 ore dopo la manovra</p>	<p><b>A) Pazienti non in grado di assumere terapie per via orale</b> Ampicillina dose iniziale 50mg/kg e sei ore dopo dose 25 mg/kg i.m./e.v.</p> <p><b>- Nei pazienti allergici alle Penicilline:</b> Vancomicina dose unica: 20 mg./kg e.v.</p> <p><b>B) Pazienti a rischio elevato</b> Schema A con l'aggiunta di Gentamicina Dose iniziale 2 mg/kg e 1 mg/kg sei ore dopo</p>
<p><b>Dosaggi dei casi pediatrici:</b> non superare la posologia prevista per l'adulto. I bambini di peso superiore ai 30 kg seguono lo schema dell'adulto</p>	

cosamidi, macrolidi o glicopeptidi (in questo caso unicamente per via parenterale). La tabella 5 illustra i principali schemi profilattici consigliati dall'American Heart Association. La profilassi per via orale è in genere da preferirsi, soprattutto per motivi di praticabilità e compliance del paziente. I tempi della somministrazione non devono essere anticipati di troppo, in modo di poter realmente ottenere concentrazioni ematiche e tissutali microbiologicamente attive del farmaco. Generalmente la somministrazione del farmaco deve precedere di 1 ora l'intervento nel caso della via orale, di 30-60' nel caso della via parenterale. Farmaci quali cefalosporine e chinoloni, per la scarsa attività nei confronti di streptococchi, non dovrebbero essere utilizzati. Allo stesso modo i più recenti macrolidi non offrono nulla di più, dal punto di vista microbiologico e di efficacia clinica, di quanto possa offrire l'eritromicina. Altri errori da evitare consistono nelle ripetute somministrazioni di farmaci (come si evince dalla tabella sono sufficienti una o al massimo due dosi), nell'impiego di basse dosi di farmaco, nel profilassare anche procedure odontoiatriche che non lo richiedano (come accennato sono da profilassare solo gli interventi che prevedano un sanguinamento gengivale). Nei soggetti già in profilassi della malattia reumatica con penicilline, è preferibile utilizzare clindamicina o regimi parenterali, dal momento che molto spesso dal cavo orale di tali pazienti si possono isolare streptococchi con moderato profilo di sensibilità alla penicillina.

### **2.5 Profilassi locale**

Le misure di profilassi locale sono procedimenti aspecifici, che dovrebbero essere applicati per ogni tipo di paziente, indipendentemente dalle patologie coesistenti, per migliorare il decorso post-operatorio riducendo il rischio infettivo. Accade spesso che la loro importanza venga sottovalutata, riponendo così nell'antibiotico-profilassi/terapia ogni speranza di allontanamento della complicità infettiva.

Dal momento che l'attuazione di una adeguata profilassi locale diviene particolarmente importante in alcuni pazienti, le misure inerenti verranno trattate in dettaglio in seguito.

## **3. PROBLEMI SPECIFICI NEI PAZIENTI TOSSICODIPENDENTI E SIEROPOSITIVI**

### **3.1 Le endocarditi**

L'abuso di sostanze stupefacenti per via endovenosa costituisce un fattore di rischio per l'acquisizione di numerose patologie infettive, tra le quali le endocarditi (10).

Nonostante l'infezione da HIV costituisca senz'altro la principale causa di mortalità tra i tossicodipendenti, le infezioni cardiache costituiscono ancor oggi un problema infettivologico di notevole rilevanza, per gravità clinica e difficoltà diagnostica.

Nel 95% dei casi l'infezione è batterica ed in questi casi nel 92% dei casi l'agente eziologico è unico. *Staphylococcus aureus* è in causa nel 70% del totale. Questa prevalenza è legata alla modalità di ingresso del microrganismo tramite iniezione endovenosa spesso senza preventiva disinfezione della cute. L'incidenza delle infezioni streptococciche è inferiore al 10%; abbastanza frequenti sono anche le infezioni da enterococchi, *Pseudomonas* spp., *Serratia marcescens*, *Candida albicans*.

La stretta relazione tra uso di stupefacenti per via endovenosa ed endocardite destra è a tutti nota. Nel tossicomane la tricuspide è interessata nel 50-80% dei casi a seconda degli studi.

L'eroina tagliata non sembra essere un importante fonte di contagio, mentre alcuni autori hanno sottolineato come l'utilizzo di cocaina sia per via nasale che per via endovenosa, aumenti particolarmente il rischio di endocardite nei tossicodipendenti. Questo fatto può dipendere dall'elevato numero di iniezioni nei cocainomani, data la breve emivita della cocaina, o del mancato riscaldamento della cocaina, che è termolabile, prima dell'iniezione. A ciò si aggiunge una liberazione di catecolamine, indotta dalla cocaina, che determinano microlesioni endocardiche facilitando l'instaurarsi della malattia.

Alcuni studi evidenziano che nei pazienti tossicodipendenti sieropositivi l'endocardite infettiva presenta una maggiore morbilità e mortalità rispetto ai tossicodipendenti sieronegativi per HIV. Per quanto riguarda la sede maggiormente colpita e l'eziologia in causa, non vi sono differenze tra i pazienti tossicodipendenti, indipendentemente dallo stato di sieropositività per HIV. Le maggiori differenze tra il paziente HIV-positivo e HIV-negativo si riscontrano nell'ambito di alcuni aspetti clinici e laboratoristici: periodi febbrili più prolungati, batteriemie persistenti, maggior incidenza di complicanze di tipo embolico, più alta mortalità in corso di infezione da HIV. Tuttavia va segnalato il riscontro in letteratura di un non trascurabile numero di studi non concorde con quanto sopra riportato e secondo i quali non esisterebbero differenze statisticamente significative nell'esordio, nel decorso clinico e nella risposta alla terapia dell'endocardite tra i soggetti HIV-pos. e HIV-neg. tossicodipendenti.

### **3.2 Profilassi nei pazienti sieropositivi**

La profilassi va attuata con le stesse regole dei pazienti HIV negativi. Non esiste nessuna correlazione statisticamente dimostrata tra diminuzione del numero assoluto dei linfociti CD4+ ed aumentato rischio di complicanze infettive batteriche a seguito di interventi chirurgici minori.

Per quanto riguarda i pazienti affetti da AIDS in stadio avanzato, le complesse problematiche di ordine clinico-assistenziale che vanno via via susseguendosi ed aggravandosi con il trascorrere del tempo dal momento della diagnosi di AIDS, vedono difficilmente realizzabile l'approccio odontoiatrico del paziente.

Nei pazienti sieropositivi possono tuttavia sussistere dei fattori di rischio addizionali che vanno di volta in volta identificati e valutati per essere trattati secondo i protocolli tradizionali come per i pazienti HIV-negativi (trombocitopenia, neutropenia grave, radioterapia e/o chemioterapia, cirrosi epatica etc.).

Come sopra citato, assume particolare rilevanza l'osservanza di una scrupolosa profilassi locale nei pazienti sieropositivi ed in tutti i pazienti in cui le difese immunitarie risultino compromesse.

Per semplicità le misure profilattiche locali verranno suddivise in: a) preparazione all'intervento; b) antisepsi delle mucose; c) procedura chirurgica.

#### **a) Preparazione all'intervento.**

Ogniquale volta possibile si dovrebbe operare in condizioni di chirurgia elettiva: gli interventi andrebbero procrastinati in presenza di infezione acuta locale. La concen-

trazione di microrganismi presente al momento della chiusura della ferita è direttamente proporzionale alla incidenza delle infezioni postoperatorie e all'entità della batteriemia (11). A tale scopo prima della procedura chirurgica vanno attuate una rigorosa igiene orale, l'eliminazione del tartaro, la medicazione di denti infetti e la pulizia delle tasche parodontali (12)

### **b) Antisepsi della mucosa.**

L'applicazione metodica di antisettici locali prima dell'intervento rappresenta un importante fattore integrativo di prevenzione delle complicanze infettive postoperatorie (13).

L'utilizzazione di antisettici per via topica riducendo la carica batterica diminuisce il rischio di diffusione endogena di microrganismi nei tessuti traumatizzati e di infezione della ferita, abbassa l'incidenza di batteriemie (14, 15), riduce il rischio di trasmissione di agenti patogeni al personale odontoiatrico; quest'ultima considerazione riguarda in particolare il trattamento di pazienti con infezione da HIV e da HBV (15).

Il gluconato di clorexidina presenta una buona attività antibatterica ed una duratura azione residua sulle mucose ma una scarsa attività antivirale; i preparati di iodio-poli-vinilpirrolidone ed il perossido di idrogeno presentano una attività antivirale, antibatterica ed antimicotica (15, 16).

La modalità di applicazione ideale prevede tre fasi successive: lo sciacquo per 1 min. con un collutorio (clorexidina 0,20% o iodio-pvp 1%), la pulizia e asciugatura della sede d'intervento con garza sterile per migliorare l'adesione e l'efficacia del disinfettante sulla mucosa e per evitare che residui organici inattivino l'antisettico, l'applicazione con tampone della sostanza antisettica sulla sede di incisione e l'irrigazione del solco gengivale mediante ago smusso del dente da estrarre ( iodio-pvp 10%, perossido di idrogeno 3%, clorexidina 2-4%) (11, 12).

### **c) Procedure chirurgiche.**

L'abilità del chirurgo è un fattore rilevante per evitare complicanze postoperatorie (11,13).

La miglior prevenzione delle infezioni post-chirurgiche è fornita da una tecnica chirurgica accurata limitando il traumatismo, asportando il tessuto necrotico, posizionando correttamente i drenaggi per non creare spazi morti, necrosi cellulari ed ematomi, ideali terreni di coltura per lo sviluppo batterico.

Nel caso di un intervento pianificato, quando siano necessarie estrazioni multiple, conviene trattare una area singola o limitata, in una prima seduta, al fine di rilevare la risposta del paziente. Negli interventi successivi, invece, conviene iniziare dalla zona soggetta a maggiori complicanze potenziali (rischio di comunicazione con il seno mascellare, estrazioni complesse con lembo ed osteotomia, etc.) senza estendersi ad altri settori in modo da poter programmare e ridurre la durata dell'intervento in caso di difficoltà (11).

Si ricorda inoltre che la chiusura delle ferite per prima intenzione accelera la guarigione e diminuisce i rischi di infezione e di emorragia. Un'utile procedura locale per facilitare la guarigione per prima intenzione di cavità ossea, consiste nell'armare il coagulo miscelando polvere di trombina ed antibiotico a materiale riassorbibile (garza di cellulosa ossidata, spugna di gelatina, compresse di collagene). In questo modo si ridu-

ce la retrazione del coagulo e la formazione di una cavità virtuale ripiena di siero che potrebbe causare la deiscenza della sutura o la sovrainfezione.

### Bibliografia

- 1) DE LALLA F., *Chemoantibiotico profilassi in Chirurgia*, 2a ed. Masson SpA, Milano, 1991.
- 2) KERNODLE DS, KAISER AB, *Surgical and trauma-related infections*. In: MANDELL, Douglas and Bennett's principle and practice of infectious diseases. 4th ed. pag. 2742-2756. Churchill Livingstone, New York, 1995.
- 3) BASSETTI D., CRUCIANI M., *Terapia antibiotica*. In: *Chirurgia delle infezioni*. Mazzeo e Mozzillo ed., Vol. 2, pag 859-869. Masson SpA., Milano, 1991.
- 4) BASSETTI D., *Chemioterapici antinfettivi e loro impiego razionale*. 6a ed. Intramed Comm. Milano, 1995
- 5) POLLOCK AV., *Surgical prophylaxis- The emerging picture*. Lancet, i: 225, 1988.
- 6) FLYNN NM, LAWRENCE RM, *Antimicrobial prophylaxis*. Med Clin North Am. 63: 1225, 1979
- 7) BRANDISS MW., *Cardiac infections*. In: *A practical approach to infectious diseases*. Reese, Douglas eds. pag. 258-283. Little, Brown and Company, Boston, 1986.
- 8) ISENBERG HD, D'AMATO RF. *Indigenous and pathogenic microorganisms of humans*. In: *Manual of Clinical Microbiology*, 5th ed., pag. 2-14. Balows, Hausler, Hermann, Isenberg, Shadomy eds. American Society for Microbiology, 1991.
- 9) DURACK DT. *Prophylaxis of infective endocarditis*. pag. 793-99. In: MANDELL, Douglas and Bennett's principle and practice of infectious diseases. 4th ed.. Churchill Livingstone, New York, 1995.
- 10) L. LAZZARINI, ET AL., *Le endocarditi nei tossicodipendenti*, *Antibioticoterapia per la pratica* 1994 5: 66-71.
- 11) LUBIN M. ET AL., *Il trattamento medico del paziente chirurgico*. Piccin Ed., 1987: 65-85.
- 12) HORCH H., *Chirurgia Orale*, USES 1991: 98-119.
- 13) BLOCK S., *Disinfezione e sterilizzazione*; libreria Cortina Verona Ed. 1986: 65-7.
- 14) AMBROSINI E. ET AL., *L'impiego dei chemioterapici a scopo profilattico*, C.G.Ed. med. Scientifiche TO, 1988.
- 15) KETTERL W., *Fondamenti di clinica odonto stomatologica*, Uses ed.1991: 326-7
- 16) SCAGLIONE F., *Terapia pratica in odontostomatologia*. Recordati Ed., 1992



## 2 PREVENZIONE E TRATTAMENTO DEL RISCHIO EMORRAGICO

Fabrizio Montagna (1), Alessandra Corato (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Istituto di Ematologia -Università di Verona

### 2.1 INTRODUZIONE

Questo capitolo intende fornire una guida pratica per la valutazione clinica e laboratoristica del paziente affetto da diatesi emorragica, candidato ad un intervento di chirurgia orale ambulatoriale; a tale scopo sono stati raccolti alcuni schemi di trattamento eseguendo una revisione della letteratura. Tale contributo è utile nella pratica clinica considerando la frequenza con cui si presentano presso negli studi dentistici pazienti a rischio emorragico (soggetti in trattamento con anticoagulanti ed epatopatici) e la possibilità di trattare pazienti appartenenti a particolari gruppi a rischio (sieropositivi con trombocitopenia HIV-correlata, emofilici).

### 2.2 EZIOLOGIA DELLE EMORRAGIE ODONTOSTOMATOLOGICHE

Vengono riassunte nella tabella 1 le più frequenti cause di emorragia che possono mettere a rischio un paziente, dopo manovre invasive odontoiatriche; lo schema non è esaustivo dell'argomento ed ha valore orientativo.

Il sanguinamento post-operatorio dopo chirurgia orale può presentarsi in fase precoce o tardiva ed ha le caratteristiche di una emorragia esterna facilmente controllabile, nei casi meno gravi, con manovre compressive e clinicamente valutabile come entità; raramente quindi tale da rappresentare una emergenza *quoad vitam*, ma per lo più una urgenza.

Si definiscono emorragie precoci i sanguinamenti che si sviluppano immediatamente o entro poche ore dalla fase operatoria che possono essere conseguenti a diversi fattori, soprattutto di origine locale, come illustrato nella tabella 2 (3).

Emorragie tardive a distanza di ore o giorni possono presentarsi in presenza di coagulopatie per l'impossibilità di formare un coagulo stabile; nel paziente sano la causa può risiedere in manovre incongrue o per infezione secondaria e lisi del coagulo ad opera di enzimi batterici (ad esempio streptochinasi).

Il trattamento di una emorragia deve prevedere in prima istanza l'applicazione di manovre locali e farmaci topici, riservando una terapia farmacologica sistemica ai casi non responsivi alla terapia topica.

Tabella 1  
**TAVOLA SINOTTICA DELLE CAUSE DI EMORRAGIA**

**Disordini vascolari:**

**A) Diminuita integrità del microcircolo e dei tessuti di sostegno:**

- M. di Cushing e prolungata terapia steroidea
- anomalie del connettivo (S. di Ehlers - Danlos)
- amiloidosi sistemica

**B) Vasculiti su base autoimmune**

**C) Disordini con teleangectesie**

- M. di Rendu - Osler-Weber
- epatopatia cronica
- teleangectesie AIDS-correlate

**Disordini piastrinici:**

**A. Trombocitopenie**

1) Diminuita produzione midollare:

- aplasia midollare
- sostituzione midollare
- farmaci, radiazioni ionizzanti
- infezioni virali
- deficit nutrizionali

2) Aumentata distruzione:

- porpora trombotica trombocitopenica/S. emolitico-uremica
- farmaci
- infezioni
- porpora trombocitopenica idiopatica (M. di Werlhof)

3) Aumentato sequestro:

- ipersplenismo, splenomegalia

**B. Trombocitopatie:**

1) Ereditarie:

- deficit di adesione (S. di Bernard - Soulier)
- deficit di aggregazione (tromboastenie di Glanzman)
- deficit di secrezione (storage pool disease)

2) Acquisite:

- uremie
- malattie mieloproliferative croniche
- epatopatie

**Disordini del sistema coagulativo:**

**A. Congeniti**

- emofilia A
- emofilia B
- M. di Von Willebrand
- altri difetti rari

**B. Acquisiti**

- epatopatie, deficit di vitamina K
- sindrome nefrosica
- inibitori circolanti (lupus anticoagulante, inibitori di fattori di natura autoimmune e non)
- coagulopatie da consumo
- terapia con diamarolici o eparina.

Tabella 2  
**CAUSE LOCALI DI EMORRAGIA PRECOCE**

*Infezioni locali in atto (iperemia e vasodilatazione per flogosi)*  
*Vasodilatazione e iperemia reattiva (causato dal vasocostrittore o aggiunti all'anestetico)*  
*Sezione di un vaso (mascherato subito dalla compressione idrostatica dell'anestetico infiltrato)*  
*Rimozione del coagulo da parte di manovre del paziente (sciacqui, suzioni)*  
*Terapie farmacologiche con FANS (alterazione della funzionalità piastrinica)*

## 2.3 TRATTAMENTO DELLA DIATESI EMORRAGICA IN ODONTOIATRIA

### a. Schemi di trattamento locale

In un paziente sano l'emorragia è un reperto casuale che non richiede particolari valutazioni preoperatorie. Frequentemente il sanguinamento è di origine locale ed una semplice compressione sulla superficie occlusiva dell'alveolo sarà sufficiente. Talvolta, in questi casi, può essere necessario rimuovere il coagulo infetto, eseguire la pulizia chirurgica dell'osso necrotico, legare un vaso, elettrocoagulare una emorragia a nappo, eventualmente applicare degli emostatici locali e suturare (3). Nel paziente con una alterazione dell'emostasi già accertata, invece, è necessario eseguire una valutazione preoperatoria del rischio emorragico, considerando l'entità del trauma chirurgico, le capacità dell'operatore, le condizioni generali del paziente e le condizioni locali odontostomatologiche.

#### a.1 Casi a rischio moderato

Nei casi con una limitata alterazione, che presentino un rischio emorragico modesto, può essere sufficiente, per interventi minori, un protocollo minimo che prevede compressione, sutura, ghiaccio e uso locale di antifibrinolitici e istruzioni (tabella 3).

Alcune raccomandazioni postoperatorie devono essere fatte al paziente per diminuire il rischio di emorragia:

- Non sciacquare frequentemente per non rimuovere il coagulo
- Evitare cibi e sostanze che aumentano l'iperemia locale (cibi caldi, alcolici, tabacco)
- Applicare impacchi di ghiaccio
- Contattare l'operatore in caso di ripresa del sanguinamento.

#### a.2 Casi a rischio elevato

Nei casi a rischio elevato si deve seguire un protocollo terapeutico che consideri l'applicazione delle seguenti misure isolate o in associazione secondo la gravità del disordine emorragico e l'entità del trauma operatorio (1-3):

- Disporre di esami ematochimici recenti che esplorino l'attività del sistema coagulativo (esami di "primo livello"); in presenza di un paziente ad elevato rischio si dovrà predisporre uno stretto controllo post-operatorio o l'ospedalizzazione per l'osservazione e la terapia perioperatoria; se l'intervento non è urgente è preferibile eseguire una terapia profilattica sistemica (VIT K, emoderivati, etc.) per operare in condizioni di chirurgia elettiva;

- Nella scelta della tecnica anestetica considerare che il rischio di sanguinamento è ridotto con il protossido d'azoto e l'iniezione intraligamentosa; aumenta in caso di anestesia locale intramucosa; le anestesi di conduzione e le iniezioni intramuscolari, invece, presentano il rischio di ematomi;
- Operare limitando il trauma chirurgico (incisione e scollamento accurati, sutura a strati, evitare di intervenire su tessuti iperemici, cercare la guarigione per prima intenzione, etc.);
- Applicare una compressione estrinseca con garza imbevuta di antifibrinolitico per un tempo maggiore ai 10-15 minuti abituali; consigliare l'uso di impacchi di ghiaccio ed una dieta semiliquida;
- Instaurare una emostasi locale attraverso una compressione intrinseca dentro l'alveolo con emostatici locali, zaffatura e supporto meccanico del coagulo. Un sistema particolarmente complesso può prevedere l'utilizzazione di una medicazione a strati (1); a tal scopo si può utilizzare della trombina in polvere sul fondo dell'alveolo; sopra possono essere messi dei materiali riassorbibili per supportare meccanicamente il coagulo (garza di cellulosa ossidata, spugna di gelatina, compresse di collagene) imbevute con antifibrinolitici (acido tranexamico o acido aminocaproico). Considerando la friabilità dei materiali riassorbibili una compressione intralveolare può essere ottenuta aggiungendo al di sopra di queste medicazioni una zaffatura non riassorbibile con garza iodoformica, che andrà successivamente rimossa. In alternativa alla zaffatura la chiusura della ferita può essere ottenuta con la sutura o altri sistemi la cui utilizzazione è meno diffusa nella pratica ambulatoriale (colla resorcina-gelatina-formolo, cianacrilati e colle biologiche).
- Esercitare una compressione indiretta extralveolare con docce in resina, silicone, impacco parodontale pasta termoplastica per proteggere con un supporto meccanico il coagulo;
- Prescrivere una profilassi antibiotica per evitare l'infezione del coagulo, e la ripresa tardiva dell'emorragia a causa di una fibrinolisi ad opera di enzimi batterici
- Evitare l'uso di farmaci che possono influenzare la formazione del coagulo (ASA e FANS in genere) e consigliare come antidolorifico il paracetamolo che non influenza la funzionalità piastrinica.

In particolare l'ASA andrà sospeso almeno 5-7 giorni prima dell'intervento (inibizione irreversibile della ciclossigenasi piastrinica), mentre altri FANS potranno essere sospesi solo 1-2 giorni prima (inibizione reversibile della formazione del trombossano A<sub>2</sub>). Nella tabella 3 sono riassunti i principi del trattamento locale di un paziente con diatesi emorragica.

#### **b. Terapia medica sistemica**

L'utilizzazione di una terapia medica per la prevenzione della emorragia è infrequente presso lo studio odontoiatrico, ma permangono le sue indicazioni in un numero ristretto di casi, previa consulenza medica.

La terapia medica generale può trovare la sua applicazione come profilassi nei casi di grave deficit dell'emostasi o come terapia d'urgenza per una emorragia in un paziente sotto osservazione. L'atteggiamento dello stomatologo deve essere quello di limitarsi ad una emostasi locale con mezzi specifici topici inizialmente, intervenendo per via generale solo nei casi non controllabili diversamente: di fronte all'urgenza di

Tabella 3  
**PROFILASSI LOCALE DELLA DIATESI EMORRAGIA**

**Protocollo locale in caso di rischio moderato**

Irrigare la ferita con antifibrinolitici (10 ml acido tranexamico 5%)  
 Sutura per contenere il coagulo  
 Compressione locale prolungata con garza imbevuta con antifibrinolitico (> 15 min.)  
 Impacchi di ghiaccio  
 Sciacqui orali con antifibrinolitico (4 volte al giorno per 2 min. per 7 gg.)  
 Dieta semiliquida (evitare alcool e tabacco)

**Manovre aggiuntive in caso di rischio elevato**

Supporto meccanico intralveolare del coagulo (garze di cellulosa ossidata, spugna di gelatina, compresse di collagene), imbevute di antifibrinolitico o trombina.  
 Zaffatura dell'alveolo (garza iodofornica) o sutura e compressione indiretta extraalveolare (doccie in resina o silicone) per proteggere il coagulo.  
 Profilassi antibiotica per evitare l'infezione del coagulo e fibrinolisi per azione di enzimi batterici (streptochinasi)  
 Terapia antidolorifica con Paracetamolo o altri farmaci che non interferiscono con la coagulazione.

una emorragia dopo un intervento odontoiatrico, quindi, si cercherà in primo luogo di ottenere un controllo locale con pulizia chirurgica della ferita, sutura ed emostasi locale (emostatici locali, zaffatura, compressione). Successivamente, in caso di insuccesso, sarà necessario prendere in esame una terapia sistemica con vitK e/o antifibrinolitici in relazione alle patologie esistenti ed alle indicazioni mediche; in casi particolarmente gravi, in relazione alle patologie di base il paziente dovrà essere trattato con farmaci specifici (plasmi, fattori di coagulazione, pappe piastriniche, etc.) sotto la guida e l'osservazione di Centri specialistici.

**b.1 Vit K**

La vit K è indispensabile per la corretta sintesi epatica di alcuni fattori della coagulazione (fattori K-dipendenti): II (protrombina), VII, IX, X; nonché degli anticoagulanti fisiologici: proteina C e proteina S.

La carenza di vit K (apporto inadeguato, ridotto assorbimento, diminuita sintesi) o la terapia con dicumarolici (antagonisti della vit K) determina la produzione di fattori inattivi e la possibile insorgenza di diatesi emorragica dopo intervento stomatologico. Laboratoristicamente si osserva un precoce allungamento del tempo di protrombina. Il trattamento prevede la somministrazione di 5-10 mg. p. os 1-2 volte/die o, in caso di severa emorragia, 5-10 mg. e.v. molto lentamente (rischio di reazioni anafilattiche). Andrà valutato quindi il PT dopo 24 ore (tempo di latenza della vit K di almeno 8 ore, raggiungimento dei livelli terapeutici non prima di 24 ore): la mancata correzione suggerisce la presenza di altre cause di sanguinamento, oltre alla carenza di vit K (ex grave epatopatia).

### *b.2 Antifibrinolitici*

L'acido E aminocaproico e l'acido tranexamico sono degli inibitori della attivazione del plasminogeno e della fibrinolisi. La somministrazione locale prevede l'utilizzazione per sciacqui con un collutorio o imbevendo le medicazioni intralveolari emostatiche e le garze e per irrigazione delle ferite (1-2). Le controindicazioni sono rappresentate da gravidanza, aritmie cardiache e ipotensione.

La somministrazione orale o parenterale endovenosa prevede il seguente dosaggio:

#### Ac tranexamico:

- 25 mg./Kg. 3-4 volte al giorno per via orale
- 0,5-1,5 gr. 3 volte al giorno per via endovenosa

#### Ac aminocaproico:

- 40 mg/kg. ogni 6 ore p. os
- 5-25 gr. al giorno per via endovenosa

### *b.3 Pazienti in terapia anticoagulante orale (TAO)*

Questo gruppo di pazienti è trattato separatamente in considerazione della particolare prevalenza nella popolazione generale. Per la maggior parte delle indicazioni cardiologiche la terapia con dicumarolici mira ad ottenere valori di INR compresi fra 2 e 3 e PT 20-30%, valori che permettono una emostasi sufficiente per effettuare estrazioni dentarie, senza modificazioni della TAO, provvedendo solo ad una accurata emostasi locale. In caso di rischio di sanguinamento eccessivo, legato al tipo di intervento odontoiatrico, si dovrà richiedere la consulenza medica per valutare la sospensione o la riduzione dell'intensità della TAO, per 24-48 ore, fino a raggiungere un valore di INR tra 1,5 e 2 e PT 35-50 %. Nel caso siano necessarie procedure particolarmente traumatizzanti dovrà essere presa in considerazione l'ospedalizzazione per eseguire la sostituzione con eparina a basse dosi (5000 UI sottocute ogni 12 ore) rapidamente antagonizzabile (solfato di protamina) in caso di necessità.

### *b.4 Emofilia*

La preparazione ad un intervento stomatologico nei pazienti affetti da emofilia si basa sulla somministrazione del fattore deficitario (fattore VIII nell'emofilia A e IX nell'emofilia B), mediante l'utilizzo di concentrati liofilizzati di fattore VIII e concentrati del complesso protrombinico. La terapia deve essere eseguita previo consulto dell'ematologo e va assicurato un controllo postoperatorio. L'utilizzo di concentrati consente di ottenere elevati livelli di fattore circolante in un limitato volume di liquido.

Le dosi di fattore necessarie sono calcolate assumendo che 1U/kg di F VIII incrementa il livello circolante del fattore del 2% con una emivita di 8-12 ore; 1 U/kg di F IX aumenta i livelli dell'1% con una emivita di 18-24 ore. Il trattamento prevede la somministrazione, immediatamente prima dell'esecuzione dell'anestesia, di una singola dose di concentrato tale da arrivare a livelli di fattore circolante del 50% (quindi 25-30 UI per fattore VIII, 40-50 UI per fattore IX). Il paziente deve essere quindi tenuto sotto osservazione per almeno 4-5 ore: se non si verificano sanguinamenti entro tale periodo di tempo, il paziente può essere domiciliato, senza ulteriore somministrazione di fattore, continuando una terapia orale con antifibrinolitici per almeno 7 giorni. Nei casi di grave deficit si continua la somministrazione di 10-20 UI ogni 12 ore nei giorni successivi l'intervento.

### *b.5 Disordini piastrinici*

Le alternative terapeutiche sono poche e di competenza dell'ematologo:

- terapia eziologica della malattia primaria (leucemie, linfomi e altre anomalie)
- splenectomia
- trasfusione di piastrine
- somministrazione di farmaci immunosoppressivi per ridurre la produzione di anticorpi antiplastrine
- plasmaferesi
- sospensione di farmaci nocivi (chemioterapici, aspirina e FANS)
- trapianto di midollo

## **2.4 VALUTAZIONE PREOPERATORIA**

Una rapida anamnesi medica ed un'esame obiettivo sommario, dovrebbero far parte della prima visita e dell'approccio iniziale al paziente senza limitarsi esclusivamente alla sintomatologia odontoiatrica.

Una particolare attenzione deve essere destinata ad un paziente programmato per un intervento chirurgico che riferisca all'anamnesi la presenza di diatesi emorragica (es. sanguinamento prolungato dopo precedenti interventi o traumi modesti, ematomi spontanei, emorragie petecchiali); ugualmente andrà considerato a rischio un soggetto con difetto dell'emostasi già diagnosticato (terapia anticoagulante o antiaggregante, insufficienza epatica e ipovitaminosi K di varia origine, deficit congenito dell'emostasi, piastrinopenia di varia origine, etc.). Nei casi a rischio l'anamnesi e l'esame obiettivo possono essere integrati da indagini di laboratorio richiedendo seguenti esami di primo livello: tempo di protrombina, tempo di tromboplastina, conta piastrinica, tempo di emorragia (1-3-4). Il tempo di emorragia può essere eseguito dal dentista come procedimento ambulatoriale "alla poltrona"; tale esame è poco utilizzato, perché presenta un valore limitato e considerato non specifico per una diagnosi e valido solo in caso di positività.

Gli esami di laboratorio (tempo di protrombina e tromboplastina, conta piastrinica) presentano invece una maggior affidabilità e permettono di identificare la presenza della buona parte delle alterazioni dell'emostasi. Nella tabella 4 sono riportati i valori fisiologici ed il limite di sicurezza degli esami di laboratorio, mentre di seguito saranno analizzati separatamente i singoli esami.

**1. Conta piastrinica:** evidenzia la trombocitopenia ma non fornisce indicazioni sulla funzionalità piastrinica (trombocitopenia). Un numero normale di piastrine è tra 150.000-400.000/mm<sup>3</sup>. Il rischio di emorragia compare al di sotto delle 50.000/mm<sup>3</sup> (5).

**2. Tempo di protrombina o di Quick (PT):** l'esame indaga la funzionalità della via estrinseca e comune della coagulazione; esso sarà allungato in presenza di deficit del fattore VII e/o dei fattori della via comune (V, X, protrombina, fibrinogeno).

Il tempo di Quick normale può essere espresso in tre modi, i cui valori non sono sovrapponibili: in tempo (secondi), in unità internazionali (INR: International Normalized Ratio) ed in tasso percentuale di attività protrombinica residua. I valori

Tabella 4  
**ESAMI DI LABORATORIO PER LA VALUTAZIONE DELLA DIATESI EMORRAGICA**

Esame	Valore Normale	Valore di Sicurezza
- Piastrine	150.000-400.000/mm <sup>3</sup>	> 50.000/mm <sup>3</sup>
- Tempo di protrombina (PT o tempo di QUICK)*	tempo 11-15 sec. tasso 80-120%	< 25-30 sec. > 30-50%
- International Normalized Ratio	1 UI	< 25-30%
- Tempo di tromboplastina parziale (PTT)*	25-35 sec.	< 2,5-3 UI
- Tempo di emorragia*	1-7 min.	< 7

\* Variazioni possibili in relazione alle tecnica di laboratorio

normali sono rappresentati da un tempo di 11-15 secondi, 1 INR, un tasso di attività protrombinica residua del 80-120%.

Un'emostasi adeguata è garantita per valori pari ad un tempo di 15-20" e rispettivamente valori di INR di 1,5-2 o ancora una attività del 50%.

Pazienti che presentano valori aumentati sino al doppio del normale (INR compresi tra 2 e 3, un'attività del 30-50% o un tempo in secondi 2 volte il normale sono considerati ancora in una area di sicurezza, non presentano controindicazioni all'intervento ambulatoriale e non richiedono terapie mediche generali di preparazione ma solo una accurata emostasi locale (emostatici e sutura). L'intervento di chirurgia ambulatoriale richiede una specifica valutazione preoperatoria del trauma chirurgico e delle condizioni generali del paziente se il tasso percentuale di protrombina è inferiore al 25-30% o INR >3 o il tempo di protrombina in secondi è due-tre volte superiore la norma (>30 secondi). Se compatibile con il quadro medico generale l'intervento va posticipato ad una terapia con vit K; in caso di intervento d'urgenza il paziente dovrà ricevere una accurata emostasi locale con emostatici e zaffatura dell'alveolo. La reperibilità e la sorveglianza post-operatoria sono d'obbligo (2).

**3. Tempo di tromboplastina parziale (PTT):** studia tutti i fattori della coagulazione che contribuiscono alla generazione di trombina, tranne il fattore VII. Il valore normale è di 30-45 secondi e l'area di sicurezza è compresa tra i di 25-35 secondi. Il tempo non dovrebbe scostarsi più di 8-10 secondi dal normale (3).

**4. Tempo di emorragia (TE):** è l'unico test in vivo in grado di esplorare l'interazione tra piastrine e parete vasale e quindi di valutare le prime tappe del processo emostatico (emostasi primaria).

La tecnica più usata è basata sul metodo di Mielke derivato; recentemente esso è stato standardizzato mediante l'impiego di un dispositivo automatico che permette delle incisioni standard (5 mm. di lunghezza e 1 mm. di profondità) in condizioni di

pressione venosa standard ottenuta gonfiando il braccio di uno sfignomanometro ad una pressione costante di 40 mm Hg.

Esso risulta allungato in caso di alterazioni quantitative e/o qualitative delle piastrine o di una loro inadeguata interazione con la parete vascolare (es. M. di Von Willebrand) o, infine, per particolari anomalie vascolari.

Un tempo di emorragia normale assicura che non esiste nel soggetto in esame un disturbo piastrinico di rilevanza clinica. Una più frequente causa di allungamento del T.E. è la M. di Von Willebrand.

## 2.5 CONCLUSIONI

Una rapida anamnesi ed esame obiettivo medico dovrebbero far parte dell'approccio iniziale al paziente odontoiatrico.

Nei casi in cui si rilevino dei fattori di rischio per lo svilupparsi di complicanze emorragiche a seguito di interventi invasivi odontoiatrici è consigliabile richiedere alcuni esami di laboratorio. Uno schema limitato di esami ematochimici di primo livello di competenza del dentista dovrebbe comprendere: il tempo di QUICK, il tempo di tromboplastina parziale, la conta piastrinica e il tempo di emorragia. La terapia locale accuratamente eseguita è in grado di risolvere la maggior parte dei casi; nel caso sia necessario ricorrere a terapia sistemiche devono essere indagate possibili controindicazioni mediche generali.

## 2.6 TAVOLE SINOTTICHE

Tabella 5  
**MALATTIE PIASTRINICHE**

Eziologia	Sintomatologia sistemica
<p><b>Trombocitopenie</b></p> <p>1. <i>Diminuita produzione midollare</i> (aplasia midollare, sostituzione midollare, farmaci, radiazioni ionizzanti, infezioni virali, deficit nutrizionali)</p> <p>2. <i>Aumentata distruzione</i> (porpora trombotica trombocitopenica, S. emolitico-uremica, farmaci, infezioni, porpora trombocitopenica idiopatica)</p> <p>3. <i>Aumentato sequestro</i> (ipersplenismo, splenomegalia)</p> <p><b>Trombocitopatie</b></p> <p>1. <i>Ereditarie</i> (deficit di adesione, aggregazione, secrezione)</p> <p>2. <i>Acquisite</i> (uremia, malattie mieloproliferative croniche, patologie)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Petecchie</li> <li>- Ecchimosi</li> <li>- Emorragia (spontanea, da trauma modesto, epitassi, melena)</li> <li>- Sanguinamento prolungato</li> <li>- Correlati ad altre patologie (insufficienza epatica, uremia, disordini mieloproliferativi, neoplasie)</li> </ul>
Sintomatologia orale	Rischio perioperatorio
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Petecchie ed ecchimosi nelle zone di trauma (giunzione palato duro e molle, superficie inferiore della lingua, mucosa gengivale a livello interocclusale)</li> <li>- Gengivorragia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragia precoce</li> <li>- Emorragia tardiva (lisi ed infezione del coagulo)</li> <li>- Ematoma</li> <li>- Infezione dell'ematoma</li> </ul>
Profilassi	Terapia d'urgenza
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anamnesi, esame obiettivo, consulenza medica</li> <li>- <b>Esami di laboratorio recenti</b></li> <li>- Considerare limiti per intervento ambulatoriale conta piastrinica &lt; 50.000/mm<sup>3</sup> e T.E. &gt; 7 minuti.</li> <li>- <b>Ridurre il trauma chirurgico</b> (incisione e scollamento accurati, sutura a strati, chiusura per prima intenzione, non operare su tessuti iperemici o infiammati)</li> <li>- Prescrivere profilassi antibiotica</li> <li>- <b>Evitare farmaci che alterano la funzionalità piastrinica</b> (sospensione ASA 5-7 giorni prima; FANS 1-2 giorni prima)</li> <li>- Evitare cibi che causano iperemia (alcol, tabacco, cibi caldi)</li> <li>- Assicurare sorveglianza e reperibilità postoperatoria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emostasi locale</li> <li>- Terapia di sostituzione con concentrati piastrinici</li> <li>- Ospedalizzazione</li> </ul>

Tabella 6  
**DISORDINI VASCOLARI**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<p>1. <i>Diminuita integrità del microcircolo e dei tessuti di sostegno</i> (M. di Cushing e prolungata terapia steroidea, anomalie del connettivo, amiloidosi sistemica, senilità)</p> <p>2. <i>Vasculiti su base autoimmune</i></p> <p>3. <i>Disordini con teleangectasia</i> (M. di Rendu-Osler-Weber, epatopatia cronica, teleangectesie AIDS-correlate)</p> <p>Vasculopatie infettive e da farmaci</p>	<p>Non gravi nella maggior parte dei casi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ecchimosi</li> <li>- Ematomi</li> <li>- Porpora</li> <li>- Petecchie</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Petecchie nelle zone di trauma (bordo linguale, guancia a livello linea occlusale, palato molle)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragia</li> <li>- Ematoma</li> <li>- Infezione dell'ematoma</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anamnesi, esame obiettivo, consulenza medica</li> <li>- Esami diagnostici: (prova di fragilità vascolare alla poltrona, tempo di emorragia)</li> <li>- Proteggere le mucose da traumi (lastre radiografiche ed aspirasaliva possono causare ematomi)</li> <li>- Ridurre il trauma chirurgico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antiemorragici per via sistemica</li> <li>- Emostasi locale</li> <li>- Ricovero ospedaliero</li> </ul>

Tabella 7  
**DISORDINI DELLA COAGULAZIONE**

Eziologia	Sintomatologia sistemica
<p><b>a) Congeniti</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Deficit di singoli fattori (emofilia A, emofilia B, M. di Von Willebrand); altri difetti rari</li> </ul> <p><b>b) Acquisiti</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Epatopatie e deficit di vitamina K, sindrome nefrosica, inibitori circolanti di natura autoimmune e non, coagulopatie da consumo, terapia con dicumarolici o eparina)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragia ed ematoma spontaneo a seguito di traumi modesti (ematro, epistassi)</li> <li>- Sintomi correlati alla patologia di base (insufficienza epatica, malattia tromboembolica)</li> </ul>
Sintomatologia orale	Rischio perioperatorio
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gengivorragia</li> <li>- Emorragia a seguito di trauma modesto</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragia non controllabile con misure emostatiche locali</li> <li>- Ematoma</li> <li>- Infezione dell'ematoma</li> </ul>
Profilassi	Terapia d'urgenza
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Consulenza medica</li> <li>- <b>Disporre di esami della coagulazione in giornata</b></li> <li>- <b>Considerare i limiti di sicurezza</b> per intervento ambulatoriale (PT tempo &gt; 25-30 sec., tasso &lt; 20-30%; PTT &gt; 40-50 sec; INR &gt; 2,5-3 UI; TE &gt; 7-10 min.)</li> <li>- <b>Ridurre il trauma operatorio</b> (lastre radiografiche ed aspirasaliva possono causare ematomi del pavimento orale)</li> <li>- <b>Evitare anestesia di conduzione</b> (rischio di ematoma); utilizzare anestesia intramucosa, intraligamentosa o protossido d'azoto</li> <li>- L'uso delle suture è controverso nelle coagulopatie gravi</li> <li>- Prescrivere profilassi antibiotica</li> <li>- <b>Evitare farmaci che interferiscono con la funzionalità piastrinica</b> (ASA, FANS)</li> <li>- Impacchi di ghiaccio</li> <li>- Evitare cibi che aumentano l'irrorazione (alcool, tabacco, cibi caldi)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ospedalizzazione</li> <li>- Trasfusioni di sangue intero</li> <li>- Terapia di sostituzione con emoderivati</li> </ul>

Tabella 8  
**EMOFILIA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emofilia A</li> <li>- Emofili B</li> <li>- Angioemofilia (m. di Von Willebrand)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragie spontanee e da trauma modesto</li> <li>- Ematros</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gengivorragia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragie non controllabili localmente</li> <li>- Ematoma</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eseguire interventi chirurgici esclusivamente in ambiente ospedaliero</li> <li>- Uso di suture è controverso (possono aumentare il sanguinamento)</li> </ul> <p><b>a) Deficit non gravi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- antifibrinolitici sistemici e desmopressina o fattori di sostituzione</li> <li>- tenere sotto osservazione 4-5 ore dopo l'intervento prima di dimettere</li> <li>- continuare terapia con antifibrinolitici per 5-7 giorni</li> </ul> <p><b>b) Deficit gravi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terapia sostitutiva per garantire un livello di fattore circolante del 50%; 1UI di fattore VIII incrementa il livello circolante del 2% per 8-12 ore; 1UI fattore IX aumenta dell'1% per 18-24 ore</li> <li>- somministrare immediatamente prima dell'anestesia una singola dose di fattore deficitario (25-30 UI fattore VIII per emofilia A; 40-50 UI fattore XI per emofilia B)</li> <li>- 10-20 UI/kg ogni 12 ore i giorni successivi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Terapia di sostituzione con sangue intero o emoderivati</li> </ul>

Tabella 9  
**TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE (TAO)**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
TAO in pazienti con rischio tromboembolico (protesi vascolari cardiache, flebotrombosi e tromboflebiti, malattie cerebrovascolari, fibrillazione atriale, embolia polmonare).	Sintomi correlati alla patologia di base
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
Generalmente assente	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragia, ematoma, infezione dell'ematoma</li> <li><i>Entità del rischio:</i></li> <li>- moderato nei pazienti in terapia antiaggregante piastrinica;</li> <li>- elevato in pazienti in terapia con dicumarolici e profilassi eparinica;</li> <li>- marcata insufficienza nei pazienti in terapia eparinica</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Richiedere consulenza medica cardiologica (l'effetto per decumarolici si protrae per alcuni giorni dopo la sospensione della terapia e non è antagonizzabile con farmaci)</li> <li>- Non somministrare antifibrinolitici per via sistemica o vit K (aumentano il rischio tromboembolico)</li> <li>- Evitare farmaci potenzianti l'azione degli anticoagulanti (fetalosporine, macrolidi)</li> </ul> <p><b>Rischio moderato</b>            Eseguire interventi minori (estrazioni singole, detartrasi, curettaggio) in presenza di valori terapeutici di 2-3 INR, 15-25% PT applicando uno schema locale: sutura per contenere il coagulo, compressione, ghiaccio, emostatici topici (antifibrinolitici per irrigazione della ferita e sciacqui)</p> <p><b>Rischio elevato</b>            Per interventi con rischio elevato di sanguinamento (estrazioni multiple, chirurgia estesa) richiedere consulenza cardiologica per valutare:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- riduzione o sospensione TAO 24-48 ore prima dell'intervento ambulatoriale</li> <li>- ospedalizzazione per terapia con eparina (5000 UI sc ogni 12 ore) rapidamente antagonizzabile con solfato di protamina in situazione di emergenza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Richiedere consulenza medica (rischio di tromboembolia)</li> <li>- Sospensione o riduzione del trattamento anticoagulante</li> <li>- Vit K 1-2 fiale ev.</li> <li>- Terapia di sostituzione con emoderivati contenenti fattori della coagulazione vit K dipendenti</li> </ul>

### Bibliografia

- 1) CAVAILLON J.P. ET AL., *Urgenze in odontoiatria*, Masson Ed. 1991: 138, 265-276.
- 2) COCCHIERI S., PALARETI G., *La terapia anticoagulante. Teoria e pratica*, Ferro Ed. 1992: 271-275
- 3) HORCH H., *Chirurgia orale*, Uses ed. 1992: 359-360.
- 4) LUBIN M. ET AL., *Il trattamento medico del paziente chirurgico*, Ed. Piccin, 1987.

### 3 SCHEMI DI VALUTAZIONE DEL RISCHIO MEDICO

Fabrizio Montagna (1), Camillo Smacchia (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) SerT USL 22 - Villafranca (VR)

#### 3.1 INTRODUZIONE

Per il dentista la valutazione medica preliminare del paziente ha lo scopo di formulare un giudizio clinico che permetta di programmare un piano di terapia odontoiatrica adeguata alle condizioni generali del paziente. Le cure dentistiche presentano la possibilità di interferire con lo stato di salute in ragione di molteplici motivi legati ai processi patologici e di invecchiamento: limitata capacità di reazione, diminuita riserva funzionale degli apparati e presenza di patologia manifesta.

Altri motivi, preponderanti in caso di chirurgia orale ambulatoriale, sono inerenti l'entità del trauma operatorio in virtù della durata ed estensione dell'intervento, del sanguinamento, delle modalità di guarigione e della impossibilità ad alimentarsi. Infine bisogna ricordare, tra i fattori di rischio, lo stress chirurgico in relazione al dolore ed all'ansia e la terapia farmacologica che può causare interazioni ed effetti collaterali. La quantificazione del rischio operatorio varia inoltre in relazione alle capacità e all'esperienza del singolo operatore e dalla possibilità di una rapida erogazione di cure inten-

Tabella 1  
**FATTORI DI RISCHIO NELLA TERAPIA ODONTOIATRICA**

- Defezione e diminuita tolleranza allo stress
- Malattie sistemiche
- Entità del trauma operatorio
- Entità dello stress operatorio
- Terapia farmacologica (effetti collaterali e interazioni)
- Situazione operativa (possibilità di eseguire monitoraggio perioperatorio e di affrontare una emergenza).

Tabella 2  
**SCOPI DELLA VALUTAZIONE DEL RISCHIO MEDICO NEL PAZIENTE ODONTOIATRICO**

1. Diagnosi di patologie ignorate
2. Valutazione del rischio medico in presenza di patologie diagnosticate
  - a. Idoneità alla terapia odontoiatrica ambulatoriale
  - b. Valutazione del piano di cura e alternative terapeutiche
  - c. Prevenzione delle emergenze.

sive in caso di emergenza. Nella tabella 1 e 2 sono stati schematizzati i principi esposti nell'introduzione.

### 3.2 ESAME MEDICO

Nello studio odontoiatrico identificare il paziente a rischio e classificarne la gravità per prendere adeguate misure preventive nel corso delle terapie specialistiche deve costituire una rapida procedura, di facile esecuzione ed attuabile nella pratica quotidiana: l'utilizzazione di una scheda di rilevazione medica semplificata che preveda una essenziale anamnesi, un esame obiettivo semplificato del paziente ed alcune indagini ematochimiche può essere un aiuto indispensabile. Per esigenze di chiarezza l'anamnesi può essere eseguita attraverso una serie di domande verbali (é stato ricoverato in ospedale? Sta assumendo farmaci? Ha malattie?).

Le domande devono costituire una griglia con controlli multipli, in modo da evitare incomprensioni. Il paziente potrebbe ad esempio rispondere in maniera negativa ad alcune domande, negando la presenza di patologie, ma dichiarare contemporaneamente di assumere terapie farmacologiche multiple. Se il risultato della prima serie di domande ha esito negativo si può procedere direttamente alle terapie odontoiatriche; diversamente, in caso di risposta positiva, l'indagine medica va approfondita con un colloquio per poter indirizzare e mirare successive fasi dell'esame medico. Nei pazienti con patologia non è proponibile per l'odontoiatra eseguire un esame obiettivo medico completo; è sufficiente limitarsi ad osservare l'aspetto generale del paziente (atteggiamenti, deambulazione, postura, facies, cute e mucose) e raccogliere i parametri vitali più importanti nei casi di patologia d'organo (pressione arteriosa, frequenza e carattere del polso e della respirazione). Le indagini di laboratorio possono essere espletate prendendo visione di recenti esami ematochimici eseguiti o chiedendo una consulenza medica.

La richiesta di consulenza deve essere formulata con chiarezza in modo da permettere al consulente di rispondere in maniera adeguata. Sulla richiesta va indicato il motivo della visita, il piano di terapia proposto, le alternative terapeutiche, il trauma rappresentato dall'intervento, la rinviabilità delle cure e le eventuali conseguenze. Nello scrivere si deve ricordare che il medico non è a conoscenza delle patologie e delle terapie specifiche odontoiatriche.

Nella tabella 3 sono stati riuniti i principi generali e nella tabella 4 è stata sintetizzata una scheda per l'esame medico semplificato per il dentista riportando le varie fasi che possono essere diversamente associate a seconda la gravità del caso; in particolare nella parte terminale della scheda è stato ricavato lo spazio per la diagnosi medica, la classificazione del rischio operatorio e la formulazione di specifiche precauzioni da adottare durante il trattamento.

Tabella 3  
**ESAME MEDICO SEMPLIFICATO DEL PAZIENTE ODONTOIATRICO  
PRINCIPI GENERALI**

**Anamnesi**

Anamnesi sommaria per l'esclusione dei pazienti privi di rischio medico (eseguire poche e concise domande).

Colloquio in presenza di referti anomali (mantenere un atteggiamento disponibile per facilitare la comunicazione ed instaurare un rapporto medico-paziente ideale).

**Esame obiettivo**

Aspetto generale (facies, postura, deambulazione, cute)

Parametri vitali (temperatura, polso, respirazione, pressione arteriosa)

Esame del capo, collo e mucose.

**Principali esami ematochimici utilizzabili nella pratica odontoiatrica**

Metabolismo glucidico (glicemia)

Coagulazione (PT-PTT-Piastrine, TE)

Emocromo completo con formula leucoctaria

Funzionalità epatica (protidemia, transaminasi, colesterolo, bilirubina)

Funzionalità renale (azotemia e creatinina serica)

Esami sierologici (HBV, HCV, HIV).

**Schema per la compilazione di una consulenza medica**

Motivo della consulenza

Tipo di trattamento odontoiatrico proposto:

- piano di cura previsto
- entità del trauma operatorio (durata ed aggressività dell'intervento)
- disagio conseguente e convalescenza
- rinviabilità e terapie alternative

Tabella 4  
**CARTELLA CLINICA SEMPLIFICATA**

Nome e Cognome:

Data nascita:

Età:

Motivo della visita:

**1. Anamnesi**a) Ha avuto ricoveri ospedalieri?  SI  NO

Perché ? .....

b) Ha malattie?  SI  NO

Quali ? .....

c) Ha fatto di recente visite specialistiche?  SI  NO

Perché ? .....

d) Ha fatto recenti esami ematochimici?  SI  NO

Esami ematochimici disponibili: .....

e) Utilizza medicinali?  SI  NO

Farmaci utilizzati: .....

c) Altri dati emersi dal colloquio: .....

**2. Esame obiettivo**

- Facies: .....

- Postura: .....

- Pressione arteriosa: .....

- Polso: .....

- Respirazione: .....

- Altri segni e sintomi:

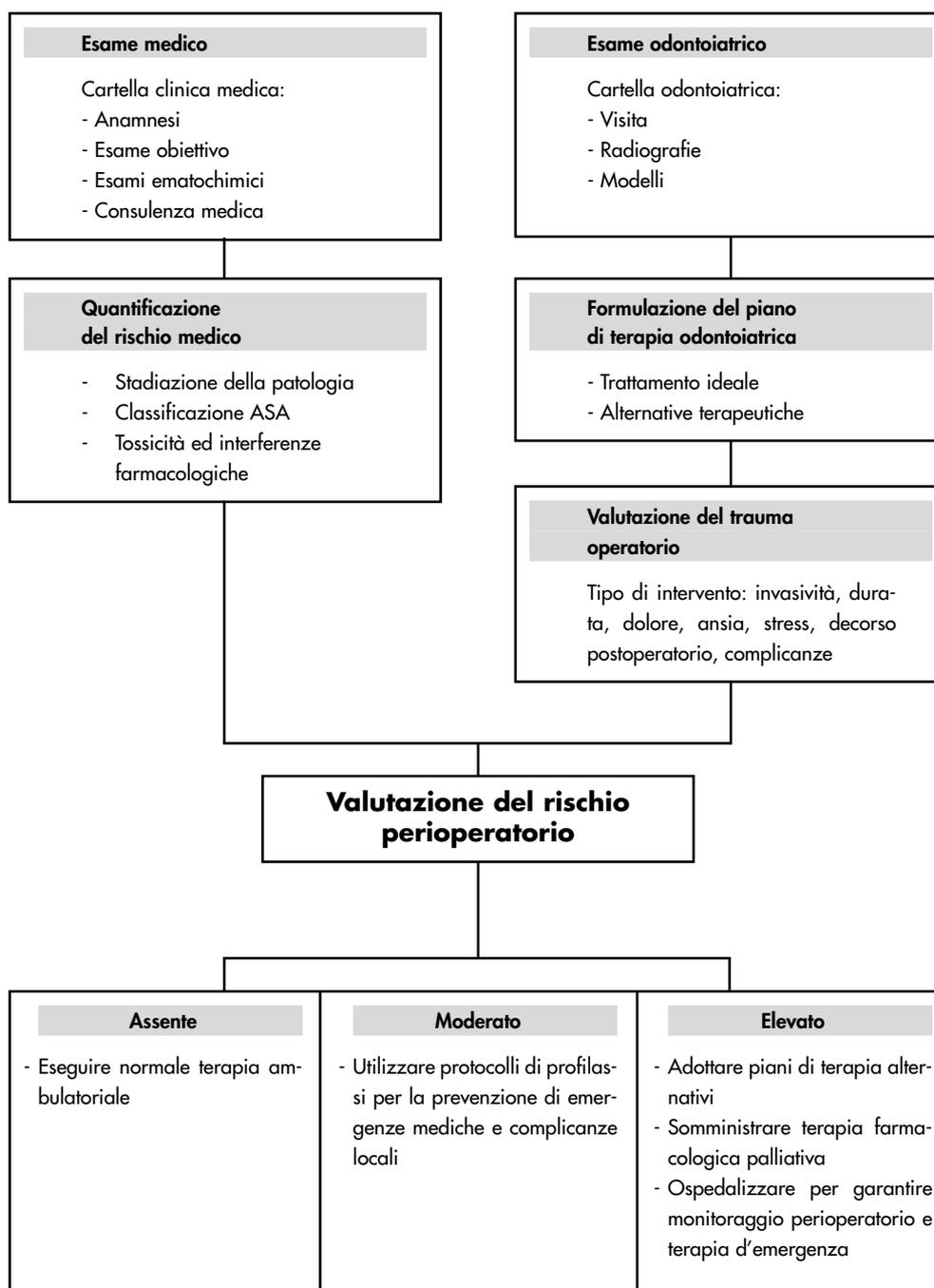
**3. Sintesi**

a) Diagnosi medica: .....

b) Classificazione del rischio operatorio: .....

c) Prevenzione in corso di manovre odontoiatriche: .....

Tabella 5  
**La programmazione della terapia odontoiatrica  
 nel paziente con patologia sistemica**



### 3.3 VALUTAZIONE DEL RISCHIO MEDICO PERIOPERATORIO

La sintesi dei dati ottenuti deve condurre alla quantificazione del rischio perioperatorio ed alle indicazioni delle precauzioni da adottare per prevenire emergenze mediche o aggravare lo stato di salute del paziente. La classificazione del rischio è un procedimento di valutazione individuale che richiede, da parte dell'operatore, esperienza nella valutazione di molteplici fattori che permettano di operare una terapia sicura scevra da rischi inutili o eccessivi allarmismi.

### 3.4 STADIAZIONE CLINICA

Per alcune patologie sono disponibili in letteratura delle classificazioni accettate come ad esempio la NYHA (New York Hearth Association) per le cardiopatie; per altre si deve adottare uno schema logico in base alla gravità (basso, medio ed elevato rischio). Uno schema semplice di quantificazione del rischio utile nella pratica quotidiana è la classificazione della Società Americana di Anestesiologia (ASA) riportata nella tabella 6, che sarà nel proseguo utilizzata per la costruzione e presentazione di alcune schede specifiche per le patologie più frequenti. Le categorie che interessano l'odontoiatra sono la ASA 2 e 3: il primo gruppo comprende pazienti a basso rischio che possono essere curati in un normale ambulatorio adottando le precauzioni specifiche indicate per il particolare tipo di patologia; il secondo gruppo può essere trattato in un ambulatorio esterno in presenza di personale addestrato ed in grado di cura-

Classificazione	Stato del paziente	Terapia Odontoiatrica
<b>ASA 1</b>	Salute normale	Nessuna modifica della terapia
<b>ASA 2</b>	Malattie sistemiche senza limitazione dell'attività; età superiore ai 60 anni	- Eseguire il normale trattamento - Ridurre stress e trauma operatorio
<b>ASA 3</b>	Malattie sistemiche con limitazione dell'attività senza inabilità; età superiore agli 80 anni.	- Richiedere consulenza medica - Programmare gli interventi - Adottare piani di terapia alternativi o ridotti - Precauzioni specifiche per patologia
<b>ASA 4</b>	Malattia sistemica grave con limitazione dell'attività; inabilità e pericolo di vita.	- Controindicazione al trattamento ambulatoriale esterno - Terapia in centri medici specializzati
<b>ASA V</b>	Moribondi	—
<b>ASA E</b>	Intervento di emergenza	—

re eventuali emergenze prevedibili. Nei pazienti nei quali la classificazione clinica sia di difficile realizzazione è opportuno limitarsi inizialmente all'intervento di urgenza; successivamente eseguire una valutazione medica del caso richiedendo un eventuale consulto medico; esaudite queste condizioni e quantificato il rischio operatorio, si possono programmare gli interventi valutando eventualmente la riduzione del piano di cura in relazione alle condizioni cliniche del paziente. È sconsigliabile, invece, trattare in ambulatorio il paziente classificato ASA IV; in questi pazienti è opportuno eseguire una terapia medica palliativa ed ospedalizzare per ulteriori interventi.

### 3.5 VALUTAZIONE DEL TRAUMA OPERATORIO

È possibile classificare gli interventi odontoiatrici in diverse tipologie sulla base del trauma chirurgico, invasività, durata, decorso postoperatorio, interferenza con l'alimentazione e possibili complicanze. Alcuni fattori soggettivi possono comunque variare la valutazione come ad esempio la capacità dell'operatore, l'atteggiamento psicologico del paziente (ansia, paura), la possibilità di scindere l'intervento in più sedute.

Le terapie di tipo 1 sono eseguibili senza particolari precauzioni indipendentemente dalle patologie. Le terapie 2-4 rappresentano interventi causa di trauma mode-

Descrizione	Trauma	Rischio
<b>Terapie conservative e protesiche</b>		
1. <u>Procedure operative semplici:</u> visita, radiografie	Assente	Assente
2. <u>Terapie complesse:</u> detartrasi e igiene orale, conservativa su singoli denti, corone isolate, profilassi, riparazioni protesiche.	Moderato	Ridotto
3. <u>Terapie estese:</u> terapie conservative a quadranti, preparazione di protesi fisse estese		
<b>Chirurgia orale</b>		
4. <u>Chirurgia semplice:</u> estrazioni singole non complicate, interventi parodontali semplici (levigature e curettaggio, gengivectomia, biopsie, etc.)	Elevato	Rischio di complicanze (emorragia, infezione)
5. <u>Chirurgia complessa:</u> lambi parodontali a quadranti o ad arcata, avulsioni multiple e avulsione di denti in inclusione parziale, chirurgia endodontica		
6. <u>Chirurgia estesa:</u> avulsione di denti inclusi, chirurgia ossea, implantologia.		

rato; sono interventi di breve durata che possono essere eventualmente suddivisi in più sedute per diminuire il rischio. Le terapie 5-6 rappresentano causa di stress elevato per durata nel tempo (superiore ad un'ora) o trauma chirurgico; nel caso il paziente presenti una patologia sistemica è consigliabile richiedere una consulenza medica.

### 3.6 RIDUZIONE DELLO STRESS OPERATORIO

Un primo ordine di precauzioni consigliabile è costituito dalla riduzione dello stress operatorio causato dall'ansia o dal dolore in modo da diminuire la reazione adrenergica ed il conseguente sovraccarico di lavoro cardiaco. Tale obiettivo può essere raggiunto adottando alcune delle misure indicate nella tabella 8 diversamente associate in relazione alle singole situazioni cliniche. La riduzione dello stress è una procedura consigliabile genericamente in tutti i pazienti e sarà ricordata tra le precauzioni riportate in tutte le schede specifiche per patologia. L'opzione tra le varie tecniche dipende dalle preferenze e le capacità personali dall'operatore. L'organizzazione degli appuntamenti in mattinata permette di operare quando le riserve funzionali e le capacità di adattamento sono maggiori. La riduzione dei tempi di attesa, un approccio psicologico ed un atteggiamento disponibile al colloquio da parte dell'operatore permettono di controllare e ridurre l'apprensione del paziente. La terapia farmacologica, attraverso la sedazione, nei casi necessari, ed il controllo del dolore aumentano la tollerabilità della terapia. In particolare di fronte ad un paziente ansioso è consigliabile essere disponibili a rimandare le cure. Nelle prime sedute è consigliabile eseguire interventi brevi, per valutare il limite di tolleranza del soggetto; nelle sedute successive, nel caso si intendano affrontare terapie multiple iniziare una singola prestazione partendo dalla più complessa in modo da poter interrompere o ridurre il ciclo di cure previsto caso compaiano complicazioni. La farmaco sedazione può essere eseguita con protossido d'azoto per inalazione o con benzodiazepine per bocca; tra le benzodiazepine è di prima scelta il Diazepam, somministrabile con due schemi diversi individualizzando la posologia:

- somministrazione unica 5-10 mg. per os 1 ora prima l'intervento
- tre somministrazioni da 5 mg. per os alla sera precedente, al mattino e due ore prima dell'intervento).

### 3.7 IL PAZIENTE INFETTIVOLOGICO E TOSSICODIPENDENTE

I pazienti portatori di malattie infettive appartenenti a gruppi di comportamento a rischio rappresentano un aspetto particolare dell'assistenza odontoiatrica in cui si sommano il rischio di infezione occupazionale e crociata con il rischio medico.

Le possibilità terapeutiche ed il rischio medico variano in relazione alla progressione della malattia e richiedono conoscenze ed addestramento specifico.

Nella nostra esperienza relativa a pazienti con infezione da HIV epatiti e tossicodipendenti, maturata nella terapia odontoiatrica integrata in un piano di assistenza medica generale, abbiamo utilizzato per la valutazione e lo scambio di informazioni con il medico internista la scheda riportata nelle tabelle 9 e 10 che si è rivelato un utile ausilio.

Tabella 8  
**ANSIA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Stress</li> <li>- Nevrosi</li> <li>- Turbe della personalità e psicosomatiche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agitazione psicomotoria</li> <li>- Sudorazione</li> <li>- Loquacità</li> <li>- Nervosismo</li> <li>- alterazioni cardiovascolari</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
Assente	<p>Lo stress causato dall'ansia dell'intervento odontoiatrico può precipitare crisi acute:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- tachicardia ed ipertensione per reazione adrenergica (ipersimpaticotonia)</li> <li>- lipotimia per crisi vagale (vago-tonia)</li> </ul> <p>nausea, pallore, sudorazione, obnubilamento della vista ipotensione, bradicardia, sincope)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- crisi isterica</li> <li>- tetania (iperventilazione, alcalosi respiratoria, ipocalcemia crampi, contratture)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<p><b>Riduzione dello stress:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- programmare gli appuntamenti al mattino (la riduzione dell'apprensione è maggiore nel paziente riposato; le capacità di reazione sono maggiori in relazione al ritmo circadiano di secrezione degli steroidi endogeni)</li> <li>- riduzione dei tempi di attesa:</li> <li>- controllo del dolore (anestesia efficace e trattamento con antidolorifici)</li> <li>- limitare la durata del trattamento in relazione alla tollerabilità del paziente</li> <li>- sedazione</li> </ul> <p><b>Introsedazione:</b> atteggiamento comprensivo, disponibilità al colloquio, clima disteso</p> <p><b>Farmacosedazione:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- benzodiazepine (Diazepam 5-10 mg. per os 30 min. prima dell'intervento; in alternativa tre somministrazioni per os da 5 mg. alla sera, al risveglio, due ore prima dell'intervento)</li> <li>- protossido d'azoto (sedazione cosciente)</li> <li>- sedazione endovenosa (barbiturici, benzodiazepine)</li> </ul>	<p><b>Lipotimia:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- sdraiare il paziente, controllare parametri vitali, atropina solfato 1 mg sc. in caso di bradicardia &gt; 35-40/min. con scompenso cardiocircolatorio</li> </ul> <p><b>Crisi isterica:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- benzodiazepine 10 mg.e.v. o i.m.</li> </ul> <p><b>Tetania da iperventilazione:</b></p> <p><u>Crisi lievi:</u> sdraiare il paziente, sdrammatizzare, invitare a controllare la respirazione; far respirare il paziente entro un sacchetto di plastica (diminuisce l'alcalosi respiratoria)</p> <p><u>Crisi gravi:</u> cloruro di calcio 1gr ev. o im, benzodiazepine</p>

### **3.8 SCHEDE SPECIFICHE PER PATOLOGIA**

In questo paragrafo saranno presentate alcune schede specifiche nelle quali saranno indicati i quadri clinici che possono essere riscontrati nei gruppi di comportamento a rischio non compresi nei precedenti capitoli.

Per ogni patologia saranno fornite informazioni utili alla stadiazione clinica ed alla classificazione ASA in modo da indirizzare l'odontoiatra nella valutazione del rischio medico prima di intraprendere la terapia.

Successivamente saranno indicate le precauzioni mediche da adottare per diminuire la possibilità di interferire con lo stato di salute generale del paziente o scatenare emergenze mediche (1-2-3-4-5-6-7-8-9-10).

#### **Indice delle schede**

##### **A) Patologia cardiovascolare**

1. Insufficienza cardiaca

##### **B) Malattie respiratorie**

1. Insufficienza respiratoria cronica

##### **C) Malattie renali**

1. Insufficienza renale cronica

##### **D) Malattie metaboliche**

1. Diabete mellito
2. Insufficienza corticosurrenale
3. Ipotiroidismo

##### **E) Patologia psichiatrica**

1. Malattie psichiatriche

##### **F) Patologia gastrointestinale**

1. Malassorbimento intestinale

Tabella 9  
 Servizio Odontoiatrico  
**PAZIENTI ALTO RISCHIO - SOMMACAMPAGNA**  
 VERONA

**Scheda inizio cure Odontoiatriche**

Appuntamento

giorno \_\_\_\_\_

ora \_\_\_\_\_

COGNOME \_\_\_\_\_ NOME \_\_\_\_\_ nato il \_\_\_\_\_

INDIRIZZO: via \_\_\_\_\_ N. \_\_\_\_\_ Località \_\_\_\_\_ (\_\_\_\_)

N. Gruppo C \_\_\_\_\_ N. SerT \_\_\_\_\_

N. Libretto sanitario \_\_\_\_\_ N. Esenzione \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_\_

CATEGORIA DI COMPORTAMENTO:

omosessuale

eterosessuale

politrasmuso

tossicodipendente

MOTIVO DELLA RICHIESTA

Prima valutazione

Bonifica

Ricostruzione

Estrazione urgente

Altro \_\_\_\_\_

Data \_\_\_\_\_

Il medico richiedente

Autorizzazione

RISPOSTA

Patologia odontoiatrica riscontrata \_\_\_\_\_

Tipo di intervento eseguito e/o previsto \_\_\_\_\_

Data \_\_\_\_\_

Il medico odontoiatra



## A) PATOLOGIA CARDIOVASCOLARE

### A/ 1. INSUFFICIENZA CARDIACA (IC)

#### a) Quadri clinici riscontrabili nei gruppi di comportamento a rischio

*Correlati alla tossicodipendenza:* insufficienza della tricuspide da endocardite destra (endocardite dell'eroinomane); ipertensione polmonare (cuore polmonare) e insufficienza cardiorespiratoria; tossicità cardiaca da droghe (cocaina, amfetamine); aritmie, ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica.

*Correlati all'infezione dal HIV:* pericarditi, endocarditi, miocarditi

#### b) Considerazioni:

Le cure odontoiatriche possono causare un aumento di richiesta funzionale in grado di smascherare una insufficienza da sforzo latente. La dispnea da sforzo è il sintomo più frequentemente riferito dal paziente negli stadi iniziali di insufficienza cardiaca sinistra; l'ortopnea, l'asma cardiaco e la dispnea a riposo si presentano in uno stadio più avanzato della malattia e rivestono un significato prognostico peggiore. La insufficienza cardiaca destra avanzata causa edema degli arti, turgore delle giugulari, fegato da stasi, proteinuria e nicturia. Il dentista per valutare il grado di autonomia funzionale del paziente può fare ricorso alla classificazione della I.C. proposta dalla New York Heart Association (NYHA), rapportando le categorie di riserva funzionale alla classificazione ASA.

Tabella 11  
**CLASSIFICAZIONE DEL RISCHIO MEDICO  
 E INSUFFICIENZA CARDIACA**

Stadiazione	NYHA	Classificazione	Raccomandazioni
<b>Classe I</b>	Dispnea per sforzi fisici fuori dal comune	<b>ASA 1</b>	- Nessuna modifica della terapia
<b>Classe II</b>	Dispnea durante l'attività fisica ordinaria	<b>ASA 2</b>	- Eseguire il normale trattamento - Ridurre stress e trauma operatorio
<b>Classe III</b>	Dispnea per attività fisica moderata	<b>ASA 3</b>	- Richiedere consulenza medica - Programmare gli interventi - Adottare piani di terapia alternativi o ridotti - Precauzioni specifiche per patologia
<b>Classe IV</b>	Dispnea a riposo a scompenso cardiaco in atto	<b>ASA 4</b>	- Controindicazione al trattamento ambulatoriale esterno - Terapia in centri medici specializzati.

Tabella 12  
**INSUFFICIENZA CARDIACA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cardiopatia ipertensiva</li> <li>- Cardiopatia ischemica</li> <li>- Cardiopatia reumatica</li> <li>- Cuore polmonare</li> <li>- Cardiopatie congenite</li> <li>- Altre cardiopatie (miocardiopatie, miocarditi)</li> </ul>	<p><b>IC destra:</b> edema agli arti, turgore alle giugulari, epatomegalia, nicturia</p> <p><b>IC sinistra:</b> dispnea (da sforzo, a riposo), ortopnea, asma cardiaco</p>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
Assente	<p>Il sovraccarico di lavoro cardiaco da reazione adrenergica causata dall'intervento odontoiatrico può causare:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- infarto miocardico</li> <li>- insufficienza cardiovascolare acuta</li> <li>- edema polmonare acuto</li> <li>- reazioni tossiche da anestetici amidici (diminuita metabolizzazione lidocaina in presenza di cirrosi epatica cardiaca)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Riduzione dello stress</li> <li>- <b>Evitare l'ipossia:</b> modificare posizione di lavoro in relazione alla tollerabilità del paziente (paziente seduto);</li> <li>- Somministrare ossigeno in caso di dispnea</li> <li>- Evitare farmaci depressori S.N.C. (barbiturici, antistaminici, sedativi)</li> <li>- <b>Evitare o ridurre vasocostrittori</b> a 1-2 fiale 1:100.000 (dose massima 0,04-0,2 mg noradrenalina)</li> <li>- <b>Ridurre l'uso di anestetici</b></li> <li>- Valutare cardiopatie associate (protesi cardiovascolari, valvulopatie, cardiopatia ischemica, ipertensione arteriosa, terapia anticoagulante orale)</li> </ul>	<p><b>Edema polmonare acuto</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ossigenoterapia 5-6 l /min</li> <li>- morfina 1cg e.v..</li> <li>- aminofillina 240-480-gr e.v.</li> <li>- furosemide 20-40mg ev</li> <li>- ricovero d'urgenza</li> </ul>

**B) MALATTIE RESPIRATORIE****B/1 INSUFFICIENZA RESPIRATORIA CRONICA****a) Quadri clinici riscontrabili nei gruppi di comportamento a rischio**

*Correlati all'infezione da HIV:* infezioni broncopolmonari acute recidivanti, tubercolosi, polmoniti da pneumocistis carinii;

*Correlati alla tossicodipendenza:* fibrosi polmonare per granulomi da corpi estranei (sostanze da taglio iniettate endovena), edema polmonare e depressione respira-

Tabella 13 <b>INSUFFICIENZA RESPIRATORIA CRONICA</b>	
<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bronchite cronica (broncopneumopatia cronica ostruttiva)</li> <li>- Enfisema polmonare</li> <li>- Fibrosi polmonare</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tosse</li> <li>- Ipersecrezione bronchiale</li> <li>- Dispnea</li> <li>- Cianosi</li> <li>- Insufficienza cardiaca destra (cuore polmonare)</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Assente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insufficienza respiratoria acuta</li> <li>- Reazioni tossiche da anestetici in presenza di ipercapnia (convulsioni, depressione SNC, depressione del centro del respiro)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Riduzione dello stress</li> <li>- Lavorare col paziente seduto (ortopnea)</li> <li>- Assicurare pronta disponibilità farmaci d'urgenza</li> <li>- <b>Evitare farmaci depressori il SNC</b> (sedativi, antistaminici, oppiacei)</li> <li>- Non trattare in fase di riacutizzazione infettiva</li> <li>- <b>Ossigenoterapia a basso dosaggio</b> (2 l/m) per non eliminare l'ipossia unico stimolo residuo al centro del respiro</li> <li>- Non prestare terapia per valori di PaO<sub>2</sub>&lt;60-70 mmhg e PCO<sub>2</sub>&gt;45-55 mmhg</li> <li>- <b>Riduzione degli anestetici</b> a 1-2 fiale (sovradosaggio assoluto); iniezione lenta ed evitare la accidentale iniezione in vena (sovradosaggio relativo)</li> </ul>	<p><b>Insufficienza respiratoria acuta:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ventilazione con O<sub>2</sub> a basso flusso (2l/ min.)</li> <li>- broncodilatatori</li> <li>- ricovero</li> </ul>

Tabella 14  
**CLASSIFICAZIONE DEL RISCHIO MEDICO IN PRESENZA  
 DI INSUFFICIENZA RESPIRATORIA CRONICA**

Stadiazione	Classificazione	Raccomandazioni
Dispnea per attività fisica ordinaria	<b>ASA 2</b>	- Eseguire il normale trattamento - Ridurre stress e trauma operatorio
Dispnea per attività visita moderata	<b>ASA 3</b>	- Richiedere consulenza medica - Programmare gli interventi - Adottare piani di terapia alternativi o ridotti - Precauzioni specifiche per patologia
Dispnea a riposo; ipossia associata a ipercapnia; patologie infettive in atto	<b>ASA 4</b>	- Controindicazione al trattamento ambulatoriale esterno - Terapia in centri medici specializzati

toria da narcotici, broncocostrizione da eroina; broncopneumopatia cronica ostruttiva per irritazione da fumo (tabacco, canapa indiana); asma e crisi di broncospasmo.

### b) Considerazioni

L'anamnesi può valutare dispnea e grado di difficoltà respiratoria associata ad un misurabile esercizio fisico; l'esame obiettivo, gli esami radiologici, l'emogasanalisi e le prove di funzionalità polmonare possono consentire di valutare la riserva funzionale respiratoria del paziente. Per l'odontoiatra un atteggiamento corretto si può basare sulla valutazione basata sulla presenza di sintomi clinici e alla dispnea.

Nella programmazione della terapia si devono ricordare alcuni principi:

1. Non trattare i pazienti durante le fasi di riacutizzazione infettiva della patologia broncopolmonare; nei pazienti con tosse ed ipersecrezione bronchiale che ostacola il trattamento inviare dal medico per un programma di condizionamento respiratorio preoperatorio (cessazione del fumo, ridurre il broncospasmo con farmaci e sgombrare le secrezioni con fisioterapia respiratoria o farmacoterapia).
2. Nel caso si somministri ossigenoterapia utilizzare un basso dosaggio (2 l/min.), per non eliminare l'ipossia che, in presenza di ipercapnia, può essere l'unico stimolo residuo del centro del respiro (rischio teorico di arresto respiratorio).
3. Non prestare terapia con valori di PaO<sub>2</sub> inferiori a 60-70 mmHg. (v.n. 75-100 mmHg) e PCO<sub>2</sub> superiori a 45-55 mmHg (v.n. 30-45 mmHg.), perchè l'ipercapnia facilita le reazioni tossiche da anestetici locali;
4. Ridurre l'uso di anestetici (1-2 fiale) nei pazienti con insufficienza ventilatoria cronica per il rischio di depressione del centro del respiro.
5. La sindrome da iperdosaggio da oppiacei si presenta con miosi, bradicardia, bradipnea sino all'arresto cardiorespiratorio; la comparsa può essere acuta o comparire 24-48 ore dopo l'assunzione.

La terapia richiede naloxone 1fl da 0,4 mg e.v. seguita da perfusione continua di

4-6 fl in glucosata al 5% in 4-6 ore poichè l'emivita dell'agonista è più breve dell'effetto degli oppiacei e può ricomparire una apnea secondaria; altre misure sono costituite dalla rianimazione cardio respiratoria e diuresi osmotica per diminuire l'edema cerebrale. In presenza di sospetti sintomi da intossicazione da oppiacei in un paziente tossicodipendente è opportuno rinviare le cure in presenza di sonnolenza, stato confusionale, nausea, sudorazione.

## C) MALATTIE RENALI

### C/1. INSUFFICIENZA RENALE CRONICA (IRC)

Le nefropatie riscontrabili nei tossicodipendenti sono correlate all'uso di droghe "sniffate" (solventi e colle), sindrome nefrovica e con maggior frequenza a nefropatie infettive causate da setticemia stafilococcica o virus dell'epatite B. Sono stati segnalati casi di insufficienza renale avuta da raddomolisi.

La IRC presenta differenti stadi di gravità e comporta la necessità di ricorrere a sicuri e pratici criteri di riconoscimento e stadiazione; in base a criteri ematochimici.

Esame	Valore normale	IRC iniziale	IRC avanzata	Uremia/Dialisi
Clearance creatinina (ml/min.)	> 100	50-99	15-49	< 15
Creatinina serica (mg./dl.)	0,7-1,4	1,4-3	3-8	> 8
Azotemia (mg./dl.)	5-25	25 - 55	55-150	> 150

#### IRC INIZIALE

Non sono indicate particolari precauzioni ed è indicata la bonifica delle patologie odontostomatologiche in previsione del peggioramento progressivo della situazione generale, che diminuirà le capacità del paziente di sottoporsi a terapie intensive odontoiatriche; vanno evitati i farmaci nefrotossici. Il paziente è generalmente in controllo dietetico e terapia farmacologica (integratori di calcio, antipertensivi, ipouricemizzanti).

#### IRC AVANZATA

Presenta un tipico pallore uremico causato dall'anemia e dalla ritenzione di cromogeni non eliminati con le urine. Nella IR avanzata va aumentato l'intervallo fra la somministrazione o ridotto il dosaggio di farmaci ad escrezione renale; sono da preferire i farmaci a metabolizzazione epatica; è necessaria la richiesta di valutazione medica.

### UREMIA E DIALISI

Il paziente può presentare alterazioni cardiovascolari (pericardite, cardiopatia, insufficienza cardiaca e ipertensione arteriosa); alterazione dell'emostasi causate da piastrinopatia in assenza di alterazioni della coagulazione (PT, PTT e conta piastrinica normali, e alterati test di funzionalità piastrinica).

I pazienti in emodialisi sono sottoposti a terapia e anticoagulanti (eparina) per prevenire la trombosi venosa della fistola arteriovenosa e per esigenze di trattamento dialitico. I pazienti in dialisi peritoneale non ricevono farmaci che alterano la coagulazione.

Stadiazione	Classificazione	Raccomandazioni
IRC iniziale	<b>ASA 2</b>	- Eseguire il normale trattamento - Ridurre stress e trauma operatorio
IRC avanzata, dialisi e uremia	<b>ASA 3</b>	- Richiedere consulenza medica - Programmare gli interventi - Adottare piani di terapia alternativi o ridotti - Precauzioni specifiche per patologia
Complicanze uremiche	<b>ASA 4</b>	- Controindicazione al trattamento ambulatoriale esterno - Terapia in centri medici specializzati

### Farmacoterapia

Per i farmaci a prevalente escrezione renale (filtrazione glomerulare e secrezione tubulare) esiste il rischio di accumulo e comparsa di effetti tossici in corso di IRC avanzata. La dose iniziale non richiede modificazioni; aggiustamenti delle dosi necessarie possono essere ottenuti prolungando l'intervallo tra le somministrazioni o riducendo tra il dosaggio.

È possibile calcolare il dosaggio dei farmaci basandosi sulla creatinemia attraverso formule o normogrammi.

$$\text{MASCHIO: } \frac{\text{peso Kg} \times (140 - \text{età anni})}{72 \times \text{creatininemia (mg/dl)}}$$

$$\text{FEMMINA} = \text{valore del maschio} \times 0,85$$

Tabella 17  
**INSUFFICIENZA RENALE CRONICA**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glomerulonefrite</li> <li>- Pielonefrite</li> <li>- Rene policistico</li> <li>- Ipertensione arteriosa</li> <li>- Diabete</li> <li>- Assunzione cronica di farmaci</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pigmentazione cutanea</li> <li>- Oliguria, anuria (&lt;200 ml/die)</li> <li>- Anemia uremica</li> <li>- Ipertensione arteriosa e cardiopatia (80% dei casi)</li> <li>- Alterazioni dell'emostasi</li> <li>- Iperparatiroidismo e osteodistrofia renale</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alitosi uremica</li> <li>- Stomatite eritematosa ed erosiva</li> <li>- Xerostomia e scialoadenite (tumerfazione gh.salivari)</li> <li>- Osteodistrofia mandibolare (alterazione delle trabecolatura e</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Cardiopatia ischemica</i></li> <li>- <i>Emorragia</i> (terapia eparinica, piastrinopatia uremica, fragilità vascolare)</li> <li>- <i>Ritardata guarigione</i> delle ferite e facilità all'infezione</li> <li>- <i>Tossicità farmacologica</i> da accumulo cisti osee) per ridotta escrezione</li> <li>- <i>Rischio di fratture</i> patologiche iatrogene durante interventi di chirurgia orale</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Riduzione dello stress (l'ipotensione può scatenare una insufficienza renale acuta)</li> <li>- Profilassi delle complicanze cardiovascolari</li> <li>- Profilassi dell'emorragia</li> <li>- Profilassi antibiotica (non esistono direttive precise) in pazienti immunodepressi, defedati</li> <li>- Evitare o ridurre farmaci nefrotossici (diminuire il dosaggio, prolungare l'intervallo tra le somministrazioni): non utilizzare ASA, FANS, cefalosporine, aminoglicosidi</li> <li>- Utilizzare farmaci non metabolizzati dal rene: amoxicillina, macrolidi, paracetamolo, metamidolo, lidocaina, diazepam, oppiacei (l'amoxicillina è utilizzabile a dosaggi pressochè invariati 1,5-2 gr./die)</li> </ul>	
<b>Emodialisi</b>	
<p>Il paziente esegue tre sedute a settimana durante le quali riceve eparina</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- fissare gli appuntamenti il giorno libero (12 ore dopo la dialisi) per operare in condizioni ematologiche ideali (diselettrolitemia e alterazioni dell'emostasi)</li> <li>- profilassi antiemorragica in caso di terapia il giorno stesso la dialisi</li> <li>- profilassi antibiotica in pazienti con fistola arterovenosa di recente esecuzione (rischio di endoarterite per tre mesi dopo l'intervento)</li> <li>- non usare l'arto portatore di fistola arterovenosa per iniezione di farmaci o misurazione della pressione arteriosa (rischio di trombosi)</li> <li>- i pazienti in dialisi assumono idrossido di alluminio e magnesio (chelante del fosforo) che possono interferire con l'assorbimento gastroenterico di altri farmaci.</li> </ul>	
<b>Trapianto renale</b>	
<p>Il paziente è in trattamento con terapia immunosoppressiva e steroidea ad alto dosaggio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- richiedere emocromo per il rischio di inibizione midollare</li> <li>- eseguire profilassi antibiotica ed emorragica (leucopenia, trombocitopenia);</li> <li>- valutare la necessità di somministrare terapia corticosteroidica supplementare (inibizione corticosurrenale);</li> <li>- controllare la glicemia (effetto diabetogeno dei corticosteroidi).</li> </ul>	

## D) MALATTIE METABOLICHE

### D/1. DIABETE MELLITO

#### a) Quadri clinici riscontrabili nei gruppi di comportamento a rischio

*Correlati alla tossicodipendenza:* iperglicemia da eroina e cocaina;

*Correlati alla infezione da HIV:* diabete insulinodipendente da pentamidina

La cocaina e la marijuana aumentano la secrezione endogena di catecolamine e diminuiscono la tolleranza al glucosio; l'eroina causa un difetto selettivo della fase precoce dell'insulina secrezione glucosio indotta; la pentamidina utilizzata come seconda scelta nella profilassi delle infezioni da *Pneumocystis carinii* può causare un danno diretto delle cellule beta delle isole di Langerhans pancreatiche.

#### b) Considerazioni

I diabetici non insulinodipendenti (tipo II) controllati con la sola dieta o con anti-diabetici orali sono solitamente più compensati e presentano un minor rischio di complicazioni mediche; i pazienti insulinodipendenti, invece, sviluppano con maggior facilità iperglicemia, ipoglicemia e chetoacidosi. In particolare la evidenziazione anamnestica di un alto dosaggio terapeutico di insulina, modificazioni frequenti del dosaggio, ricoveri ospedalieri ed episodi di shock ipoglicemico sono indice di difficoltà ed instabilità del controllo metabolico e di aumentato rischio operatorio.

Per la programmazione di interventi di chirurgia orale è opportuno rinviare gli interventi di elezione in presenza di glicemia superiore a 200 mg. % e considerare controindicazione all'intervento la presenza di valori glicemici superiori a 300 mg. %.

Tabella 18		
<b>CLASSIFICAZIONE DEL RISCHIO MEDICO IN PRESENZA DI DIABETE MELLITO</b>		
<b>Stadiazione</b>	<b>Classificazione</b>	<b>Raccomandazioni</b>
Diabete tipo I compensato in assenza di patologie associate; diabete tipo II in controllo dietetico e con ipoglicemizzanti orali	<b>ASA 2</b>	- Eseguire il normale trattamento - Ridurre stress e trauma operatorio
Diabete compensato con complicanze e patologie associate; diabete instabile tipo I	<b>ASA 3</b>	- Richiedere consulenza medica - Programmare gli interventi - Adottare piani di terapia alternativi o ridotti - Precauzioni specifiche per patologia
Diabete scompensato; gravi patologie associate	<b>ASA 4</b>	- Controindicazione al trattamento ambulatoriale esterno - Terapia in centri medici specializzati

Tabella 19  
**DIABETE**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabete tipo 1 (insulinodipendente)</li> <li>- Diabete tipo 2 (non insulinodipendente)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ipertensione arteriosa, aterosclerosi, cardiopatia ischemica, arteriopatie obliteranti (macroangiopatia)</li> <li>- Nefropatia</li> <li>- Neuropatia periferica</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Xerostomia</li> <li>- Maggiore incidenza e gravità di parodontopatia</li> <li>- Glossite (neuropatia diabetica, xerostomia, candidosi orale)</li> <li>- Reazioni lichenoidi (ipoglicemizzanti orali)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Coma ipoglicemico</u> per ridotto apporto dietetico (agitazione psicomotoria, coma, sudorazione profusa, convulsioni)</li> <li>- <u>Infezioni della ferita</u> chirurgica (microangiopatia, alterazioni leucocitarie da iperglicemia)</li> </ul>
<b>Terapia d'urgenza</b>	
<p><b>Coma ipoglicemico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- somministrare glucosio per os nel paziente cosciente (4-5 zollette di zucchero)</li> <li>- glucosio ev nel paziente in coma (20-30 mg) di glucosata al 33%</li> </ul>	
<b>Profilassi</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Riduzione dello stress</li> <li>- Eseguire controllo glicemico (pazienti insulinodipendenti con frequenti necessità di cambiamento di dosaggio sono ad elevato rischio)</li> <li>- Rinviare interventi di chirurgia d'elezione con glicemia superiore a 200 mg % (alterazioni leucocitarie)</li> <li>- Utilizzare profilassi antibiotica in caso di controllo metabolico insufficiente</li> <li>- Non utilizzare: corticosteroidi (effetto iperglicemizzante e chetogeno); tetraciclina (aumento dell'effetto insulinico)</li> <li>- Non controindicazioni all'uso di vasocostrittori</li> <li>- Valutare patologie concomitanti (ipertensione arteriosa ed aterosclerosi, cardiopatie, nefropatia)</li> </ul>	
<b>Prevenire le emergenze ipoglicemiche:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- sospendere ipoglicemizzanti orali, adattare posologia dell'insulina la mattina dell'intervento se è richiesto digiuno</li> <li>- fornire istruzioni dietetiche (far mangiare prima dell'intervento, consigliare cibi semiliquidi in caso di difficoltà di alimentazione per il postoperatorio)</li> <li>- programmare le sedute al mattino 1-2 ore dopo la somministrazione di insulina e la colazione (si assicura la sorveglianza nel paziente sveglio e si può aggiustare il dosaggio serale)</li> </ul>	

Unica eccezione può essere un intervento di urgenza (drenaggio di un ascesso) in caso di infezione grave; considerando che l'intervento può diminuire il fabbisogno di insulina e favorire il controllo metabolico.

## D/2. INSUFFICIENZA CORTICOSURRENALE

### a) Quadri clinici riscontrabili nei gruppi di comportamento a rischio

*Correlati alla tossicodipendenza:* l'eroina causa una perdita del ritmo circadiano di ACTH e cortisolo

*HIV correlate:* nei pazienti in AIDS sono stati segnalati ipoincrezione delle ghiandole surrenali e stati di panipopituitarismo; il ketoconazolo causa un blocco della steroidogenesi.

### b) Considerazioni

La produzione di cortisolo endogeno è di 15-17 mg/die nel soggetto adulto sano e lo stress può aumentare la produzione di 5-7 volte.

I sintomi di insufficienza surrenale sono debolezza, faticabilità, anoressia, nausea, ipotensione arteriosa, pigmentazione cutanea. Con le attuali terapie cortisoniche il rischio di causare una inibizione dell'asse corticosurrenale è ridotto. La diagnosi di laboratorio di insufficienza corticosurrenale richiede la dimostrazione di un basso livello di cortisolo nel sangue e nelle urine in condizioni basali e dopo prove di stimolazione. La patologia con le attuali terapie corticosteroidica non è di frequente osservazione.

Nella programmazione della terapia si devono considerare alcuni punti:

- 1) Sospettare una soppressione del corticosurrene a seguito di una terapia di 20-30 mg. di idrocortisone o equivalenti per periodi superiori a 1-2 settimane nei 6-12 mesi precedenti l'intervento.
- 2) Ricordare che terapie topiche, terapie sistemiche a dosaggi elevati per pochi giorni e terapie a giorni alterni producono una modesta inibizione corticosurrenale; la ripresa della funzione corticosurrenale è graduale e può richiedere un periodo di 9-12 mesi dopo la sospensione del farmaco.
- 3) Applicare un protocollo di copertura steroidea in pazienti con sospetta inibizione corticosurrenale candidati ad interventi di chirurgia orale e stress operatorio; ricordare che nei pazienti con AIDS l'uso di corticosteroidi prolungato è controindicato per il rischio di aggravare l'immunodepressione.

Tabella 20  
**CLASSIFICAZIONE DEL RISCHIO MEDICO IN PRESENZA  
 DI INSUFFICIENZA CORTICOSURRENALE**

Stadiazione	Classificazione	Raccomandazioni
Terapia corticosteroidea breve o a dosaggio ridotto nei sei mesi precedenti	<b>ASA 2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eseguire modifica della terapia</li> <li>- Ridurre stress e trauma operatorio</li> </ul>
Terapia prolungata o ad elevato dosaggio in corso; insufficienza corticosurrenale diagnosticata in trattamento	<b>ASA 3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Richiedere consulenza medica</li> <li>- Programmare gli interventi</li> <li>- Adottare piani di terapia alternativi o ridotti</li> <li>- Precauzioni specifiche per patologia</li> </ul>
Paziente in scompenso	<b>ASA 4</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Controindicazione al trattamento ambulatoriale esterno</li> <li>- Terapia in centri medici specializzati</li> </ul>

Tabella 21  
**INSUFFICIENZA CORTICOSURRENALE**

Eziologia	Sintomatologia sistemica
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eziologia</li> <li>- Infezioni del surrene (TBC, istoplasmosi)</li> <li>- Atrofia surrenale immunitaria</li> <li>- Neoplasie surrenali</li> <li>- Asportazione chirurgica</li> <li>- Interruzione di trattamento cortisonico prolungato</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ipotensione arteriosa (vertigini)</li> <li>- Astenia, affaticabilità</li> <li>- Iperpigmentazione cutanea</li> <li>- Ipoglicemia</li> <li>- Disidratazione (diselettrolitemia)</li> </ul>
Sintomatologia orale	Rischio perioperatorio
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pigmentazioni brune (gengive e labbra)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Crisi addisoniana (vomito, ipotensione arteriosa, insufficienza circolatoria)</li> <li>- Ridotta resistenza alle infezioni, traumi, stress</li> </ul>
Profilassi	Terapia d'urgenza
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ridurre lo stress (diminuita reazione adrenergica)</li> <li>- Monitorare la pressione arteriosa (tendenza all'ipotensione)</li> <li>- Profilassi antibiotica (non esistono direttive precise)</li> </ul> <p><b>Terapia supplementare corticosteroidea:</b>            Incremento della terapia steroidea nei casi di sospetta inibizione corticosurrenale; sospettare inibizione corticosurrenale per terapie con 20-30 mg di idrocortisone o equivalenti per 1-2 settimane nei 6-12 mesi precedenti l'intervento; terapie topiche, sistemiche a giorni alterni producono modesta inibizione.</p>	<p><b>Crisi addisoniana:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sospendere la terapia</li> <li>- Controllare parametri vitali (pressione arteriosa e frequenza cardiaca)</li> <li>- 200mg idrocortisone ev.</li> <li>- Ricovero d'urgenza per sintomatologie persistenti o intensificanti</li> </ul>

Tabella 22  
**TERAPIA SUPPLEMENTARE STEROIDEA**

**Indicazioni**

Pazienti con insufficiente secrezione di ormoni corticosurrenali in risposta allo stress: neoplasie surrenali, asportazione chirurgica, trattamento cortisonico prolungato, atrofia surrenale

**Posologia**

<b>Stress modesto</b> (assente o ridotto trauma chirurgico e durata inferiore all'ora)	Nessun aumento
<b>Stress moderato</b> (trauma chirurgico o sedute di durata superiore all'ora)	Duplicare o triplicare la posologia abituale assunta per os.
<b>Stress elevato</b> (infezioni gravi, interventi chirurgici estesi, anestesia generale)	100 mg. idrocortisone im. 8 ore prima l'intervento; infusione durante il trattamento 300 mg; 100mg im ogni 8 ore i giorni seguenti

**Durata**

La copertura steroidea a dosaggio pieno va prolungata per un minimo di 24 dopo l'intervento; protratta sino a quando persistono infezione, febbre e dolore; la riduzione deve essere graduale con dimezzamento progressivo del dosaggio in 72 ore sino a raggiungere il dosaggio terapeutico abituale o la sospensione.

Tabella 23  
**DOSI EQUIVALENTI DI STEROIDI**

**Azione breve**

Cortisolo (idrocortisone)	20 mg.
Cortisone	25 mg.
Prednisone	5 mg.
Prednisolone	5 mg.
Metilprednisolone	4 mg.

**Azione intermedia**

Triamcinolone	4 mg.
---------------	-------

**Azione lunga**

Betametasona	0,60 mg.
Desametasona	0,75 mg.

**D/3. IPOTIROIDISMO**

Anomalie del metabolismo tiroideo possono presentarsi nei pazienti con dipendenza cronica da eroina o infezione da HIV come complicanze non specifiche legate a gravi infezioni croniche, stati di ipercatabolismo, denutrizione ed effetti ipofisari di droghe (eroina).

I pazienti si presentano frequentemente eutiroidei con livelli di tiroxina normali e bassi livelli di T4.

I sintomi dell'ipotiroidismo sono rappresentati dalla facies mixedematosa (volto gonfio, rime oculari ridotte dall'edema, capacità espressive ridotte), ipotensione, sonnolenza, affaticamento, diminuzione della funzionalità cardiaca e respiratoria; può essere associata insufficienza corticosurrenale e alterata risposta allo stress.

Tabella 24  
**IPOTIROIDISMO**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiroidite</li> <li>- Terapia in eccesso per ipotiroidismo</li> <li>- Ippotuitarismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento di peso</li> <li>- Intolleranza al freddo</li> <li>- Facies mixedematosa</li> <li>- Rallentamento dell'attività psichica e fisica</li> <li>- Anemia</li> <li>- Ipoglicemia</li> <li>- Amenorrea</li> <li>- Ipotensione arteriosa e bradiaritmia</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Macroglossia</li> <li>- Malocclusione</li> <li>- Ritardo di eruzione dentale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coma mixedematoso (insufficienza cardiorespiratoria e ipotermia)</li> <li>- Coma ipoglicemico</li> <li>- Lipotimia</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	<b>Terapia d'urgenza</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ridurre lo stress in relazione alla tollerabilità del paziente</li> <li>- Controllare frequenza cardiaca e pressione arteriosa</li> <li>- Ridurre il dosaggio di farmaci depressori SNC (benzodiazepine, barbiturici, antistaminici, anestetici, analgesici oppiacei)</li> <li>- Rimandare il trattamento e chiedere consulenza medica nel paziente con sospetta patologia tiroidea</li> <li>- Non limitazioni terapeutiche nel paziente compensato con terapia di sostituzione (tiroxina)</li> </ul>	<p><b>Coma mixedematoso</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Riscaldamento corporeo (coperte e termofori)</li> <li>- Respirazione assistita con O<sub>2</sub></li> <li>- Ricovero in ospedale</li> </ul>

## E) PATOLOGIA PSICHIATRICA

### E/1 MALATTIE PSICHIATRICHE

Patologie psichiatriche su base reattiva, farmacologica o organica sono di frequente osservazione nei pazienti appartenenti a gruppi di comportamento a rischio in relazione alla tossicodipendenza (disturbi depressivi e sindrome ansioso depressiva) o correlati alla infezione da HIV (AIDS dementia complex).

Tabella 25  
**MALATTIE PSICHIATRICHE**

<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disturbi del pensiero e ideazione (psicosi, nevrosi)</li> <li>- Turbe della percezione (schizofrenia, reazioni paranoide)</li> <li>- Psicopatie organiche (sindromi demenziali)</li> <li>- Menomazioni psichiche</li> <li>- Altri disturbi (turbe psicosomatiche, della personalità, reazioni isteriche)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ansia</li> <li>- Depressione</li> <li>- Compromissione dello stato intellettivo</li> <li>- Turbe della percezione</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Xerostomia farmacoindotta (antidepressivi triciclici e fenotiazine)</li> <li>- Aumentata suscettibilità alle carie e parodontopatia (xerostomia e scarsa igiene orale)</li> </ul>	<p>Complicazione correlate a interazioni con la terapia farmacologica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Crisi ipertensive (interazione simpatico-mimetici, antidepressivi triciclici, anti MAO)</li> <li>- Coma (potenziamento azione tra farmaci depressori il SNC con inibitori Mao, antidepressivi triciclici, fenotiazine)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Riduzione dello stress</li> <li>- Programmare il piano di terapia in relazione alla cooperazione del paziente</li> <li>- Richiami periodici frequenti per pazienti con xerostomia (aumentata incidenza di carie e parodontopatia)</li> <li>- Non utilizzare vasocostrittori in pazienti in terapia con antidepressivi triciclici e anti MAO (inibitori delle monoamino-ossidasi)</li> <li>- Evitare farmaci depressori il SNC (narcotici, barbiturici, sedativi, antistaminici)</li> </ul>	

## F) PATOLOGIA GASTROINTESTINALE

### F/1 MALASSORBIMENTO INTESTINALE

Patologie gastrointestinali sono riscontrabili nei pazienti con infezione da HIV (criptosporidiosi intestinale e altre diaree infettive); quadri prolungati possono causare uno stato di defedazione progressivo e richiedere opportune considerazioni nel corso di terapia odontoiatrica.

Tabella 26 <b>MALASSORBIMENTO INTESTINALE</b>	
<b>Eziologia</b>	<b>Sintomatologia sistemica</b>
Insufficiente digestione, solubilizzazione ed assorbimento. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Malattie pancreatiche</li> <li>- Iltero ostruttivo</li> <li>- Malattie intestinali estese</li> <li>- Resezione chirurgica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perdita di peso</li> <li>- Dolori</li> <li>- Distensione addominale</li> <li>- Diarrea</li> <li>- Anemia ed alterazioni crasi ematica</li> </ul>
<b>Sintomatologia orale</b>	<b>Rischio perioperatorio</b>
Ulcerazioni aftose (morbo di Crohn, colite ulcerosa) Cheilite angolare, glossite (anemia da malassorbimento)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emorragia (malassorbimento vit K, ipoprotrombinemia)</li> <li>- Ritardata cicatrizzazione delle ferite</li> <li>- Frattura ossea iatrogena (malassorbimento vit D, osteomalacia, fragilità osse)</li> <li>- Assenza di risposta alla terapia farmacologica per via orale (diminuito assorbimento in presenza di accelerato transito intestinale)</li> <li>- Insufficienza corticosurrenale (terapia cortisonica prolungata per m. di Crohn, colite ulcerosa)</li> </ul>
<b>Profilassi</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Riduzione dello stress (appuntamenti brevi, sedazione, controllo del dolore)</li> <li>- Somministrazione di terapia steroidea supplementare nei casi con sospetta soppressione della funzione corticosurrenale</li> <li>- Terapia farmacologica per via parenterale in fase acuta (diarrea)</li> <li>- Profilassi antiemorragica e antibiotica (considerare in pazienti defedati; non esistono direttive specifiche)</li> </ul>	

**Bibliografia**

1. ASTLEY HOPE H.D., HELLIER MD., *Odontoiatria e medicina interna*, Masson, Milano, 1986.
2. DALL'OPPIO L., SABA G.M., *Anestesia nella pratica odontoiatrica*, Masson, Milano, 1993.
3. DAMIA G., SSVLATO A., DAMIA L., *Emergenze ambulatoriali odontoiatriche: prevenzione e cura*, Ed. Minerva Medica, Torino, 1992.
4. LUBIN M., KENNETH WALKER H., SMITH R., *Il trattamento medico del paziente chirurgico*, Piccin, Padova, 1987.
5. LYNCH M., BRIGHTMAN V., GREENBERG M., *Trattato di medicina orale*, Piccin, Padova, 1992.
6. MALAMED S., *Sedazione*, Piccin, Padova, 1990.
7. MONTAGNA F., *Chemioprofilassi antimicrobica perioperatoria*, *Il Dentista Moderno* 1: 73-85, 1995.
8. NEGRI M., *Le emergenze mediche nello studio odotoiatico*, *Il pensiero scientifico editore*, Roma, 1986.
9. NOTO R., CAVAILLON JP., GIRARD P., *Urgenze mediche nello studio odontoiatrico*, Masson Ed., 1991
10. SONIS S., FAZIO R., FANG L., *Principles and practice of oral medicine*. Saunders Company, 1984.

**PARTE E**  
**CONTROLLO DELL'INFEZIONE**



# 1. IL RISCHIO INFETTIVO

Pietro Oscar Carli (1), Luigi Daleffe (2), Fabrizio Montagna (3)

(1) Ricercatore confermato Clinica Odontoiatrica Università degli Studi di Padova

(2) Presidente Nazionale ANDI

(3) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

## 1.1 INTRODUZIONE

Una delle maggiori preoccupazioni degli operatori odontoiatrici consiste nell'impedire l'insorgenza di nuovi casi di malattia nelle persone sane durante il trattamento (prevenzione primaria) trasmettendo l'infezione da una persona all'altra (infezione crociata).

L'infezione crociata iatrogena può avvenire tra paziente infetto e paziente per scorretta disinfezione e sterilizzazione dello strumentario o tra operatore infetto e paziente per la mancata utilizzazione di misure di barriera. L'infezione crociata occupazionale avviene tra paziente infetto e operatore per esposizione accidentale a materiale biologico durante le procedure assistenziali o di manutenzione dello strumentario. L'infezione crociata rappresenta un circolo vizioso che coinvolge tutti gli operatori odontoiatrici e le persone a contatto anche esternamente l'attività lavorativa; nella stesura di linee guida si debbono considerare tutte le specifiche figure di operatore.

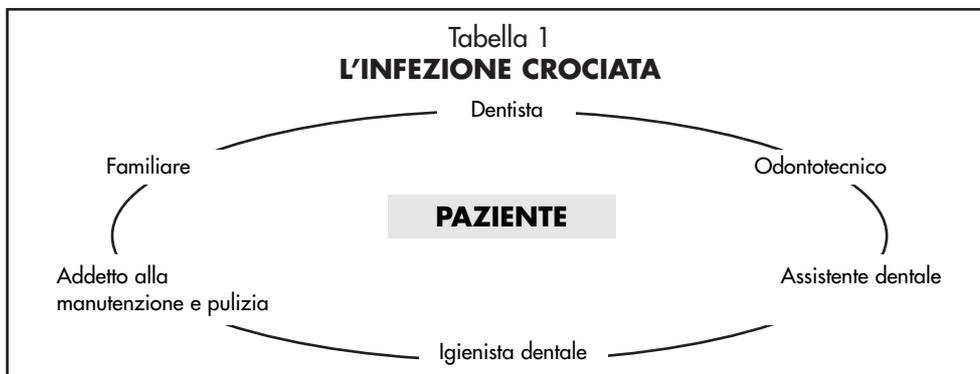
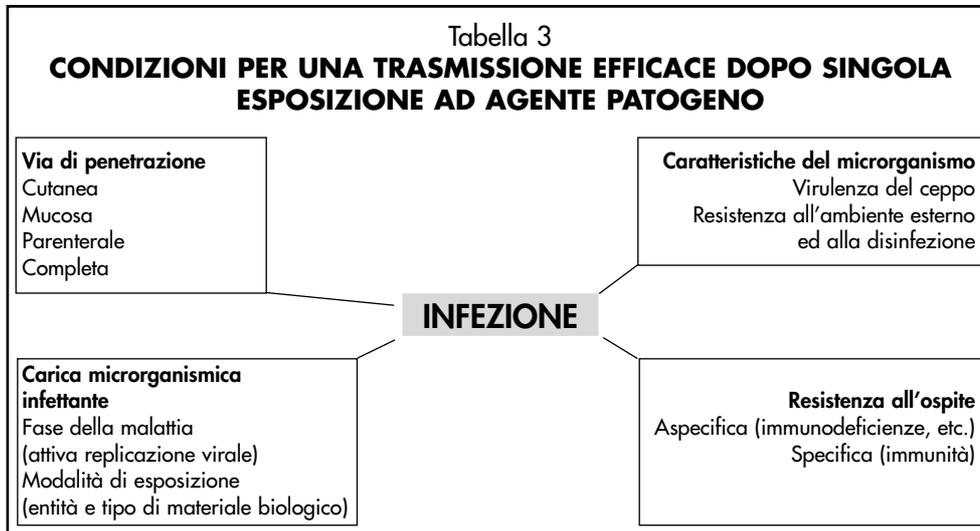


Tabella 2  
**MODALITÀ DI PREVENZIONE DEL CONTAGIO**

TIPO	MODALITÀ	PREVENZIONE
<b>Infezione iatrogena</b>		
Paziente infetto-paziente	Contagio indiretto	Sterilizzazione, disinfezione, igiene ambientale
Operatore infetto-paziente	Contagio diretto	Misure di barriera
<b>Infezione occupazionale</b>		
Paziente infetto-operatore	Contagio diretto o indiretto	Precauzioni universali, profilassi attiva, chemioprophilassi



## 1.2 CONDIZIONI PER UNA TRASMISSIONE EFFICACE

I fattori implicati nella trasmissione efficace di una patologia contagiosa sono molteplici e possono essere sintetizzati in quattro punti (10, 12):

- il soggetto sia affetto da malattia in fase contagiosa: portatore in incubazione, ammalato in fase acuta, portatore sano con infezione inapparente, portatore convalescente, portatore cronico o permanente dopo la guarigione (quest'ultima eventualità non concerne le malattie da noi esaminate).
- la carica microbica sia per quantità superiore alla dose infettante ricordando che non è stata ancora definita la quantità minima di inoculo ematico sufficiente a trasmettere l'infezione. Per esposizioni analoghe, ad esempio, il rischio muta in relazione alla virulenza ed alla concentrazione del microrganismo nel liquido biologico (sangue, saliva, secrezioni, etc.); la carica microbica varia nelle diverse fasi della malattia in relazione al grado di attività della replicazione microbica; in caso di esposizione indiretta la carica microbica è influenzata dalla resistenza del microrganismo a fattori inattivanti dell'ambiente esterno.
- la disponibilità di una via di penetrazione poichè i microrganismi patogeni dipendono per la trasmissione da vie di ingresso obbligate o preferenziali. Si devono considerare l'entità e le modalità dell'esposizione (massima in caso di iniezione o trasfusione; parenterale certa in caso di puntura accidentale; parenterale possibile in caso di esposizione mucosa; cutanea). In caso di esposizione cutanea la presenza di ferite e dermatiti croniche (eczema, psoriasi) facilita l'infezione mentre nel caso di esposizione a cute integra il rischio è nullo); invece le mucose sono più fragili, possono presentare soluzioni di continuità e quindi un maggior rischio di contagio.
- lo stato immunitario del soggetto (precedenti contatti, vaccinoprofilassi, siero profilassi, stati di immunodepressione, stato di salute, etc.).

### 1.3 PATOLOGIE TRASMISSIBILI

I pazienti e gli operatori dentali sono esposti ad una serie di microrganismi contagiosi per via ematica o respiratoria (tabella 4).

Per offrire dati utili ad una grossolana quantificazione del problema sottolineiamo alcuni punti dedotti dalla letteratura (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

#### a) Epatiti

Infezioni crociate di HBV, HDV e HCV per pazienti ed operatori rappresentano eventualità ampiamente dimostrate in letteratura odontoiatrica e l'elevato rischio è rapportabile allo stato sierologico del soggetto contagioso; il rischio maggiore è rappresentato dall'HBV che è attualmente in diminuzione con la vaccinazione obbligatoria; peraltro dal 1987 non è segnalata una epidemia iatrogena da HBV in odontoiatria (tabella 5).

#### b) Sindrome da immunodeficienza acquisita

Il rischio non è elevato: non è mai stata riportata in letteratura la trasmissione da HIV tra paziente e paziente nel corso di terapie odontoiatriche; un solo caso di infezione volontariamente causata da un dentista infetto a sei pazienti è stata dimostrata (Florida 1990).

Dal 1984, data di comparsa dell'AIDS, sono stati registrati nel mondo 64 casi di infezione occupazionale accertata in personale sanitario e 117 possibili.

Due odontoiatri compaiono nel secondo gruppo in assenza di sierconversione documentata ed assenza di altri fattori di rischio e quindi definibili come probabile casi di infezione occupazionale.

Malattia	Agente	Via di trasmissione
AIDS	Virale	Contatto diretto, sangue, sperma
Congiuntivite erpetica	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Epatite A	Virale	Orale, fecale
Epatite B	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Epatite non A non B	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Candidosi	Miceti	Saliva, essudato
Herpes simplex	Virale	Contatto sessuale, saliva, sangue
Infezioni da stafilococco	Batterico	Saliva, goccioline, naso
Infezioni da streptococco	Batterico	Saliva, sangue, goccioline
Influenza	Virale	Saliva, goccioline
Legionellosi	Batterico	Respiratoria
Mononucleosi infettiva	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Morbillo	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Parotite epidemica	Virale	Respiratoria
Patecchio erpetico	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Polmonite	Batterico, virale	Respiratoria, sangue
Raffreddore comune	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Rosolia	Virale	Saliva, sangue, goccioline
Sifilide	Batterico	Contatto sessuale, congenita
Tetano	Batterico	Ferita aperta
Tubercolosi	Batterico	Saliva, goccioline
Varicella	Virale	Saliva, sangue, goccioline

Tabella 5  
**TRASMISSIONE DI HBV DA DENTISTI PORTATORI CRONICI A PAZIENTI**

<b>Autori</b>	<b>Numero di pazienti</b>	<b>Operatore</b>
Levin et al., 1974	13	Dentista
Williams et al., 1975	0	Dentista
Goodwin et al., 1976	37	Chirurgo orale
Watkins, 1976	15	Chirurgo orale
Rimland et al., 1977	55	Chirurgo orale
Ahtone et al., 1981	3	Chirurgo orale
Hadler et al., 1981	6	Dentista
Reingold et al., 1982	12	Chirurgo orale
Ahtone et al., 1983	4	Dentista
Shaw et al., 1986	26	Dentista
Center for Disease Control, 1987	4	Chirurgo orale

### c) Norme universali

Le pratiche odontoiatriche sono classificabili come manovre invasive che espongono l'operatore sanitario ed il paziente al rischio di contagio e richiedono l'applicazione delle precauzioni universali. È dimostrato che il rischio di infezione crociata sia trascurabile nelle condizioni di lavoro abituale utilizzando tali precauzioni.

Il caso più eclatante è costituito da un chirurgo orale, ignaro portatore cronico di epatite B, che non indossava i guanti durante il lavoro e che trasmise a 55 pazienti lo stesso tipo di epatite (dato certo dimostrato da test di somiglianza genomica tra ceppo virale infettante dell'operatore e del paziente).

A seguito della diagnosi dello stato di portatore cronico, il chirurgo orale indossò i guanti e solo due casi di epatite furono successivamente dimostrati su oltre 4300 pazienti, curanti successivamente dal medesimo operatore.

Particolare attenzione, comunque, deve essere posta a quelle condizioni in grado di incrementare il rischio di esposizione accidentale: l'organizzazione del lavoro e l'istruzione del personale possono infatti influire in modo determinante per la prevenzione di infortuni. Attualmente vi è l'indicazione ad adottare precauzioni universali con tutti i pazienti per la prevenzione del contagio prescindendo dalla conoscenza dello stato di infezione del singolo soggetto, poiché l'identificazione dello stato di malattia è possibile.

### Bibliografia

- 1) CDC., *Recommendations for preventing transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus during exposure-prone invasive procedures*. MMWR 1991; 40 (No. RR-8).
- 2) SIEW C., CHANG B., GRUNINGER SE., VERRUSIO AC., NEIDLE EA, *Self-reported percutaneous injuries in dentists: implications for HBV, HIV transmission risk*. J Am Dent Assoc 1992; 123: 37-44.
- 3) AHTONE J, GOODMAN RA, *Hepatitis B and dental personnel: transmission to patients and prevention issues*. J Am Dent Assoc 1983; 106: 219-22.
- 4) CDC, *Outbreak of hepatitis B associated with an oral surgeon, New Hampshire*. MMWR 1987; 36:132-3.
- 5) CIESIELSKI C., MARIANOS D., CHIN-YIH OU, ET AL., *Transmission of human immunodeficiency virus in a dental practice*, Ann Intern Med 1992; 116 :798-805.
- 6) CDC, *Investigations of patients who have been treated by HIV-infected health-care workers-United States*. MMWR 1993 ; 42 :329-31,337.

- 7) GOOCH B., MARIANOS D., CIESIELSKI C., ET AL., *Lack of evidence for patient-to-patient transmission of HIV in a dental practice*. J Am Dent Assoc 1993 ; 124 :38-44.
- 8) CANTER J., MACKAY K., GOOD LS., ET A., *An outbreak of hepatitis B associated with jet injections in a weight reduction clinic*, Arch Intern Med 1990 ; 150 : 1923-7
- 9) POLISH LB., SHAPIRO CN., BAUER F., ET AL., *Nosocomial transmission of hepatitis B virus associated with the use of a spring-loaded finger-stick device*. N Engl J Med 1992; 326 :721-5.
- 10) COTTONE J.A., TEREZHALMY G.T., MOLINARI J.A., *Practical infection control in dentistry*. Seconda edizione. William & Wildins, 1986.



## 2. RISCHIO OCCUPAZIONALE

Pietro Oscar Carli (1), Luigi Daleffe (2), Fabrizio Montagna (3)

(1) Ricercatore confermato titolare insegnamento Odontoiatria Conservatrice, Università degli Studi di Padova

(2) Presidente Nazionale ANDI

(3) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR),

Professore a contratto in Clinica, Odontoiatrica, Università degli Studi di Padova

### 2.1 DEFINIZIONE DI INFEZIONE OCCUPAZIONALE

Per la definizione di infezione occupazionale accertata proponiamo ad esempio i criteri che devono essere soddisfatti per l'infezione da HIV che rappresentano requisiti minimi necessari per ricostruire una relazione diretta tra l'evento a rischio, lo stato di malattia del paziente e la sierconversione dell'operatore.

In alcuni centri inoltre è possibile eseguire la tipizzazione virale per dimostrare la somiglianza genomica tra il ceppo infettante il paziente ed l'operatore.

Tabella 1

#### CRITERI DI DEFINIZIONE DI INFEZIONE OCCUPAZIONALE DA HIV

1. Documentata esposizione a materiale biologico appartenente a paziente con infezione da HIV accertata
2. Assenza di altri fattori di rischio (prima dell'incidente e durante il follow up)
3. Sieronegatività precedente documentata (Test anti HIV negativo a distanza di pochi giorni dall'incidente)
4. Sieroconversione dimostrata in un tempo compatibile (6-12 mesi)

### 2.2 RISCHIO RELATIVO

Per evidenziare il problema delle infezioni occupazionali risulta utile introdurre il concetto di rischio relativo in modo da quantificare l'associazione tra l'esposizione lavorativa e lo sviluppo della malattia. Un approccio ideale consisterebbe nel quantificare il rischio relativo ed assoluto disponendo di dati di incidenza specifici su coorti di operatori odontoiatrici seguiti con studi prospettici longitudinali. In pratica disponiamo solo di studi specifici di prevalenza eseguiti in nazioni straniere che presentano dati di morbosità diversi da quelli nazionali; il calcolo del rischio relativo stimato deve quindi svolgersi con approssimazione come indicato nella tabella 2.

Per lo studio del rischio possono essere applicate più formule tra le quali ne ricordiamo alcune: il Rischio Relativo, l'odds ratio ed il rischio attribuibile individualmente.

Il rischio relativo (RR) è il rapporto tra l'incidenza di una patologia in soggetti esposti e non esposti allo stesso fattore di rischio. Se il fattore non ha influenza sulla malattia il rapporto risulta pari o inferiore a 1; il valore è superiore a 1 se vi è associazione statistica.

Il rischio relativo può essere stimato anche attraverso il rapporto crociato o odds ratio (OR); si considera, presente l'associazione tra patologia e fattore di rischio quando il valore è significativamente superiore a 1; valori inferiori a 1 evidenziano fattori protettivi. Il vantaggio di questo sistema è l'applicabilità su campioni limitati utilizzando dati limitati di prevalenza senza utilizzare studi prospettici di incidenza.

Tabella 2  
**RISCHIO RELATIVO STIMATO OCCUPAZIONALE**

Patologia	Prevalenza nella popolazione generale	Prevalenza negli odontoiatri	Rischio relativo occupazionale stimato
Infezione da HIV	1/1000	0,57/1000	1
Infezione da HBV	0,5%-1,2%	21%*	20-40
Infezione da HCV	0,7%-1,4%	1,75%	4

\* Prevalenza di anti-HBs in dentisti non vaccinati (2-3-4-5)

\*\* Prevalenza antiHCV (5)

Tabella 3  
**RISCHIO RELATIVO**

$$R.R. = \frac{I_{esp+}}{I_{esp-}}$$

R.R.: rischio relativo

I esp+: incidenza nei soggetti esposti

I esp-: incidenza nei soggetti non esposti

Tabella 4  
**ODDS RATIO**

$$O.R. = \frac{M_{esp+} \times N.M._{esp-}}{M_{esp-} \times N.M._{esp+}}$$

O.R.: rapporto crociato

M. esp+: malati esposti

N.M. esp-: non malati non esposti

M. esp-: malati non esposti

N.M. esp+: non malati esposti

## 2.3 CONSIDERAZIONI SU ALCUNI FATTORI FAVORENTI LE INFEZIONI PROFESSIONALI

Il valore ottenuto da studi prospettici in ambito medico consente di definire il rischio minimo di infezione occupazionale ed è in relazione all'efficacia di trasmissione media a seguito di una singola esposizione; nel caso si voglia determinare il rischio specifico nei singoli casi, per ogni operatore e manualità, è necessario considerare che diversi fattori sono in grado di influire sull'entità del rischio. I fattori possono essere divisi in base alla patologia, alle manovre professionali, all'ambiente ed all'individuo e saranno di seguito analizzati. La tabella 5 raccoglie una analisi dettagliata dei singoli fattori influenzanti il rischio di infezione occupazionale.

### a) Fattori in relazione alla patologia

Il rischio professionale muta in relazione alla virulenza del ceppo ed alla carica infettante nel materiale biologico fonte di esposizione; quest'ultima è in relazione al microrganismo ed alla fase della malattia.

Tabella 5  
**PRINCIPALI FATTORI DETERMINANTI  
 IL RISCHIO DI INFEZIONE OCCUPAZIONALE DA HIV**

FATTORE DETERMINANTE	RISCHIO	
	<i>Maggiore</i>	<i>Minore</i>
<b>A) Fattori in relazione al paziente</b> 1. Prevalenza della patologia nei pazienti 2. Fase dell'infezione	1. Elevata 2. Acuta, avanzata	1. Bassa 2. Intermedia
<b>B) Fattori in relazione all'agente</b> 1. Tasmisibilità 2. Carica minima infettante 3. Sopravvivenza in ambiente esterno	1. Elevata 2. Bassa 3. Lunga	1. Bassa 2. Alta 3. Corta
<b>C) Fattori inerenti la procedura</b> 1. Numero di manovre invasive nel tempo 2. Quantità sangue trasferito (contagiosità) 3. Tipo di esposizione (lesione)	1. Numerosi 2. Elevata 3. Penetrante	1. Rari 2. Bassa 3. Superficiale
<b>D) Fattori legati alla professionalità</b> 1. Addestramento 2. Applicazione norme universali 3. Percezione del rischio 4. Posizione di lavoro 5. Stato psicologico (ansia)	1. Aspecifico 2. Non adesione 3. Assente 4. Instabile 5. Presenza	1. Specifico 2. Adesione 3. Sviluppata 4. Stabile 5. Assenza
<b>E) Fattori in relazione all'ambiente</b> 1. Spazio 2. Affollamento 3. Luminosità 4. Tempo di prestazione 5. Disponibilità presidi prevenzione 6. Controllo attivo del responsabile	1. Ridotto 2. Presente 3. Scarsa 4. Ridotto 5. Assente 6. Assente	1. Sufficiente 2. Assente 3. Elevata 4. Sufficiente 5. Presente 6. Presente

Nella infezione da HIV lo stadio clinico è uno dei fattori considerato più importante poichè una maggior concentrazione virale è evidenziabile nelle fasi iniziale e avanzate della malattia.

Il rischio di trasmissione ad un operatore odontoiatrico in seguito a singola esposizione al sangue di paziente infetto è assimilabile ad altre categorie sanitarie nella misura dello 0,2-0,5% (2-5 sieroconversioni ogni mille esposizioni efficaci).

Dal 1984, data della prima segnalazione, al 1994 sono state segnalate 65 infezioni occupazionali accertate nel mondo: 75% è avvenuto in pazienti affetti da AIDS; dei tre casi segnalati in Italia uno è avvenuto durante il periodo di finestra immunologica prima che fosse possibile eseguire una diagnosi sierologica sul paziente; nessun caso è stato segnalato a carico di operatori odontoiatrici.

Sono state segnalate inoltre nel mondo 117 infezioni in operatori sanitari durante indagini di prevalenza e definite come probabili occupazionali in presenza di esposizioni anamnestiche a materiale biologico ma in assenza di altri fattori di rischi di questi solo 2

Tabella 6  
**EFFICACIA DI TRASMISSIONE DELL'INFEZIONE DA HBV, HCV, HIV\***

PATOLOGIA	FONTE	RISCHIO %
HBV	HBsAg+ HBeAg +	30
	HBsAg+ HBeAg-	15
HCV	Anti-HCV+ HCV-RNA+	15
	Anti-HCV+ HCV-RNA-	3
HIV	Anti-HIV+	0,5

\* *Quantità di sangue trasmissibile con singola puntura accidentale determinata su modello sperimentale= 0,034 microlitri.*

erano dentisti. Per quantificare il problema della infezione da HIV è inoltre opportuno riflettere su alcuni dati epidemiologici che confermano un basso rischio professionale in ambito odontoiatrico: non è mai stata dimostrata l'infezione crociata tra paziente HIV positivo e paziente sano per mezzo di strumenti odontoiatrici; è stato segnalato un solo caso di infezione tra operatore odontoiatrico HIV positivo e 6 pazienti sani (lo stesso dentista avrebbe infettato volontariamente sei propri pazienti). Nelle epatiti virali la presenza di HBVDNA e HCVRNA è indice di attiva replicazione virale, la presenza di HBeAG di elevata infettività: in ambedue i casi vi è un aumento della contagiosità. La trasmissione di epatiti infettive nel corso di manovre chirurgiche ed odontoiatriche è un dato estesamente riportato in letteratura a conferma della elevata contagiosità.

#### b) Fattori in relazione alla manualità

La quantità di sangue trasferita è in relazione alla procedura assistenziale: il rischio è minore in caso di ferita con un tagliente, aumenta nel caso di puntura accidentale con un ago utilizzato per una iniezione.

Ad esempio, l'alta possibilità di trasmissioni per via parenterale tra i tossico dipendenti per via endovenosa è probabilmente in relazione al sangue aspirato nella siringa; inoltre la quantità di sangue inoculabile accidentalmente con un ago cannula utilizzata nel corso di manovre assistenziali è maggiore e rappresenta un rischio elevato.

Si può ipotizzare che, gli operatori odontoiatrici, pur eseguendo manovre invasive, siano esposti ad ridotto rischio occupazionale poichè sono sottoposti ad un limitato numero di incidenti con possibilità di trasmissione efficace: utilizzando aghi di piccolo diametro e non eseguendo prelievi ma iniezioni di anestetico è bassa la quantità d'inoculo per puntura accidentale; pur lamentando una elevata frequenza di rottura del guanto sono prevalentemente soggetti lesioni superficiali.

#### c) Fattori ambientali

Particolare attenzione deve essere rivolta alle condizioni di lavoro in grado di incre-

Tabella 7  
**STADIO CLINICO, CARICA INFETTANTE E TEST HIV**

Titolo HIV (TCID/ml)*		
N. CD4+ / mm <sup>3</sup>	Media	Variazione
> 500	114	1-500
300-499	205	1-500
200-299	381	25-500
< 200	1466	25-5000

TCID: tissue culture infective dose

mentare il numero di esposizioni accidentali e di aumentare il rischio cumulativo: i responsabili sanitari devono analizzare le condizioni di lavoro assicurando la riduzione del rischio per gli operatori.

Tabella 8  
**PROBABILITÀ DI ACQUISIZIONE DI UN'INFEZIONE**

$$P = nEr \times (Pr / 100) \times B$$

- P** = probabilità di acquisizione dell'infezione  
**n Er** = numero di eventi a rischio per anno (prelievi, interventi, etc.)  
**B** = probabilità di acquisizione per singolo contatto con paziente sicuramente infetto  
**Pr/100** = prevalenza dell'infezione nel gruppo di contatto

Nella probabilità di acquisire una malattia infettiva, espressa nella formula riportata di seguito, gioca un ruolo importante la frequenza degli eventi a rischio. Analizzando la formula di riproduzione di un'epidemia si possono ottenere alcune indicazioni in grado di incidere sui singoli elementi e ridurre il rischio di acquisire un'infezione (8):

- **n Er** richiede la riduzione degli interventi a rischio (eliminare le attività a rischio inopportune, ridistribuire il carico su tutti gli operatori).
- **B** richiede la riduzione delle probabilità di trasmissione (adozione norme universali e misure di barriera).

#### d) Fattori individuali

La comparsa dell'epidemia da HIV ha motivato una maggiore adesione degli operatori odontoiatrici all'applicazione delle norme igieniche per evitare la trasmissione di malattie infettive. Diverse indagini comunque evidenziano la persistenza parziale di comportamenti a rischio: utilizzazione dei guanti solo su pazienti selezionati, motivata dalla diminuita utilizzazione per la perdita di tempo e di sensibilità tattile; esecuzione non corretta delle procedure di disinfezione o sterilizzazione e utilizzazione delle misure di barriera.

Per ulteriori valutazioni si rimanda al capitolo sul profilo psicologico dell'operatore ricordando che le motivazioni di tali atteggiamenti a rischio devono essere superate attraverso una migliore preparazione professionale.

## 2.4 INDICI DI DIMINUZIONE DEL RISCHIO

Si può asserire che il rischio di infezione occupazionale per il personale odontoiatrico è in diminuzione costante, probabilmente grazie alla estensiva applicazione delle norme universali, conseguente alla scoperta dell'infezione da HIV, e per la diffusione delle vaccinazione per l'HBV.

Tale dato è confermato da studi eseguiti utilizzando come modello di studio l'epatite B ed analizzando diversi indici epidemiologici:

Tabella 9  
**PREVALENZA DI MARKER SIEROLOGICI DI PREGRESSA EPATITE B  
IN OPERATORI ODONTOIATRICI NON VACCINATI (U.S.A.)**

Autori	Percentuale	Autori	Percentuale
Feldman et al., 1975	18%	Weil et al., 1977	21%
Mosley et al., 1975	14%	Siev et. al., 1989	10,9%
Smith et al., 1976	14%	ADA, 1993	8%

Tabella 10  
**PREVALENZA DEL NUMERO DI DENTISTI PORTATORI CRONICI  
DI EPATITE B (U.S.A.)**

Autori	n. esaminato	N. HBsAg+	% HBsAg+*
Feldman and Schiff, 1975	236	3	1.27
Mosley et al., 1974	1,245	11	0.90
Smith et al., 1976	174	3	1.70
Hollinger Grander, Nickel and Suarez, 1977	94	4	3.20
Weil, Lyman, Jackson and Bernstein, 1977	511	4	0.80
Siew, Grunenger, Chang and Verrusio, 1989	1,339	-	0.60
ADA, Sessione Annuale 1993	-	-	0.40

\* Circa lo 0.3% della popolazione statunitense risulta HBsAg+.

Tabella 11  
**PREVALENZA DI MARKER SIEROLOGICI DI PREGRESSA EPATITE B  
IN OPERATORI ODONTOIATRICI NON VACCINATI (U.S.A. 1979-1981)\***

Categoria	n. esaminato	n. positivi	% positivi
Chirurghi orali**	-	-	25-30
Dentisti**	-	-	15-18
Igienisti dentali	59	10	16.9
Odontotecnici	155	22	14.2
Assistenti dentali	350	45	12.9
Addetti alla segreteria	56	5	8.9
Altri	9	0	0
Totale	629	86	13.0

\* (10)  
\*\* (9)

- a) Il numero di dentisti non vaccinati per HBV che presentano marker sierologici di pregressa epatite B è dal 1974 in costante diminuzione (tabella 9).
- b) Il numero di dentisti portatori cronici di epatite B (HBsAg+) confrontati alla popolazione generale mostra una progressiva riduzione nel tempo che ha portato a dati attualmente sovrapponibili (tabella 10).
- c) Il rischio per operatori non vaccinati per l'epatite B rimane comunque elevato ed è in relazione al fattore di esposizione al sangue durante l'assistenza e quindi al tipo di lavoro svolto: molto elevato per i chirurghi orali; più basso e sovrapponibile per dentisti generici ed igieniste dentali; progressivamente più ridotto per altre categorie di operatori come riportato nella tabella 11 (9,10).

Per concludere, pare opportuno sottolineare che i dati riportati nelle tabelle precedenti rappresentano il risultato di situazioni diverse, troppo lontane geograficamente e nel tempo per essere sovrapponibili alle nostre attuali condizioni di lavoro nella pratica lavorativa quotidiana. Nondimeno la loro conoscenza costituisce spunto iniziale di interessanti considerazioni per il lettore e lo studioso. In particolare la comparazione tra i diversi dati dimostra come la conoscenza del problema infettivologico e la puntuale applicazione delle norme di prevenzione, aldilà di paure immotivate, rifiuti assistenziali o parossistici rituali superstiziosi, rappresenti un mezzo sicuro per annullare il rischio di infezione occupazionale.

#### Bibliografia

- 1) C.D.C., *Practical infection control in the dental office*. October 1993
- 2) EBBENSON P., ET AL., *Lack of antibodies to HTLV III/LAV in Danish dentists*, JAMA, 1986, 256: 2199
- 3) KETTERL W., *Fondamenti di clinica odontostomatologica*, USES, 1991, 283-301
- 4) KLEIN R., *Low occupational risk of HIV infection among dental professionals*, N Engl J Med 1988; 318:86-90.
- 5) KLEIN R., ET AL., *Occupational risk for hepatitis C virus infection among New York city dentists*, the lancet 1991, 338: 1539-1542.
- 6) M.M.W.R., *Recommended infection control. Practic for dentistry*, may 28, 1993, vol. 41, No RR-8: 1-12
- 7) REZZA G., *Epidemiologia dell'AIDS in Italia in Il libro italiano dell'AIDS*. Mc Graw Hill, 1994.
- 8) SERPELLONI G., CARLI L., *Hiv-Aids e rischio sessuale*. Leonard Edizioni 1994.
- 9) COTTONE J.A., TEREZHALMY G.T., MOLINARI J.A., *Practical infection control in dentistry*. Seconda edizione. Williams & Wildins, 1986.
- 10) SCHIFF E.R. ET A.L., *Veteran administration cooperative study on hepatitis and dentistry*, J. Am. Dent. Ass., 113: 390-396, 1996.



### 3. DIMINUZIONE DEL RISCHIO DI ESPOSIZIONE ACCIDENTALE DURANTE LA SEDUTA OPERATORIA

Montagna Fabrizio (1), Giovanni Bevilacqua (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Libero Professionista - Verona

#### 3.1 CONSIDERAZIONI GENERALI

Le pratiche odontoiatriche sono classificabili come manovre invasive che espongono l'operatore sanitario al rischio di contagio e richiedono l'applicazione delle precauzioni universali. Il rischio di collisione epidemica non è elevato. Lo sviluppo di una infezione successiva al contatto, inoltre, dipende da una serie di fattori: modalità di esposizione potenzialmente efficace, carica minima infettante, virulenza del microrganismo, resistenza e immunità dell'ospite.

La probabilità di contagio indiretto attraverso oggetti è ovviamente minore ed è in proporzione diretta con la sopravvivenza dell'agente all'ambiente esterno. Possiamo considerare che il rischio di infezione occupazionale per l'odontoiatra sia ridotto nelle condizioni di lavoro abituale utilizzando le norme universali di prevenzione (N.U.P.). Particolare attenzione, comunque, deve essere posta a quelle condizioni in grado di incrementare il rischio di esposizione accidentale: l'organizzazione del lavoro e l'istruzione del personale possono infatti influire in modo determinante in questi fattori. Attualmente vi è l'indicazione ad adottare precauzioni universali con tutti i pazienti per la prevenzione del contagio prescindendo dalla conoscenza dello stato di infezione del singolo soggetto. L'identificazione dello stato di malattia, infatti, è impossibile per svariati motivi:

- a) I pazienti possono non essere a conoscenza del proprio stato immunitario (assenza di diagnosi)
- b) Malattie infettive possono essere contagiose prima della conversione delle indagini sierologiche (periodo di finestra immunologica) e della comparsa di sintomatologia clinica (periodo di incubazione).
- c) Il paziente a conoscenza della patologia può non riferire all'operatore il proprio stato. In questo caso va considerato anche il tipo di implicazione psicologica rappresentato dalle domande che devono essere formulate dall'operatore per individuare comportamenti a rischio (tossicodipendenza e rapporti a rischio).
- d) Le attuali terapie hanno indotto una patomorfosi per la quale, all'esame clinico alcuni pazienti con gravi patologie possono presentarsi clinicamente asintomatici sino a stadi avanzati della malattia.
- e) La bassa prevalenza della patologia infettiva nella popolazione generale, il basso rischio di sierconversione per l'operatore sanitario che adotti le precauzioni universali, la necessità di erogare tempestivamente le terapie odontoiatriche, il costo rappresentato da una indagine di screening estesa su vaste fasce di utenza dei servizi sanitari sono fattori che controindicano l'esecuzione sistematica di esami sierologici in tutti i pazienti.

## 3.2 NORME UNIVERSALI

Le norme universali sono descritte di seguito con un breve commento (3-4-6).

### a) Istruzione del personale

Gli operatori devono essere istruiti sull'epidemiologia, modalità di trasmissione e norme di prevenzione delle infezioni. Il responsabile sanitario deve fornire e istruire il personale sull'uso obbligatorio delle barriere meccaniche ed il rispetto delle precauzioni universali (1).

### b) Profilassi attiva, sorveglianza sanitaria e chemioterapia post-esposizione

L'adozione di misure di barriera non elimina il rischio di esposizione a materiale biologico infetto che può avvenire accidentalmente per gli operatori sanitari nel corso di normali manovre di assistenza. Le malattie prese in esame possono presentarsi in forme paucisintomatiche a seguito di esposizioni parenterali inapparenti, ragion per cui il personale odontoiatrico può non riconoscere l'esordio della patologia. Come misure di profilassi e sorveglianza sanitaria del personale sanitario esposto a rischio di contagio si consiglia l'esecuzione di controlli ematochimici periodici annuali dello stato sierologico (HBV, HCV, TBC, HIV) e la vaccinazione dell'epatite B (HBV) (5).

Il vaccino per l'epatite B è valido anche nella prevenzione della epatite delta; si raccomanda di vaccinare gli operatori odontoiatrici ripetendo il richiamo ogni 5 anni. Attualmente non esistono misure di profilassi attiva o passiva per l'epatite C e della infezione da HIV di provata efficacia.

### c) Revisione delle procedure di assistenza

Le tecniche chirurgiche e le manovre di assistenza potenziali cause di esposizione accidentale devono essere discusse ed analizzate dai componenti i gruppi di lavoro, per una revisione che minimizzi il rischio di contagio. I flussi di lavoro e protocolli devono essere tradotti in mansionari specifici per operatore, applicabili nella situazione pratica (chi, come, dove, quando e perchè).

### d) Astensione o limitazione delle procedure assistenziali

Pur non presentando l'operatore odontoiatrico un elevato rischio professionale, si devono considerare alcune situazioni che impongono particolare attenzione e consigliano una limitazione del mansionario:

- Gli operatori portatori di lesioni essudative o dermatiti secernenti fino alla risoluzione della condizione morbosa sono esposti al contagio per via percutanea.
- L'operatrice in gravidanza nel caso venga infettata esporrebbe il figlio al rischio di infezione per trasmissione perinatale.
- Gli operatori con epatite cronica tipo B nel caso di sovrainfezione con HDV presentano una elevata mortalità; inoltre potrebbero trasmettere la patologia al paziente (il rischio è elevato in presenza di HBeAg+).
- Operatori HIV+ possono trasmettere l'infezione e in caso di grave deficit immunologico l'esposizione a patologie ad elevata trasmissibilità ne può aggravare lo stato di salute generale.

In questi casi si deve considerare l'adozione di particolari misure (2):

- limitare il mansionario prevedendo l'astensione da procedure assistenziali invasive e la manipolazione di strumenti contaminati.
- utilizzare misure di barriera in modo da assicurare protezione massima
- trasferire ad altro incarico che non preveda contatto con pazienti.

#### **e) Uso di misure di barriera**

Le misure di barriera, che devono essere utilizzate durante la lavorazione di materiale contaminato, comprendono (1):

- 1) Occhiali, schermi e mascherine, per proteggere mucose e congiuntive durante l'assistenza.
- 2) Guanti in lattice per lavori di precisione e assistenza clinica. L'uso dei guanti in lattice, a causa della presenza di microporosità, non offre una protezione totale; per questo motivo si devono lavare la mani con disinfettante dopo aver usato i guanti; nell'assistenza a pazienti infettivi è consigliabile indossare due paia di guanti sovrapposti; inoltre, durante il lavoro è corretto non portare anelli o altri ricettacoli di contaminazione.
- 3) Guanti pesanti in gomma e grembiuli per uso domestico per lavori di pulizia, sanificazione e sanificazione dell'ambiente.
- 4) Camici monouso in tessuto non tessuto con maniche lunghe per proteggere dalla contaminazione l'abbigliamento clinico; i guanti devono coprire i polsini di stoffa.
- 5) Cuffie, per impedire la contaminazione di capelli.
- 6) Le uniformi dovrebbero essere cambiate quando siano visibilmente sporche o nel caso siano state esposte a sicura contaminazione. Gli indumenti contaminati vanno riposti in sacchi per il trasporto, maneggiati con guanti, inviati alla lavanderia o lavati a parte. Possono essere lavati a caldo in lavatrice (temperatura 70 gradi C per 25 minuti ) o a freddo con un detersivo a base di cloro.

#### **f) Note aggiuntive**

Sono utili alcuni accorgimenti per ottimizzare il servizio a pazienti con patologie infettive e garantire una maggior protezione agli operatori:

- 1) l'anamnesi va svolta in assenza di personale paramedico per poter instaurare un ideale rapporto medico-paziente, in modo da ottenere una collaborazione ottimale.
- 2) Gli operatori si alternano nell'assistenza a pazienti infettivi per turni di lavoro brevi in modo da ridurre il rischio di incidenti causati da una riduzione del livello di attenzione soprattutto considerando l'elevato rischio cumulativo a cui sono sottoposti nei confronti di altri operatori. Il personale deve essere motivato psicologicamente nell'assistenza di pazienti infetti in modo da evitare situazioni di rifiuto e di ansia causa di incidenti.
- 3) L'assistenza alla poltrona va prestata da due assistenti, in modo da ridurre il rischio di contaminazione ambientale: una assistente alla poltrona (personale a contatto con materiali contaminati) ed una assistente per la preparazione dei materiali (personale non a contatto con materiali contaminati).
- 4) I materiali sono utilizzati in dosi monouso e limitati allo studio specifico destinato a pazienti portatori di malattie infettive.
- 5) Il ricambio dell'aria va potenziato con un sistema di ventilazione forzata a causa

della possibile presenza di patologie infettive a trasmissione aerea (ad esempio polmoniti e tubercolosi nei pazienti con infezione da HIV)

- 6) Una unità operativa va dedicata a pazienti a rischio; in caso di necessità, dovendo utilizzare una sola unità, si programma l'intervento per un paziente con patologia infettiva accertata come ultimo della sessione lavorativa, per avere il tempo di eseguire una accurata disinfezione.

Tabella 1

**NORME UNIVERSALI DI PREVENZIONE (NUP)**

Adozione di misure di barriera	Revisione delle procedure di assistenza
Disinfezione-sterilizzazione dello strumentario	Limitazione delle procedure a rischio
Profilassi attiva e sorveglianza sanitaria	Istruzione del personale

**3.3 CONDOTTA DURANTE LA SEDUTA OPERATIVA**

Durante la seduta operativa si deve cercare di minimizzare il rischio di esposizione accidentale e di contaminazione dell'ambiente circostante di lavoro; per questo motivo si devono seguire delle regole che devono essere analizzate e spiegate ai membri dell'equipe odontoiatrica.

Le misure sono riassunte nella tabella 2 e possono essere divise in: misure di protezione individuali, misure per contenere la contaminazione ambientale, misure per evitare ferite accidentali.

Tabella 2

**CONDOTTA DURANTE LA SEDUTA OPERATIVA****Misure di protezione individuali**

Lavaggio igienico delle mani prima e dopo l'intervento  
Utilizzare barriere meccaniche  
Controllare l'integrità dei mezzi di barriera e sostituirli

**Misure per contenere la contaminazione ambientale**

Far sciacquare il paziente con collutorio  
Identificare zone operative  
Evitare di toccare superfici esterne  
Utilizzare due assistenti  
Utilizzare diga ed aspiratore ad alta velocità  
Utilizzare materiale monodose e monouso  
Disinfettare le radiografie endorali  
Disporre materiali monouso e recipienti per i rifiuti vicino alla zona di utilizzazione

**Misure per evitare ferite accidentali**

Assicurare lo spazio operativo  
Identificare le manovre a rischio  
Preannunciare verbalmente e concordare manovre pericolose

**1) Misure di protezione individuali alle quali ogni operatore deve provvedere personalmente:**

- a) Prima di una seduta eseguire il lavaggio igienico delle mani con detergente e antisettico per diminuire la flora transitoria della cute; il lavaggio chirurgico è consigliabile solo prima di interventi di chirurgia.
- b) Indossare barriere meccaniche rispettando i seguenti principi:
  - I guanti in lattice offrono una migliore protezione rispetto altri materiali; in presenza di pazienti ad elevato rischio si possono indossare due paia, bagnando il primo con disinfettante; i guanti vanno cambiati per ogni paziente; il guanto non protegge da ferite accidentali con strumenti e la rottura avviene con maggior frequenza all'indice e pollice della mano non dominante; in questo caso si devono cambiare i guanti immediatamente ed attivare le norme post esposizione
  - Non si devono portare anelli o braccialetti, che rappresentano un sito di contaminazione non detergibile; le mani devono essere lavate ogni volta si cambino i guanti, perchè vi è una abbondante replicazione batterica nel microambiente umido sottostante; inoltre vi sono della porosità con diametro maggiore dei microrganismi che permettono l'aspirazione di liquidi orali contaminati con i movimenti delle mani.
  - Utilizzare mascherine ad elevata capacità di filtrazione e cambiarle quando siano inumidite, dopo ogni paziente e, comunque, dopo un'ora di attività
  - Schermo od occhiali non offrono una protezione completa dagli schizzi che possono passare lateralmente o dalla parte inferiore; vanno indossati in aggiunta alla mascherina e decontaminati dopo ogni paziente
  - L'abbigliamento deve prevedere maniche corte per poter lavare le braccia sino al gomito e non trasportare contaminazioni con i polsini; un camice monouso impermeabile con maniche lunghe coperto dal guanto sul polsino, deve essere indossato durante le manovre a rischio e deve essere cambiato quando sporco e comunque sempre dopo il trattamento di un paziente con patologie infettive contagiose; la cuffia è da utilizzare per il trattamento di pazienti contagiosi e durante la chirurgia per non contaminare il campo operatorio con i capelli.
  - Controllare periodicamente l'integrità dei sistemi di barriera per rotture accidentali;
  - in caso di perforazione dei guanti cambiarli e seguire le norme post-esposizione
  - cambiare le mascherine quando inumidite o dopo 30-60 minuti.

**2) Misure per contenere la contaminazione ambientale nella zona operativa e circostante, che devono essere rispettate da tutti i membri dell'equipe.**

- a) Far sciacquare la bocca al paziente con collutorio (iodiopovidone 1% o clorexidina 0,2%) per ridurre la carica batterica del cavo orale, che sarebbe trasportata nell'ambiente dall'aerosolizzazione causata dagli strumenti rotanti.
- b) Identificare entro la zona operativa tre aree distinte che rappresentano esigenze e caratteristiche diverse, in modo da operare in maniera ordinata:
  - 1) zona sterile per strumentario non ancora utilizzato
  - 2) zona contaminata in cui depositare ordinatamente gli strumenti in utilizzazione ripetitiva durante l'intervento.
  - 3) zona per deposito rifiuti contaminati e materiali biologici
- c) Evitare di toccare accidentalmente superfici esterne alla zona operativa per non estendere la contaminazione (particolare attenzione al telefono, tastiere di elaboratori, interruttori, ripiani, cassette).

- d) Una situazione ottimale è costituita dall'utilizzare per l'assistenza due assistenti: una assistente alla poltrona (contaminata) ed una per la preparazione dei materiali al di fuori della zona operativa (passaferri non contaminata). Nel caso si utilizzi una sola assistente predisporre in dosi monouso i materiali dentali prima dell'intervento, per non dover allontanarsi nel corso dell'intervento.
- e) Utilizzare la diga negli interventi previsti e posizionare l'aspiratore ad alta velocità vicino allo spray dello strumento rotante per minimizzare la formazione di aerosol.
- f) Privilegiare l'uso di materiale monouso e monodose per non contaminare confezioni intere
- g) L'involucro delle radiografie endorali deve essere disinfettato con una salvietta monouso e disinfettante prima dello sviluppo; in alternativa si può coprire con foglio plastica le radiografie endorali ed eliminare la copertura prima di inserirle nella scatola di sviluppo.
- h) Disporre materiali di barriera e contenitori per rifiuti in prossimità del luogo di utilizzazione per una pronta disponibilità.

### 3) Misure per evitare ferite accidentali

- a) Identificare ed evitare le manovre a rischio evitando di tenere le mani in prossimità di taglienti nella zona operativa, come può avvenire nelle seguenti operazioni:
  - 1) divaricare i tessuti con le mani
  - 2) incappucciare l'ago dopo l'uso
  - 3) manipolare l'ago di sutura e taglienti con le dita
  - 4) aiutarsi con le dita durante l'estrazione mediante leve
- b) Discutere e analizzare con i componenti del gruppo le procedure potenzialmente causa di esposizione accidentale prima dell'intervento per minimizzare il rischio di esposizione accidentale; preannunciare verbalmente le operazioni a rischio.
- c) Assicurare la libertà dello spazio operativo per evitare ferite accidentali controllando i seguenti punti:
  - 1) Allontanare la faretra portastrumenti quando non in uso e non sovrapporla al porta vassoi, per evitare ferite causate dalle frese montate sui manipoli.
  - 2) Evitare di incrociare le mani con l'assistente sulle stesse zone per evitare collisioni.
  - 3) Riporre ordinatamente gli strumenti utilizzati lasciando spazio intermedio in modo da evitare esposizioni accidentali mentre si raccoglie un oggetto; utilizzare una pinza per prelevare strumenti ammassati.

### Bibliografia

- 1) DECRETO MINISTERIALE 28-9-1990, (G.U. 8 ottobre, n.235) "Norme di protezione dal contagio professionale da HIV nelle strutture assistenziali pubbliche e private contro AIDS"
- 2) IPPOLITO G., *Infezioni da HIV ed Operatori sanitari*. Il Pensiero Scientifico Ed., 1990.
- 3) JOINT WORKING PARTY OF THE HOSPITAL INFECTION SOCIETY AND THE SURGICAL INFECTION STUDY GROUP, *The British Medical journal* 1992. Nov. 28. 305 (6865): 1337 - 1343.
- 4) M.M.W.R. *Recommended infection control practices for dentistry*, 1993, vol. 41 n.o. RR-8: 1-12
- 5) MONTAGNA F., VENTO S., SERPELLONI G., SMACCHIA C., *Infezioni professionali. Principi di profilassi post-esposizione e sorveglianza*. Il Dentista Moderno. Anno XIII Numero 5: 765 - 780.
- 6) U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (CDC-FDA), *Practical infection control in the dental care*, October 1993.

## 4. DISINFEZIONE E STERILIZZAZIONE

Fabrizio Montagna

Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

Al termine della seduta operativa il materiale contaminato deve essere trasportato alla centrale di sterilizzazione e deve essere sottoposto ad un ciclo di procedure composte da più passaggi.

Tabella 1	
LE PROCEDURE ANTIMICROBICHE	
<i>Decontaminazione</i>	<i>Disinfezione</i>
<i>Detersione</i>	<i>Sterilizzazione</i>

L'attrezzatura odontoiatrica deve essere considerata nella maggior parte dei casi articolo critico caratterizzato da elevato rischio e destinato al contatto con tessuti sterili e mucose lesionate; deve quindi essere sottoposto a sterilizzazione con mezzi fisici. Materiali non sterilizzabili con mezzi fisici devono essere sottoposti a procedure di alta disinfezione o sterilizzazione chimica.

Nell'istruzione del personale è importante insegnare ad adeguare le misure di protezione antinfettiva alla valutazione del livello di rischio. Nei trattati di igiene i materiali e le procedure sono classificati in base al livello di rischio e di decontaminazione richiesta (tabella 2).

Uno stesso strumento, una stessa procedura o azione e, per traslazione, una stessa superficie, possono essere classificate diversamente in differenti situazioni secondo lo schema esposto e richiedere quindi misure antimicrobiche diverse. Per un approccio razionale alla valutazione del livello di rischio si devono considerare *critiche* azioni, strumenti e superfici nelle seguenti situazioni:

Tabella 2		
LIVELLO DI RISCHIO E ATTREZZATURE		
Livello di rischio	Classificazione	Livello di decontaminazione
<b>Alto</b>	Articolo critico (contatto con tessuti sterili e mucose lesionate)	Sterilizzazione
<b>Medio</b>	Articolo semicritico (contatto con mucose integre)	Sterilizzazione o alta disinfezione
<b>Basso</b>	Articolo non critico (contatto con cute integra)	Disinfezione a livello medio basso
<b>Minimo</b>	Nessun contatto con il paziente	Detersione

- natura specifica (taglienti)
- indicazione d'uso (contatto con materiali sterili)
- caratteristiche del paziente (infezione accertata)
- contaminazione evidente.

#### 4.1 DECONTAMINAZIONE PREVENTIVA E DETERSIONE

La decontaminazione preventiva serve ad abbassare la carica batterica per rendere più sicuro l'articolo per l'operatore durante le successive operazioni di deterzione. Poichè durante la decontaminazione la presenza di materiale inorganico inattiva il disinfettante e protegge i microrganismi lo strumentario al termine dell'operazione presenta ancora una contaminazione residua e deve essere trattato con guanti di gomma. La deterzione è indispensabile prima della disinfezione o sterilizzazione, per permetterne l'azione a fondo. Il termodisinfettore è il sistema più sicuro per una contemporanea deterzione e decontaminazione (90 gradi per 10 minuti), perchè minimizza il rischio di esposizione accidentale per l'operatore ma è poco utilizzato in odontoiatria per il costo elevato; più utilizzati nella pratica clinica sono la decontaminazione in bagno di disinfettante eseguita dalla deterzione manuale con spazzola e meccanica con ultrasuoni. La sequenza delle operazioni per la decontaminazione e deterzione è di seguito illustrata per esteso:

- a) Per la raccolta e il trasporto degli strumenti dalla sala operativa al centro di sterilizzazione vanno utilizzati vassoi o bacinelle; per raccogliere gli strumenti in disordine o ammassati utilizzare pinze, per evitare lesioni accidentali.
- b) Gli strumenti devono essere immersi in bagno di decontaminazione di glutaraldeide al 2% per 30 minuti in modo da diminuire la carica microorganismica ed evitare l'essiccamento di residui organici che possono proteggere i microrganismi. Si deve cambiare la soluzione quotidianamente o quando sia visibilmente sporca; il recipiente deve essere chiuso per evitare l'evaporazione del prodotto che può risultare tossico per congiuntive e mucose.
- c) È necessario indossare guanti di gomma spessi da lavoro, guanti e mascherine, e operare in modo da ridurre schizzi durante la manipolazione del materiale decontaminato a causa della possibile contaminazione residua.
- d) Prelevare e sciacquare gli strumenti dal bagno di decontaminazione con reticella o pinze per proseguire le operazioni.
- e) La deterzione manuale è eseguita con spazzola sotto l'acqua corrente per asportare sangue e detriti che possono inattivare il processo di sterilizzazione.
- f) La pulizia a ultrasuoni è la metodica più utilizzata in odontoiatria in associazione alla deterzione meccanica; una corretta applicazione deve soddisfare i seguenti requisiti:
  - tenere coperta la vasca per evitare aerosolizzazioni
  - il ciclo va fatto con una apposita soluzione detergente per 10 minuti.
  - non caricare eccessivamente il cestello per non diminuire l'efficacia del procedimento
  - tenere distanziati gli strumenti per evitare contatto, sfregamento e danneggiamento conseguente
  - non mescolare metalli diversi, per evitare colorazioni e corrosioni

- scolare, sciacquare ed asciugare dopo il trattamento.
- g) Asciugare prima della sterilizzazione: il liquido residuo può diluire le soluzioni disinfettanti o corrodere durante la sterilizzazione a caldo.
- h) Decontaminare spazzole e guanti pesanti dopo l'uso (ipoclorito di sodio 1%).
- i) Eseguire la manutenzione degli strumenti (affilatura / lubrificazione).
- l) In presenza di strumenti taglienti che durante la manutenzione presentino un elevato rischio di ferita accidentali, si può eseguire una sterilizzazione preliminare alla manipolazione (doppia sterilizzazione di sicurezza).

Tabella 3  
**DECONTAMINAZIONE**

<b>Definizione</b>	Impiego di agenti disinfettanti su "articoli" non detersi per abbassare la carica microbica e renderli più sicuri per l'operatore addetto alla detersione
<b>Note</b>	Se possibile usare agenti fisici (es. calore in lavastrumenti) Usare agenti chimici scarsamente inattivati dal materiale organico e ad ampio spettro Adottare, prima e dopo la decontaminazione, misure di barriera (guanti pesanti); la presenza di materiale organico e di alta carica microbica ostacolano l'azione degli agenti disinfettanti e permane una contaminazione residua.

Tabella 4  
**DETERSIONE**

<b>Definizione</b>	Rimozione e allontanamento del materiale organico e di parte dei microrganismi.
<b>Note</b>	Intervento obbligatorio prima di disinfezione e sterilizzazione Intervento sufficiente in situazioni a rischio infettivo limitato (superfici) Risultato migliore effettuato con mezzi meccanici (es. lavastrumenti e ultrasuoni)

## 4.2 STERILIZZAZIONE

La sterilizzazione con mezzi fisici o chimici è un procedimento che elimina tutti i microrganismi comprese le spore. La sterilizzazione con mezzi fisici è preferibile e la metodica con calore umido in autoclave è il procedimento più valido per economicità, affidabilità e possibilità di verifica del processo. La sterilizzazione a secco e la chemi-clave mancano di standardizzazione internazionale; la sterilizzazione chimica a freddo è il sistema meno affidabile, gravato da elevato costo, elevato rischio di errori, non effettuabilità dei controlli di efficacia, inidoneità per articoli confezionati; tale procedimento va riservato agli articoli danneggiati dal calore (1).

Per alcune metodiche non è accettata una standardizzazione internazionale ed allo stato attuale ulteriori studi sono attesi: tra questi la sterilizzazione a microonde presenta le sperimentazioni più avanzate (2).

Le fasi inerenti la sterilizzazione fisica sono molteplici, l'efficacia della sterilizzazione va verificata con prove di controllo con regolarità prestabilita ed alcuni errori possono invalidare l'efficacia del procedimento.

Tabella 5  
**STERILIZZAZIONE CON CALORE UMIDO**

**Apparecchiature**

Autoclave

Temperatura	Tempo
134° C	3 - 10'
121° C	15 - 20'

Vantaggi	Svantaggi
Rapidità, semplicità Affidabilità Economicità Verifica di processo Idoneità per materiali confezionati o porosi	Effetti dannosi su taglienti e plastica Azione corrosiva su metalli

Tabella 6  
**STERILIZZAZIONE CON CALORE SECCO**

**Apparecchiatura**

Sterilizzatore (preferibilmente a circolazione forzata d'aria)

Temperatura	Tempo
180° C	30'
170° C	60'
160° C	120'

Vantaggi	Svantaggi
Semplicità d'uso Manutenzione limitata Economicità Assenza di effetti corrosivi su metalli e su taglienti	Durata del processo Non idoneo per materiali termosensibili Assenza di standardizzazione internazionale Possibilità di errori in corso di procedure Limitata possibilità di verifica del processo

Tabella 7  
**STERILIZZAZIONE CON VAPORI CHIMICI**

**Apparecchiatura**

Chemiclave (calore umido + aldeide formica + Alcooli)

Temperature	Tempi
132° C	20'

Vantaggi	Svantaggi
Rapidità Affidabilità Idoneità per materiali confezionati Compatibilità con metalli	Assenza di normative standardizzate Necessità di buona ventilazione dell'ambiente Incompatibilità con alcuni materiali Ridotta capacità di carico

Tabella 8  
**LE METODICHE "DISCUSSE"**\*

**Disinfezione con raggi UV**

Efficace solo sulle superfici direttamente esposte. Necessità di controllare in modo accurato il tempo di emissione di radiazioni efficaci (la luce azzurra non è significativa).

**Sterilizzazione con pallini di quarzo**

La temperatura ottimale (230°C) non sempre viene raggiunta. La distribuzione della temperatura nella camera, spesso non è uniforme. Assenza di standard di controllo.

**Sterilizzatrice a microonde**

Efficace solo su superfici direttamente esposte. Per avere interventi efficaci è necessario garantire una rotazione tridimensionale dell'oggetto. Assenza di standard di controllo.

\* 3 modificato

**a) Indicazioni sull'utilizzo dell'autoclave**



Per garantire l'efficacia delle apparecchiature per la sterilizzazione con mezzi fisici si devono rispettare le seguenti indicazioni:

- a) Asciugare gli strumenti dopo la deterzione per evitare che l'acqua causi corrosione durante la sterilizzazione.
- b) Caricare la sterilizzatrice e confezionare gli strumenti in modo da permettere la circolazione di aria; disporre gli oggetti sui ripiani adeguatamente distanziati e non ammassati
  - non eccedere il limite di carico indicato dal produttore
  - i contenitori solidi chiusi (metallo o vetro) vanno lasciati semiaperti per permettere l'azione sterilizzante

- i pacchi non devono essere incartati strettamente
  - utilizzare carte e buste speciali per sterilizzazione
  - utilizzare buste e pacchi di dimensioni piccole; pacchi più grandi richiedono cicli più lunghi, mentre strumenti non confezionati o confezionati singolarmente sono sterilizzabili con cicli brevi.
- c) In caso di interruzione del ciclo iniziare nuovamente da capo
- d) Utilizzare gli indicatori di efficacia del processo e biologici, per verificare l'efficacia del processo con scadenze fisse poiché le attrezzature con l'utilizzazione si usano e possono perdere efficacia.
- e) Eseguire la manutenzione della attrezzatura periodicamente:
- pulizia giornaliera con acqua e detergente della camera di sterilizzazione
  - controllare giornalmente il livello dell'acqua o soluzione nel serbatoio
  - settimanalmente lavare il sistema di scarico

Tabella 10  
**METODICHE DI MONITORAGGIO DELLA STERILIZZAZIONE  
CON MEZZI FISICI**

Tipo	Funzionamento	Utilizzazione
<b>CONTROLLI FISICI</b>	Strumentazione installata sulle apparecchiature: - registratore di diagrammi - avvisatore elettrico (spia luminosa, suoneria)	Ogni ciclo
<b>CONTROLLI CHIMICI</b>	Viraggio di colore di inchiostri e gruppi cromofori: - indicatori di processo - indicatori di sterilizzazione (tempo-temperatura-vapore)	Ogni ciclo  Ogni ciclo
<b>CONTROLLI BIOLOGICI</b>	Incubazione di microrganismi sporigeni	Mensile e dopo riparazione

Tabella 11  
**CAUSE DI MANCATA SERILIZZAZIONE IN AUTOCLAVE\***

<b>Errato imbustamento</b>	Pacchi troppo grossi non permettono la penetrazione del vapore
<b>Errato caricamento della camera</b>	Carico eccessivo o ammassato non permette la diffusione del vapore.
<b>Bolle d'aria nell'autoclave</b>	La presenza di sacche d'aria ostacola la penetrazione del vapore (trappola per l'aria).
<b>Vapore umido</b>	Il pacco è bagnato, l'efficacia del ciclo ridotta, facilitata la contaminazione; mancato preriscaldamento, malfunzionamento delle valvole di drenaggio, apertura precoce ed eccessiva della porta.

\* 5 modificato

### 4.3 DISINFEZIONE

La gestione può essere ottenuta con mezzi fisici (termodisinfezione) e chimici; in questo capitolo si affronteranno i disinfettanti il cui uso è attualmente preponderante in odontoiatria.

Per la gestione dei disinfettanti vanno rispettati alcune indicazioni per non invalidare l'efficacia del procedimento:

- Utilizzare un prodotto efficace secondo le referenze indicate dal produttore, rispettando concentrazione d'uso e tempi.
- Diluire correttamente misurando le quantità e la formulazione d'uso (soluzione alcoolica o acquosa).
- Conservare in contenitori chiusi, al riparo dalla luce, contraddistinte da una etichetta che indichi: tipo di disinfettante, data di preparazione e scadenza, concentrazione, indicazioni d'uso.
- Lavare i contenitori al termine dell'uso e non rabboccare le soluzioni residue.
- Rispettare la data di scadenza.

I disinfettanti sono catalogati in tre livelli di attività diversi.

I disinfettanti utilizzati in odontoiatria per una disinfezione sono sintetizzati nella tabella 13.

Tabella 12 <b>LIVELLI DI ATTIVITÀ DEI DISINFETTANTI</b>	
<b>ALTO</b>	dotati di azione sporicida
<b>INTERMEDIO</b>	attivi su bacilli acido alcool resistenti e su alcune specie di miceti e virus
<b>BASSO</b>	attivi in tempi accettabili su forme vegetative di batteri (escluse spore e batteri acido alcool resistenti), su molti miceti ed i virus più sensibili

Tabella 13 <b>DISINFETTANTI USATI IN ODONTOIATRIA</b>	
<b>Livello alto</b>	Aldeide glutarica 2% Clorodonatori 1000-5000ppm
<b>Livello intermedio</b>	Clorodonatori 500-1000 ppm Alcool 70 % Iodofori 75-150 ppm Fenoli (Sp.) Agenti ossidanti sp.
<b>Livello basso *</b>	Clorodonatori 100-500 ppm QUAC (composti ammonio quaternario) soluz.acquosa (sp) Cloroxidina in soluzione acquosa (0,05-4%)

*Sp: secondo produttore*  
*\* possibile insorgenza di resistenza batterica*

Per il trattamento di articoli critici che entrano in contatto con materiali contaminati e tessuti del paziente si deve eseguire una disinfezione ad alto livello.

L'aldeide glutarica è un disinfettante con scarsa corrosività; stabile nel tempo dopo attivazione per 15 giorni in assenza di contaminazione; indicato per una disinfezione ad alto livello (superiore a 20') e la sterilizzazione (3-10 ore). I clorodonoranti sono inattivati da materiali organici, corrosivi sui metalli, instabili nel tempo e forniscono una disinfezione ad alto livello per un tempo superiore a 20 minuti alla concentrazione 0,1 - 0,5% (1000-5000 ppm). In commercio sono disponibili associazioni di diversi disinfettanti ad azione bassa e intermedia con agente tensioattivo ed in soluzione alcolica che aumentano l'attività della soluzione. Tali formulazioni devono essere analizzate dagli operatori nelle loro caratteristiche e utilizzate secondo le indicazioni delle ditte produttrici; data la complessità del problema in questa sede sono stati presi in esame solo alcuni principi attivi.

Tabella 14  
**DISINFEZIONE**

<b>Definizione</b>	Utilizzazione di agenti fisici o chimici per abbassare sino a livelli di sicurezza la carica microbica; porta all'uccisione di microrganismi patogeni ma non necessariamente di tutti i microrganismi presenti; non uccide le spore batteriche.
<b>Disinfettante</b>	Prodotto antimicrobico da usare su materiali o oggetti
<b>Antisettico</b>	Prodotto antimicrobico da usare su cute o mucose

Tabella 15  
**ALDEIDE GLUTARICA**

<b>Disinfettante</b>	<b>Tempo di contatto</b>
Soluzione 2% per sterilizzazione e disinfezione ad alto livello	3 - 10 ore per spore batteriche (sterilizzazione) 45 - 60' per micobatterio TBC 10 - 20' per HBV (disinfezione ad alto livello) 4' per batteri vegetativi
<b>Vantaggi</b>	<b>Svantaggi</b>
Idoneità per articoli danneggiati dal calore	Non sono effettuabili controlli di efficacia Non idoneo per articoli confezionati Elevato rischio di errori Tossicità verso pazienti, operatori, ambiente Possibili effetti corrosivi Metodo costoso
<b>Note</b>	
Indicato per: sterilizzazione, disinfezione ad alto livello. Attenzione al reimpiego: può portare a diluizione del prodotto. Tossicità umana verso paziente (necessità di accurato risciacquo) e verso gli operatori sanitari (usare recipienti coperti, operare con guanti ed in ambienti ben aerati). Tossicità ambientale (rifiuto tossico?) Scarsa inattivazione da parte del materiale organico.	

Tabella 16  
**AGENTI OSSIDANTI**

**Disinfettante**

PEROSSIDO DI IDROGENO 6-20%  
ACIDO PERACETICO  
BIOSSIDO DI CLORO  
PERBORATO + ATTIVATORE

**Note**

Prodotti dotati di notevole efficacia ma con caratteristiche di scarsa maneggevolezza e tossicità e, come tali, non consigliabili per l'uso.

Tabella 17  
**CLORODONATORI**

**Disinfettante**

Comprendono diversi prodotti che vengono tutti valutati in funzione del quantitativo di cloro disponibile (1%=10.000 PPM). Le differenze tra i singoli sono relative alla stabilità e alla corrosività.

- a. Sodio ipoclorito (candeggina)
- b. Sodio Sodio ipoclorito stabilizzato (es. Milton)
- c. Clorossidante elettrolitico (es. Amuchina)
- d. Sodio dicloroisocianurato (es. Presept)
- e. Cloramina (es. Euclorina)

**Concentrazioni d'uso**

5.000-10.000 PPM Cl	utilizzare in presenza di materiale organico
1.000 PPM Cl disp.	attività alta (> 20 minuti)
500 PPM Cl disp.	attività media
100 PPM Cl disp.	attività bassa

**Note**

Indicati per: sterilizzazione, disinfezione ad alto rischio  
Molto inattivati dal materiale organico.  
Instabilità e  $d < c < b < a$  (molto importante per sodio ipoclorito).  
Effetti corrosivi in metalli più o meno marcati nelle diverse formulazioni.  
Tossicità non trascurabile (elevata per ipoclorito di sodio).  
Rapidità d'azione  $a > b, c, d > e$

#### 4.4 MANTENIMENTO E IMBUSTAMENTO DELLO STRUMENTARIO

I materiali, imbustati dopo la sterilizzazione o non imbustati sono definiti sterilizzati, poichè sono soggetti a contaminazione ambientale; per oggetti sterili si intendono strumenti prima imbustati e poi sterilizzati; la durata della sterilità del materiale imbustato varia in relazione al tipo di confezionamento, mantenimento e stoccaggio adottato. Pacchi di carta speciale e stoffa non sono utilizzati in odontoiatria; sono inve-

Tabella 18  
**ALCOOLI**

Disinfettante	Concentrazioni d'uso
ALCOOL ETILICO ALCOOL ISOPROPILICO	70% in peso per disinfezione di medio livello
Note	
<p>Indicati per disinfezione di medio livello            Potenziano l'attività di altri disinfettanti            Presentano ottime proprietà solventi            Sono infiammabili            Evaporano rapidamente. Questo comporta: diminuzione del tempo di contatto riduzione della concentrazione delle soluzioni (cui corrisponde una diminuzione di efficacia)            Coagulano le proteine: in presenza di materiale organico questo effetto può comportare mancanza di efficacia.</p>	

Tabella 19  
**IODOFORI**

Disinfettante	Concentrazioni d'uso
IODOFORI ANTISETTICI IODOFORI DISINFETTANTI	75-150 PPM di iodio attivo
Note	
<p>Indicati per disinfezione di medio livello            Sono inattivati dal materiale organico            Hanno effetti corrosivi, anche se meno marcati dei cloroderivati            Le referenze in letteratura sono limitate            La percentuale di iodio attivo è sensibilmente differente nei due tipi di preparato: è quindi necessario rispettare l'indicazione d'uso</p>	

Tabella 20  
**DERIVATI FENOLICI**

Disinfettante
<p>A. Soluzioni di principi attivi singoli (es. soluzione di ortofenifenolo)            B. Associazioni fenoliche (es. ortofenifenolo + paraclorometacresolo)            C. Associazioni fenoliche detergenti (es. B.+ detergente compatibile)</p>
Note
<p>Indicati per disinfezione di medio livello            Le referenze dell'attività non sono sempre concordi            Bisogna verificare le caratteristiche di attività delle singole preparazioni            Sono scarsamente inattivati dal materiale organico.            Efficacia antimicrobica delle formulazioni: C &gt; B &gt; A &gt;</p>

Tabella 21  
**DISINFETTANTI A BASSO LIVELLO DI ATTIVITÀ**

**SALI DI AMMONIO QUATERNARIO (soluzione acquosa)**

**Note**

Limitato spettro di attività  
Facile contaminazione  
Facile inattivazione da materiale organico

**CLOREXIDINA (soluzione acquosa)**

**Note**

Limitato spettro di attività  
Facile contaminazione

**NB:** I disinfettanti a basso livello di attività hanno determinato fenomeni di resistenza batterica, soluzioni alcoliche presentano un livello di attività maggiore delle acque con differenze variabili.

Tabella 22  
**CAUSE DOCUMENTATE DI FALLIMENTO NELL'IMPIEGO  
DI DISINFETTANTI\***

- 1) Inadeguata detersione preliminare. Questo può comportare la presenza di materiale organico inattivante e di una elevata carica microbica
- 2) Scelta impropria del principio attivo o della formulazione d'uso (es. soluzione acquosa o soluzione alcolica)
- 3) Mancata esposizione di alcune parti dell'oggetto all'azione del disinfettante (es. per la presenza di bolle d'aria)
- 4) Insufficiente concentrazione d'uso e/o tempo di contatto
- 5) Non corretta diluizione (es. mancata valutazione delle caratteristiche dell'acqua usata)
- 6) Errori in corso di conservazione del disinfettante (mancato controllo di fattori interferenti come luce, temperatura, ecc.)

\* 3 modificato

Tabella 23  
**PROBLEMI PRATICI NELLA GESTIONE DEI DISINFETTANTI\***

1. Per ogni specifico impiego scegliere un prodotto commerciale efficace valutando:
  - principio attivo e la sua concentrazione
  - le referenze di attività indicate dal produttore e quelle riportate in letteratura
2. Adottare una prassi sicura di diluizione: usare il tipo di acqua indicato (di rubinetto, distillata, ecc.), misurare in modo esatto i quantitativi
3. Conservare i disinfettanti in recipienti di piccole dimensioni, che consentono un loro rapido utilizzo. I contenitori devono sempre essere con etichetta che indichi con precisione: il nome del disinfettante, la concentrazione, le indicazioni d'uso, la data di preparazione (o di apertura del flacone)
4. Tutti i contenitori destinati ai disinfettanti devono essere lavati, sciacquati e asciugati ogni volta che si rinnova la soluzione. È scorretto rabboccare il flacone
5. Le soluzioni disinfettanti, soprattutto se in acqua, dovrebbero essere usate entro 7-10 giorni.

\* 3 modificato

ce utilizzati gli involucri combinati, con un lato in carta speciale da sterilizzazione ed un lato in materiale trasparente, per rendere visibile il contenuto della busta. Per il mantenimento di un pacco sterile devono essere soddisfatti alcuni principi (2):

- a) gli strumenti vanno imbustati singolarmente o in numero ridotto
- b) lo spazio di mantenimento dei pacchi sterili deve essere chiuso e protetto, con minimo flusso d'aria, lontano dal traffico, con temperatura e umidità costante, non soggetto a manipolazione per evitare contaminazioni.
- c) La durata della sterilità varia a seconda il tipo di materiale di confezionamento e le condizioni di immagazzinamento:
  - involucro combinato (carta e plastica) in spessore semplice sino a 30-40 giorni
  - confezioni con doppio strato sino a 60-90 giorni
- d) ogni pacco deve presentare le indicazioni della data di sterilizzazione, scadenza e tipo di procedimento subito; la termosaldatura dovrebbe essere di 8 mm. o perlomeno doppie, per evitare l'apertura accidentale.

## 4.5 TAVOLA SINOTTICA

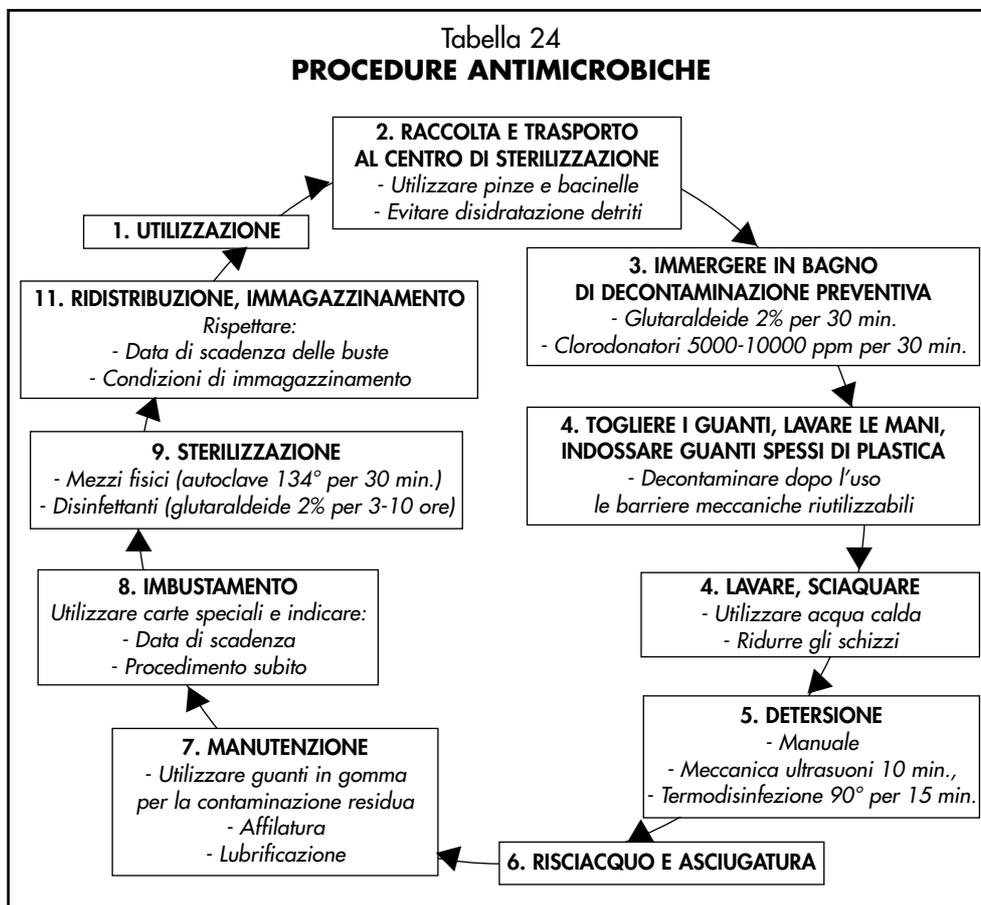
Nella tabella 24 è stato schematizzato il diagramma di flusso delle procedure antimicrobiche riunendo alcune utili informazioni per il personale ausiliario di studio. Si consiglia di appendere cartelli simili con precise indicazioni (chi, come, dove, quando e perché) in evidenza nei centri di sterilizzazione per la istruzione e motivazione del personale. L'approfondimento dei singoli problemi deve essere svolto attraverso discussioni con il personale ausiliario, in modo da adottare i mansionari alle singole realtà operative.

## 4.6 CONCLUSIONI

Le linee guida illustrate dovrebbero costituire un modo automatico di pensare ed agire, ai fini di una corretta prevenzione delle infezioni crociate. I passaggi descritti si traducono nella pratica lavorativa in gesti istantanei o in rapide procedure che non alterano il tempo lavorativo ma ne aumentano considerevolmente la qualità igienica e salvaguardano la salute dei pazienti e degli operatori. Poiché l'applicazione delle misure di prevenzione dell'infezione crociata si traduce in una molteplicità di aspetti ed azioni particolari è necessaria la formazione professionale degli operatori odontoiatrici e tale compito è affidato al dentista in qualità di responsabile sanitario; ogni operatore, inoltre, dovrebbe controllare il proprio operato e quello degli altri in modo da rilevare atteggiamenti a rischio che mettano in pericolo l'incolumità personale dei membri del gruppo operativo odontoiatrico.

Nella stesura e nella applicazione di *Linee guida* vi è forte la tentazione di estrapolare regole che permettano di non pensare durante il lavoro. L'inaffidabilità di tale ragionamento consiste nella impossibilità di applicare in modo estensivo e completo tutte le precauzioni in ogni singola operazione.

Lo scopo di questa pubblicazione consiste nel suggerire una guida ragionata, costruita per singola manovra operativa, in modo da fornire le basi utili ad attuare una applicazione logica delle misure anticontagio nella pratica quotidiana.

**Bibliografia**

- 1) BLOCK S., *Disinfezione e sterilizzazione*; libreria Cortina Verona Ed. 1986.
- 2) FRINZI G. ET AL., *Disinfezione, antisepsi e sterilizzazione in ospedale*. Ciba-Geigy; 1991
- 3) ROTA M.C., GRECO D., *Infezioni da HIV e Sindrome da Immunodeficienza Acquisita*, Rapporti ISTI-SAN 93/ 5 Pt 2.



## 5. MANSIONARI PER IL PERSONALE AUSILIARIO ODONTOIATRICO

Fabrizio Montagna (1), Giovanni Bevilacqua (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Libero Professionista - Verona

### 5.1 INTRODUZIONE

Indipendentemente dalle dimensioni della struttura operativa, il dentista nell'ambulatorio odontoiatrico rappresenta il vertice di un organigramma in cui si sommano varie funzioni che richiedono valutazioni e decisioni specifiche attribuite in strutture cliniche complesse a diverse figure: direzione del personale, amministrativa, economica e medica e, nel campo dell'igiene, la direzione sanitaria.

Negli ultimi anni l'aumentato rischio di infezione professionale rappresentato dalla comparsa dell'AIDS ha prepotentemente imposto il problema della verifica e revisione della qualità (VRQ) nell'applicazione delle norme igieniche nello studio odontoiatrico in modo da garantire all'utente il miglior livello qualitativo di assistenza possibile tenendo conto dell'applicabilità delle conoscenze scientifiche aggiornate.

Per il dentista, lo scopo dell'aggiornamento scientifico e della verifica della qualità dell'assistenza nella propria realtà consiste nel portare alla identificazione di nuovi piani di lavoro intesi come strumento organizzativo per esplicitare obiettivi, azioni e condizioni tendenti a conseguirli; il piano di lavoro deve essere tradotto per ogni operatore dell'unità odontoiatrica in un protocollo realizzato in forma di mansionario scritto che formalizzi la successione delle azioni fisiche, ambientali e verbali; il risultato deve essere successivamente valutato con indicatori di verifica.

Poiché il compito di prevenire la trasmissione delle patologie infettive è affidato all'assistente dentale è necessaria la circolarità della comunicazione e la formulazione di piani di lavoro deve essere svolta in collaborazione con tutti i membri dell'equipe odontoiatrica (assistenti dentali, igieniste, odontotecnici, collaboratori per le pulizie) in modo da ottenere protocolli applicabili nella propria realtà operativa. Lo scopo di questo lavoro è illustrare i protocolli adottati presso la nostra struttura odontoiatrica e riportare il materiale didattico utilizzato per la preparazione del personale sotto forma di mansionari e diagrammi di flusso.

Il Responsabile Sanitario deve stabilire un programma per tutti gli operatori sotto forma di mansionari specifici (chi, come, perchè, quando, dove) in conformità alla situazione specifica dello studio, individuando le persone competenti, organizzando corsi a intervalli regolari, appendendo norme scritte in punti ben visibili; i mansionari devono contenere informazioni utili in modo da organizzare l'attività rispettando i seguenti punti, fondamentali per garantire l'igiene:

- utilizzazione dei sistemi di protezione
- disinfezione delle mani
- pulizia e disinfezione delle stanze e delle superfici
- disinfezione e sterilizzazione delle attrezzature

- eliminazione dei rifiuti
- disinfezione della biancheria
- vaccinazioni

## 5.2 IGIENE AMBIENTALE

Una pulizia ben fatta è un ottimo metodo di riduzione della carica batterica; la semplice spazzatura a secco del pavimento, ad esempio, permette di ridurre la carica batterica del 50%; la pulizia con strofinaccio umido e detergente del 60-80% la disinfezione oltre l'80%. In letteratura si distinguono tre successivi passaggi che, applicati isolatamente o sistematicamente in sequenza, a seconda le necessità, garantiscono un adeguato livello igienico; nel caso si voglia garantire una azione a fondo ogni passaggio successivo deve seguire il precedente (7).

Tabella 1 <b>IGIENE AMBIENTALE - DEFINIZIONI</b>	
<b>PULIZIA</b>	Rimozione meccanica dello sporco con acqua, con o senza detergente.
<b>SANIFICAZIONE</b>	Metodica che si avvale dell'uso programmato di detergenti, per ridurre il numero di contaminanti entro livelli di sicurezza.
<b>SANITIZZAZIONE</b>	Metodica che si avvale dell'uso di disinfettanti per mantenere il livello di sicurezza.

I detergenti sintetici in commercio (anionici, anfolitici, non ionici e saponi) sono agenti poco costosi che uniscono alla capacità tensioattiva una azione disinfettante più o meno pronunciata. La loro utilizzazione per la sanificazione è un passaggio importante che deve sempre precedere la disinfezione in modo da permetterne l'azione a fondo, poichè materiale organico residuo non asportato può inattivare il disinfettante e proteggere microrganismi patogeni. Nella sanitizzazione i disinfettanti devono essere utilizzati in modo mirato utilizzando la concentrazione minima indicata in modo da evitare problemi di tossicità, danno agli oggetti e contenere il costo.

### a) Sanificazione e sanitizzazione di locali e superfici

Nella tabella 2 sono state riassunte le indicazioni per la sanificazione e la sanitizzazione nello studio dentistico in modo da realizzare un protocollo igienico che consideri la divisione delle aree secondo il rischio con programmi differenziati di igiene.

La pulizia a fondo di un ambiente deve rispettare una sequenza programmata per ottenere un risultato valido come illustrato nella tabella 3.

La pulizia con straccio, scopa ad umido o aspirapolvere deve precedere la sanitizzazione con lo scopo di ridurre la contaminazione batterica e permettere l'azione del disinfettante a fondo; detergente e disinfettante non vanno miscelati per evitarne l'inattivazione dopo l'applicazione. Il detergente va lasciato asciugare per poter agire a lungo prima di un eventuale risciacquo.

Alcuni punti devono essere sottolineati per garantire un programma di igiene ambientale valido (8-9):

Tabella 2  
**IGIENE AMBIENTALE**

Aree	Rischio	Protocollo consigliato	Disinfettanti
Aree amministrative (segreteria, zone ricreative, magazzino, etc.)	<b>Basso</b>	Sanificazione quotidiana e sanitizzazione mensile	
Aree operative (pavimenti ed arredi negli studi odontoiatrici)	<b>Intermedio</b>	Sanificazione quotidiana, sanitizzazione settimanale di tutto l'ambiente. Sanitizzazione quotidiana delle superfici più utilizzate (maniglie, interruttori, pavimenti)	<b>Bassa, intermedia attività:</b> - Iodofori 75 - 150 ppm - Clorodonatori 100-1000 ppm. - Clorexidina (s.p.) - Fenoli (s.p.) - Composti ammonio quaternario (QUAC) (s.p.)
Aree contaminate (ripiani di lavoro, attrezzature a contatto con materiale infetto)	<b>Elevato</b>	Disinfezione a termine di ogni singolo lavoro con disinfettante ad elevata attività	<b>Elevata attività:</b> - Clorodonatori (5000-10000 ppm=0,5-1%) ** - Glutaraldeide 2%

s.p.: secondo produttore

\*\* : in presenza di materiale organico si usano concentrazioni superiori a quella d'uso per disinfezione ad alto livello per i disinfettanti inattivati da residui organici.

Tabella 3  
**PROGRAMMA DI IGIENE**

1. Spolveratura di arredi e suppellettili (per far cadere a terra lo sporco).
2. Scopatura ad umido dei pavimenti (per non alzare polveri) e pulizia delle incrostazioni e detriti.
3. Sanificazione mediante applicazione di un detergente usando due secchi (acqua e detergente in uno e liquido di risciacquo nell'altro) e uno spazzolone.
4. Sanitizzazione con disinfettanti.

- 1) La sanitizzazione deve essere eseguita con disinfettanti a bassa e media attività utilizzati eventualmente in associazione e diluiti secondo le indicazioni del produttore (cloroderivati, iodofori, fenoli, clorexidina, composti ammonici quaternari).
- 2) In un programma di sanitizzazione continuativo i disinfettanti a bassa attività in uso dovrebbero essere cambiati e alternati a cadenze prefissate (ad esempio ogni 1-2 mesi) per evitare la comparsa di ceppi batterici resistenti.
- 3) Le aree umide (lavandini, vasche di decontaminazione, macchine a ultrasuoni), tutte le superfici che si toccano (maniglie, telefono, interruttori) e le zone di maggior passaggio sono sedi di maggior contaminazione e luogo ideale di moltiplicazione microorganismica: vanno sanitizzate ogni giorno con particolare attenzione.
- 4) Le superfici di lavoro attorno alla zona operativa (ripiani, riunito, apparecchiature radiografiche etc.) sono contaminate durante l'intervento e richiedono la disinf-

zione ad alto livello (glutaraldeide e clorodonoratori) al termine di ogni singola seduta, prima di passare alla successiva, quindi più volte al giorno.

- 5) Nello studio, periodicamente la sanitizzazione va estesa e portata a fondo su tutto l'ambiente e tutte le superfici (armadi, suppellettili, attrezzature, pavimenti) soprattutto nelle zone di difficile accesso, sede naturale di accumulo di sporcizia.
- 6) Al personale va dato un protocollo chiaro che preveda chi, come, quando, dove e con cosa eseguire l'igiene ambientale.

#### **b) Disinfezione delle superfici contaminate**

Nella tabella 4 è indicata una procedura rigorosa per la pulizia di una superficie con ingente contaminazione e ad elevato rischio, che può tuttavia essere semplificata in caso di contaminazioni di minore entità. Nel caso di superfici e piani di lavoro difficilmente disinfettabili si consiglia di proteggere il piano con fogli di plastica, in modo da ridurre la contaminazione ed accelerare le procedure di disinfezione.

Tabella 4  
**DISINFEZIONE DI SUPERFICI CONTAMINATE**

1. Utilizzare guanti
2. Coprire con spray le superfici con soluzione disinfettante ad elevata attività e lasciare agire (clorodonoratori 5000-10000, glutaraldeide 2% di prima scelta; fenoli e iodofori di seconda scelta)
3. Asportare la miscela sangue-disinfettante con panno monouso
4. Passare ripetutamente la superficie con la soluzione, assicurando un conveniente tempo di contatto (10-30 minuti)
5. Risciacquare la superficie ed areare il locale nel caso si usino prodotti dotati di tossicità
6. Decontaminare i guanti ed eliminare il materiale utilizzato, evitando di toccare altre superfici

### **5.3 PREPARAZIONE DI UNA SEDUTA OPERATIVA**

Prima di iniziare una seduta operativa si deve preparare lo studio per l'intervento eseguendo la sequenza di operazioni sintetizzata nella tabella 5 e successivamente analizzata per esteso per ogni singola operazione.

- 1) Proteggere con fogli di plastica le aree di difficile disinfezione caratterizzate da superficie non liscia e non detergibile o soggetta a contaminazione grossolana;

Tabella 5  
**PREPARAZIONE PER UN CICLO DI CURA**

1. Proteggere le superfici non disinfettabili con fogli di plastica
2. Preparare materiali e schede cliniche (proteggendoli dalla contaminazione)
3. Montare manipoli, turbine e siringhe (sterilizzati per ogni paziente)
4. Far funzionare i moduli (micromotori e turbine) per 30 secondi (2 minuti per il primo paziente)

infatti la procedura di copertura di queste superfici è più rapida e sicura della pulizia e disinfezione.

- 2) Preparare le scheda cliniche e radiografie lontano dalla zona di lavoro, in modo che non siano contaminate con le mani; in caso di paziente portatore di malattie infettive è tassativo proteggere le schede cliniche con fogli in plastica o evitare di introdurle nella zona clinica: infatti la scheda contaminata sarebbe successivamente riposta in archivio estendendo la contaminazione alla segreteria.
- 3) Preparare vassoi e strumentario mantenendoli chiusi o coperti sino all'inizio dell'intervento; i materiali vanno disposti in prossimità della zona operativa in modo da non richiedere ricerche ed interruzioni di terapia, poichè azioni come aprire cassette o cercare strumenti aumentano il rischio di contaminazione ambientale.
- 4) Predisporre il materiale monouso (aspiratori, frese, guanti, camici, etc.) e curare la pronta disponibilità di ricambi nei pressi della zona operativa.
- 5) Montare manipoli, turbine e puntali della siringa sterilizzati per ogni nuovo paziente; far funzionare a vuoto per eliminare residui di lubrificante per 30 secondi; per il primo paziente della giornata far funzionare a vuoto i manipoli per 2 minuti per pulire i condotti dai microrganismi replicatisi nelle tubature durante il periodo di inattività.
- 6) Far accomodare il paziente.

#### 5.4 RIORDINO AL TERMINE DI UN INTERVENTO

Il riassetto e riordino dello studio al termine di una seduta, prima di far accomodare il paziente successivo, rappresenta un intervento complesso per il quale è necessario programmare nell'agenda appuntamenti un tempo medio variabile tra 5-15 minuti in relazione alla disponibilità di attrezzature, addestramento del personale ed entità della contaminazione.

Le operazioni sono state espone in una ideale sequenza cronologica illustrandone sinteticamente la modalità e la motivazione in modo da facilitarne comprensione e mnemonizzazione.

- 1) Eliminare i rifiuti e materiali monouso immediatamente in modo da ridurre il rischio di allargare la contaminazione ambientale; i contenitori devono esser posti vicino alle zone operative e lo smaltimento avviene in modo differenziato:
  - a) taglienti ed aghi (senza rincapucciare) sono posti in appositi contenitori rigidi che andranno poi uniti ai rifiuti sanitari destinati alla termodistruzione.
  - b) i materiali biologici e contaminati (denti, garze, attrezzatura monouso e coperture di plastica) vanno nei rifiuti sanitari destinati alla termodistruzione; i sacchi di plastica, una volta riempiti, devono essere spruzzati con disinfettante, chiusi e trasportati in contenitori di cartone chiusi recanti la scritta "rifiuti sanitari trattati" ed il timbro dello studio.
  - c) altri materiali, non contaminati, sono assimilabili ai rifiuti urbani
  - d) quando si devono cambiare i liquidi di sviluppo radiologico, i residui vanno stoccati in canestri e consegnati alle ditte specializzate per lo smaltimento.
  - e) I residui di amalgama vanno stoccati a parte in contenitori chiusi e consegnati alla ditta specializzata per lo smaltimento.
- 2) Raccogliere gli strumenti in vassoi o bacinelle e trasportarli al centro di sterilizza-

- zione utilizzando per prelevarli, in presenza di strumenti ammassati, pinze per ridurre il rischio di ferite durante la raccolta.
- 3) Immergere immediatamente gli strumenti nel bagno di decontaminazione per evitare l'essiccamento di residui organici che potrebbero risultare successivamente di difficile asportazione, inattivare il disinfettante e proteggere microrganismi patogeni.
  - 4) Togliere ed eliminare i guanti contaminati utilizzati durante l'intervento e lo smaltimento del materiale contaminato; lavare le mani con detergente e disinfettante considerando che a causa della presenza di microporosità del lattice contaminanti batterici possono permeare sotto la barriera meccanica; indossare un paio di guanti spessi di gomma da lavoro per eseguire le operazioni di igiene ambientale successive; decontaminare inoltre le visiere e gli occhiali lavandole con disinfettante.
  - 5) Per la disinfezione delle superfici della zona operativa si deve ricordare che la contaminazione avviene con due modalità: per contatto con le mani e per caduta di aerosol causati da strumenti rotanti; questa seconda contaminazione risulta cospicua nell'area di un metro attorno la zona operativa. Per l'identificazione delle zone si rimanda alla tabella 8; la disinfezione è attuata con disinfettante coprendo la superficie (con uno spruzzo o utilizzando un panno monouso imbevuto) e strofinando ripetutamente, poichè nel primo passaggio il disinfettante è inattivato dal materiale organico presente; in presenza di contaminazione grossolana con schizzi di sangue si deve utilizzare la procedura indicata nella tabella 2. I disinfettanti utilizzabili sono: cloroderivati al 0,5 - 1%, fenoli al s.p., iodofori 75-150 ppm, glutaraldeide 2%.
  - 6) Far scorrere l'acqua nella sputacchiera ed aspirare del liquido con l'aspiratore per pulire condutture e filtri: un filtro pulito espone a minore rischio il personale durante le successive manovre di pulizia.
  - 7) Far funzionare gli strumenti rotanti a vuoto per 30 secondi (manovra indispensabile nei riuniti non provvisti di valvola antireflusso) per pulire il condotto da acqua contaminata aspirata.
  - 8) Togliere i guanti da lavoro e decontaminarli immergendoli nel disinfettante e spruzzandoli (ipoclorito di sodio 1%)

Tabella 6  
**IDENTIFICAZIONE DELLE SUPERFICI CONTAMINATE  
DA SOTTOPORRE A DISINFEZIONE**

<b>Superfici orizzontali adiacenti l'area operativa</b>	<b>Seggiolino</b>
Servomobile, piani di lavoro	- Braccioli e leve
<b>Riunito e poltrona</b>	<b>Apparecchio radiografico</b>
- Appoggiatesta	- Testa, cono, maniglie
- Braccioli	- Dispensatore pellicole
- Tavoleta portastrumenti	- Scatola di sviluppo
- Interruttori e comandi	
- Sputacchiera	<b>Superfici toccate accidentalmente</b>
- Maniglie lampada	- Telefono, interruttori, etc.
- Sede e tubi aspirasaliva	
- Supporti e condotti dei manipoli e siringa a tre vie	

Tabella 7  
**RIORDINO AL TERMINE DI UN INTERVENTO**

1. Congedare il paziente
2. Eliminare i rifiuti: taglienti in contenitori rigidi, materiali contaminati in rifiuti sanitari per termodistruzione, liquidi di sviluppo in canestri, rifiuti domestici
3. Raccolta e trasporto al centro di sterilizzazione delle attrezzature
4. Togliere guanti in lattice lavaggio igienico delle mani, indossare guanti di gomma, decontaminare guanti e visiere.
5. Disinfezione delle superfici: passaggio ripetuto con panno monouso (glutaraldeide 2%, clorodonoranti 1000-5000 ppm)
6. Decontaminazione dei condotti di aspirazione e raffreddamento: aspirare liquido, far funzionare a vuoto i manipoli per 30 secondi; attivare il ciclo di disinfezione automatico.
7. Pulizia ad umido del locale ed aereazione
8. Togliere i guanti da lavoro e decontaminarli

- 9) Attivare un ciclo di disinfezione automatico rapido nei riuniti nei quali è previsto per la disinfezione di condotti.
- 10) Areare e ventilare il locale per disperdere la nube aereosolica prodotta durante la seduta operativa.
- 11) Quando è necessario eseguire una pulizia del pavimento utilizzando il sistema a umido (spazzolone e due secchi con acqua e disinfettante); evitare la scopatura a secco per non alzare polvere, poichè, in questo modo, aerosol e contaminanti caduti a terra possono essere rialzati in aria e rappresentare un nuovo pericolo di infezione.

## **5.5 DECONTAMINAZIONE DELLA ZONA DI CURA A FINE GIORNATA**

Le operazioni indicate di seguito vanno svolte alla fine della sessione di lavoro, con lo scopo di diminuire la moltiplicazione dei batteri durante il periodo di inattività e per trovare il giorno seguente un ambiente batteriologicamente sicuro. Le operazioni sono riassunte nella tabella 8 e successivamente descritte per esteso.

- 1) Eseguire la decontaminazione delle attrezzature prevista al termine del singolo ciclo di cura.
- 2) Areare a lungo il locale, eseguire la pulizia a fondo (sanificazione) e disinfezione

Tabella 8  
**DECONTAMINAZIONE DELLA ZONA DI CURA A FINE GIORNATA**

1. SANIFICAZIONE e areazione dei locali (pulizia con sistema a umido con spazzolone e due secchi)
2. SANITIZZAZIONE con disinfettante delle superfici di lavoro e contaminate
3. DISINFEZIONE deterzione e manutenzione del sistema di aspirazione ad alta velocità

delle aree a rischio intermedio (maniglie, interruttori, pavimenti, ripiani).

- 3) Terminata la pulizia ambientale vaporizzare con spray il disinfettante sulle superfici e lasciare asciugare senza strofinare, per assicurare un lungo periodo di contatto (sanitizzazione).
- 4) La pulizia del sistema di aspirazione e dei condotti va eseguita al termine di ogni sessione di lavoro, prima di pulire i filtri per proteggere il personale che esegue la manutenzione.

Possiamo schematicamente classificare i riuniti odontoiatrici in due categorie a seconda siano provvisti di un sistema di disinfezione dei condotti:

- a) Nei riuniti privi di separatore e cicli di disinfezione, una serie di operazioni deve essere eseguita manualmente e gli operatori sono esposti al potenziale rischio di contagio durante la manutenzione:
  - aspirare una soluzione disinfettante e detergente da un recipiente
  - cambiare il filtro dell'aspiratore ad alta velocità
  - rimuovere il contenitore di decontaminazione pulirlo e disinfettarlo
- b) Nei riuniti dotati di un separatore automatico la pulizia del sistema di aspirazione è ridotta al ricambio e disinfezione del filtro; se il riunito è dotato di un sistema automatico con cicli di disinfezione staccare i tubi e inserirli nel modulo d'igiene programmando un ciclo di risciacquo dei condotti dell'aspirazione e dei manipoli. Nei riuniti con sistema di disinfezione continua le azioni sono limitate ad aspirare una soluzione detergente-disinfettante da un contenitore, per pulire i condotti.

## 5.6 NOTE AGGIUNTIVE

### a) Igiene degli indumenti

L'utilizzazione di indumenti monouso è indicata nel corso di manovre invasive che possono determinare schizzi di sangue o altri liquidi biologici. Alcune prestazioni semplici sono comunque eseguiti con indumenti in tessuto e per questo motivo particolare attenzione deve essere riservata all'igiene del vestiario quotidiano indossato comunemente nel corso dell'attività; pur essendo il rischio di trasmissione trascurabile, gli indumenti sono soggetti a contaminazione e rappresentano una potenziale fonte di microrganismi patogeni: non devono quindi essere utilizzati al di fuori dell'ambiente di lavoro (2).

Tabella 9  
**IGIENE DEL VESTIARIO**

- 1 - Predisporre nell'armadio guardaroba diversi settori: abiti, vestiario tecnico pulito, vestiario tecnico contaminato
- 2 - Cambiare gli indumenti al termine del lavoro
- 3 - Riporre e trasportare in sacchetti di plastica
- 4 - Rimuovere manualmente eventuali schizzi di materiale biologico
- 5 - Eseguire cicli di lavaggio separati da altri indumenti (lavaggio superiore a 70°C per 25 minuti o candeggiare con detersivo a base di cloro a temperatura inferiore)

Tabella 10  
**AVVERTENZE PER LA PREVENZIONE  
 DELLE LESIONI ACCIDENTALI DA TAGLIENTI**

- 1 - Utilizzare bisturi e taglienti monouso e non ricoprire dopo l'uso
- 2 - Gli aghi non devono essere reincapucciati, piegati, rotti o rimossi dalla siringa dopo l'uso
- 3 - Eliminare immediatamente dopo l'uso negli appositi contenitori
- 4 - I contenitori devono essere sistemati in posizione comoda rispetto al posto di utilizzazione
- 5 - Trasportare in contenitori strumenti taglienti, appuntiti e di vetro (non portare in mano o in tasca)
- 6 - Non cercare di raccogliere strumenti che stanno cadendo
- 7 - Non prelevare nulla dai contenitori di smaltimento
- 8 - Agire con la massima attenzione durante la manipolazione
- 9 - Utilizzare guanti antitaglio o in gomma spessi per lo smaltimento di strumenti contaminati.

**b) Gestione dei taglienti**

Il materiale è costituito da aghi, bisturi, curette, specilli, forbici, etc.; la condotta deve prevenire ferite accidentali; la puntura d'ago rappresenta l'incidente più frequente nell'ambito delle esposizioni professionali (2-4-6).

**c) Contenitori per rifiuti speciali**

La legge 10-2-1989 n. 45 in materia di smaltimento rifiuti ha distinto i rifiuti provenienti da strutture sanitarie in:

- rifiuti speciali derivanti da medicazioni, attività terapeutiche e strutture destinate alla cura di pazienti con malattie infettive
- i rifiuti assimilabili ai rifiuti urbani.

Nell'unità operativa devono essere previsti diversi tipi di contenitori: rigidi per i taglienti che, se immessi in un sacco di plastica, ne determinerebbero la rottura esponendo a rischio gli operatori ecologici durante lo smaltimento dei rifiuti; per materiali

Tabella 11  
**TIPI DI CONTENITORI E INDICAZIONI**

a) <b>Rigidi in polietilene con chiusura ermetica</b>	Aghi e taglienti	Al termine dell'uso disinfettare, chiudere e mettere nel contenitore b
b) <b>Cartone rigido con sacco in polietilene chiudibile</b>	Medicazioni, garze, guanti e materiale anatomico	Inserire il sacco in un contenitore di cartone rigido
c) <b>Sacchi in plastica</b>	Rifiuti urbani	Assimilabili ai normali rifiuti
d) <b>Contenitori ermetici</b>	Amalgama	Chiusura ermetica per evitare uscita di vapori
e) <b>Canestri</b>	Liquidi di sviluppo radiologico	Chiusura stagna per evitare spandimenti

infetti; per lo stoccaggio dell'amalgama; per i liquidi di sviluppo radiologici.

I contenitori devono essere posizionati nei pressi della zona operativa in modo da eliminare immediatamente i rifiuti senza il pericolo di diffondere la contaminazione nell'ambiente. I rifiuti speciali sono ritirati dalla ditte specializzate allo smaltimento istruite in un apposito albo, che hanno lo scopo di fornire i contenitori, compilare il registro di carico e scarico ed eseguire la dichiarazione annuale obbligatoria.

#### **d) Lavaggio delle mani**

Le mani degli operatori sono un potenziale veicolo di infezione crociata per molteplici motivi :la cute presenta una flora batterica negli strati superficiali (transitoria) di facile asportazione ed in profondità negli annessi cutanei (residente) di difficile rimozione; i guanti presentano delle perforazioni intrinseche microscopiche e sono soggetti a rotture che permettono la contaminazione dall'ambiente orale di difficile asportazione per l'anatomia complessa (pieghe, solchi, unghie); la presenza di ferite e dermatiti per asportazione del film idrolipidico o per allergia possono infine rendere difficile l'antisepsi (1-5).

L'igiene, la cura e la protezione delle mani acquista quindi una particolare importanza nel controllo dell'infezione.

Di consuetudine si dividono le tecniche di lavaggio in sociale antisettico e chirurgico: il lavaggio sociale con sapone detergente elimina parte della flora transitoria della cute; il lavaggio antisettico e chirurgico utilizzano detergente ed antisettico e si distinguono per la diversa lunghezza dei tempi applicati per eliminare la contaminazione e la flora residente della cute (3-7).

Gli operatori odontoiatrici devono applicare costantemente il lavaggio antisettico

Tabella 12 <b>IGIENE DELLE MANI: IL LAVAGGIO ANTISETTICO PER IL DENTISTA</b>	
<b>Indossare divisa adatta</b>	- non indossare anelli , bracciali e orologi durante il lavoro - maniche corte
<b>Predisporre un lavandino</b>	- nei pressi del posto di lavoro - comando a pedale o fotocellula (evitare rubinetto a manopola) - dispensatore di detergente-antisettico - asciugare con salviette di carta monouso o aria calda (evitare asciugamani di stoffa)
<b>Adottare una buona tecnica di lavaggio</b>	- lavare prima e dopo il trattamento di ciascun paziente con detergente antisettico - strofinare palmi, dorso delle mani, solchi tra le dita, polsi ripetendo 5-6 volte per 1 minuto - coprire tagli e abrasioni con medicazione prima di indossare i guanti
<b>Curare le mani (prevenire dermatiti)</b>	- asciugare adeguatamente - alternare gli antisettici (rischio di sensibilizzazione) - usare creme emollienti e protettive a fine giornata - tenere unghie corte e pulite - indossare i guanti

Tabella 13  
**LAVAGGIO CHIRURGICO**

<b>Scopo</b>	Prevenzione delle infezioni del campo operatorio
<b>Durata</b>	10 minuti
<b>Procedura</b>	Vigorous lavaggio con acqua (almeno 10 secondi) Lavare le mani sino al gomito con sapone e antisettico Frizionare dita, palmo, dorso delle mani, polsi e avambracci Pulire sotto le unghie con spazzolino monouso Sciogliere sotto acqua corrente

Tabella 14  
**ANTISEPSI DI CUTE INTEGRA**

ANTISETTICO: prodotto antimicrobico da usare su cute e mucosa

ALCOOL ETILICO E ISOPROPILICO (70 - 90%)  
CLOREXIDINA 4%  
IODOPOVIDONE 7.5-10%  
IRGASAN DP 300 0,5%

nella propria pratica lavorativa, riservando il secondo prima di interventi di chirurgia orale.

**Bibliografia**

- 1) ARNOLD S.G. ET AL., *Latex gloves not enough to exclude viruses*. Nature 1988 335,19.
- 2) BARR C., MARDER M., *AIDS - Guida alla professione odontoiatrica*. Scienza e tecnica dentistica, 1989.
- 3) FRINZI G. ET AL., *Disinfezione, antisepsi e sterilizzazione in ospedale*, Ciba-Geigy; 1991
- 4) GREENSPAN D., GREENSPAN S., *AIDS and the mouths*, Munksgaard, 1992, pag. 190-6.
- 5) KNOLLE G., *Infezione da HTLV 3 problemi per la pratica odontoiatrica*. Scienza e tecnica dentistica ed int MI, 1987.
- 6) MARIOTTI G., *Il rischio infettivo in odontoiatria*, Angeli S.R.L.(MI), 1993.
- 7) RAITANO A., *Antisepsi e disinfezione in ospedale*, OEMF s.p.a. (MI), 1990
- 8) RUNNELS R., *Controllo dell'infezione negli studi odontoiatrici*. I.T.E. Ed. VE, 1985
- 9) RUNNELS R., *Regulated dental infection control for dentists and commercial laboratories*, trends tech contemp dent lab. 4(9) 1987 Novembre: 6-8-69.



## 6. MANUTENZIONE DEGLI STRUMENTI ROTANTI

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrici pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

### 6.1 INTRODUZIONE

Uno dei costi elevati nella gestione dello studio è rappresentato dalla riparazione dello strumentario rotante. L'efficienza e la durata di tale attrezzatura richiedono una ottima tecnologia di costruzione da parte delle ditte produttrici ed una corretta utilizzazione e manutenzione da parte dell'operatore. Questo capitolo ha lo scopo di fornire una guida in modo da mantenerne l'efficienza e la durata nel tempo.

### 6.2 TERMINOLOGIA

#### 1 Turbina

La turbina è uno strumento di precisione, ad aria, il cui cuore è costituito dal rotore di pochi millimetri di diametro composto da una girante posizionata su due cuscinetti a sfera che ne centrano l'asse a 1/1000 di mm e permettono una rotazione a vuoto di 300.000-400.000 giri al minuto; la velocità, mediamente durante l'uso, scende a circa 200.000 giri al minuto e uno sforzo eccessivo blocca il rotore. Smontando la testina si possono distinguere più parti:

- OR (guarnizioni in plastica: O Ring)
- un rotore composto da 2 cuscinetti a sfera ed una girante
- un coperchio (cappa) con pulsante di innesto rapido o fessura per cambiafrese.

#### 2 Micromotore

Al micromotore vanno connessi i manipoli dritti e contrangoli (formato da angolo e testina) con diverse caratteristiche (moltiplicatori e demoltiplicatori) che permettono di variare il numero di giri da poche centinaia sino a 250.000/min. L'albero motore trasmette la rotazione del motore meccanico del micromotore alla testina. Alcune caratteristiche rendono questi strumenti più adatti per lavori pesanti rispetto le turbine:

- potenza superiore di taglio e torque
- struttura meccanica più robusta
- minor numero di giri ed usura.

### 6.3 RACCOMANDAZIONI E CONSIGLI

Le spiegazioni saranno divise nei vari capitoli corrispondenti alle operazioni a cui sono sottoposte con sequenza ordinata le attrezzature rotanti:

- a) Lavaggio e decontaminazione
- b) Manutenzione

- c) Sterilizzazione
- d) Consigli durante l'utilizzazione
- e) Scelta delle frese

#### **a) Lavaggio e decontaminazione**

Il disinfettante è un agente chimico aggressivo, penetra attraverso giunzioni e fessure e può causare ossidazioni che bloccano le ghiera e impediscono lo smontaggio; sgrassa, inoltre, i cuscinetti rimuovendo il lubrificante ed aumentando attrito ed usura.

Dopo l'uso, per il lavaggio è preferibile utilizzare una spazzola morbida sotto abbondante getto d'acqua. Una decontaminazione di superficie può essere eseguita utilizzando un disinfettante non corrosivo con spray e salviette di carta. Non si devono immergere le turbine nel disinfettante a freddo ed evitare, se possibile, anche l'uso esterno di prodotti corrosivi.

#### **b) Manutenzione**

*b/1 - Manutenzione rapida.* La manutenzione ordinaria consiste nella lubrificazione dello strumentario rotante prima e dopo ogni ciclo, di sterilizzazione che segue ogni seduta operativa, a seconda le indicazioni del fabbricante. Nel caso lo strumento debba essere utilizzato in operazioni chirurgiche che richiedano un campo sterile si può evitare la lubrificazione dopo la sterilizzazione o far funzionare per 20 secondi a vuoto lo strumento per eliminare i residui di lubrificante.

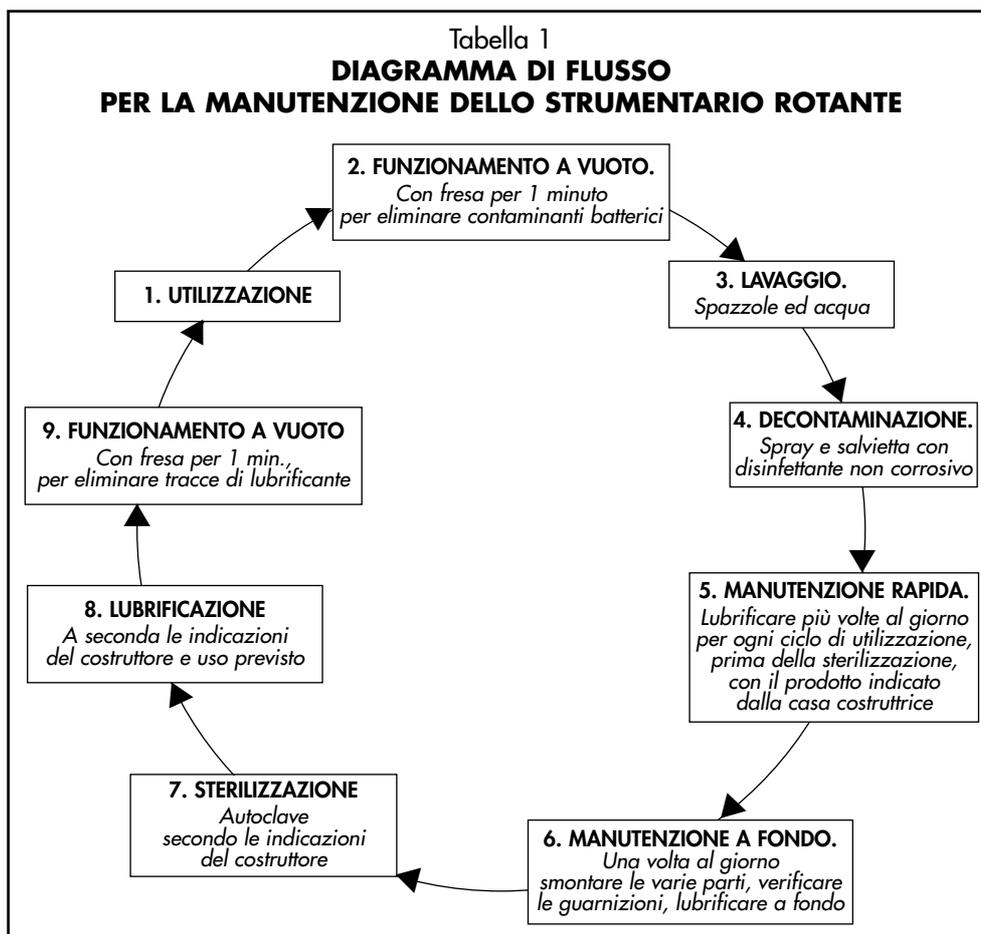
Lo strumentario rotante deve essere fatto funzionare a vuoto sia al termine della seduta operatoria, per eliminare eventuali contaminanti aspirati, sia prima dell'utilizzazione, dopo la sterilizzazione, per eliminare eccessi di lubrificante. E' consigliabile far girare lo strumento a vuoto con la fresa inserita per mantenere bilanciato il meccanismo durante il funzionamento.

L'olio ha una funzione lubrificante e detergente e dovrebbe fuoriuscire limpido dalla testina dopo l'applicazione; si deve lubrificare più volte in presenza di sporco ostinato, perchè la permanenza di sporco aspirato nella testina durante l'uso si impasta con l'ossido ed il lubrificante in un fango nerastro con proprietà abrasive in grado di causare usura della sede dei cuscinetti a sfera: di conseguenza la rotazione diviene non uniforme ed aumenta la rumorosità, primo segno di deterioramento.

*b/2 - Manutenzione a fondo.* Questa manutenzione dovrebbe essere applicata alla sera:

- lo strumentario rotante deve essere smontato nelle sue parti e lubrificato a fondo
- lubrificare il morsetto che blocca la fresa
- controllare e sostituire gli OR e le guarnizioni perdute o rovinate nella testina e sull'attacco rapido.
- gli ugelli spray, quando è necessario, devono essere disotturati con una sonda dall'interno verso l'esterno per non mandare sporco all'interno della testina.
- dopo la lubrificazione riporre lo strumentario sul portastrumenti apposito, con la testa in alto in modo che l'olio sporco coli verso il basso e non si accumuli e condensi nella testina
- in particolare ricordare che i manipoli non devono essere lasciati in posizione tale da far colare il lubrificante nel micromotore

- il micromotore non deve essere lubrificato ed è danneggiato dal lubrificante che vi coli accidentalmente all'interno, tranne nel caso di micromotori pneumatici.



### c) Sterilizzazione

Gli strumenti attuali sono resistenti a lavaggi e sterilizzazione (con l'eccezione dell'attacco rapido che non è sterilizzabile) e la maggior parte delle riparazioni sono da imputare ad uso e manutenzione impropria.

- Lubrificare prima del ciclo di sterilizzazione
- Togliere la lampadina prima di sterilizzare, per evitare di danneggiarla
- Non sterilizzare con sistemi a microne: le vibrazioni possono danneggiare le parti saldate; inoltre, se gli strumenti si toccano non è possibile controllare il calore.
- Sterilizzare solo in autoclave;
- Rimuovere gli strumenti dalla sterilizzatrice a fine ciclo, per evitare cicli ripetuti accidentalmente

**d) Consigli durante l'utilizzazione**

- Montare e disinserire lo strumento sull'attacco rapido con un movimento diritto, sino allo scatto, successivamente tirare e ruotare per controllare il corretto alloggiamento: un movimento obliquo danneggia gli OR e pezzi di guarnizione possono staccarsi e finire nella testina danneggiandola; inoltre, un inserimento scorretto causa movimenti di rotazione dannosi.  
Non montare o smontare mai le frese rapidamente, bloccando il movimento della testina premendo sul sistema di blocco a pulsante, per evitare inutili usure; quando si monta la fresa premere il pulsante fino in fondo, controllare il corretto inserimento e la tenuta del sistema di bloccaggio: la fresa può staccarsi durante l'uso.
- Quando si usa la turbina ricordare che una pressione di esercizio elevata sulla fresa durante l'uso si trasmette sui cuscinetti a sfera e danneggia la centricità del rotore; utilizzare la turbina con una pressione leggera con un movimento a pennello; per lavori che richiedono pressione utilizzare micromotori meccanici con moltiplicatore che hanno una struttura meccanica più robusta, posseggono maggior potenza e torque, resistono a sforzi.
- Per l'igiene orale utilizzare testine stagne per la profilassi, in modo da evitare l'aspirazione di materiale abrasivo nella testina.
- Evitare urti e cadute che danneggiano le testine.

**Scelta delle frese**

La fresa che esegue un movimento eccentrico danneggia la testina dello strumentario rotante; per tale motivo si deve controllare il tipo di movimento eseguito dalla fresa montata durante il movimento a vuoto e scartarla in caso di dubbio. I difetti di fresa possono derivare da: difetti di costruzione; urti e piegamenti durante l'uso; frese lunghe e grosse hanno una eccessiva massa che si traduce in aumento di forma centrifuga proporzionale all'aumento di velocità di rotazione e causano un movimento eccentrico.

Nella scelta e utilizzazione delle frese si devono riflettere alcuni principi: non utilizzare frese grosse superiori a 2 mm. di diametro o lunghe; utilizzare frese calibrate e di buona qualità, scartando le frese scentrate; cambiare le frese piegate da un urto accidentale, da azioni di leva o logorate; rispettare la potenza di pressione, il campo di velocità, di funzionamento e la lunghezza d'uso indicate dalla ditta costruttrice.

**6.4 APPARECCHI PER DETARTRASI A ULTRASUONI**

L'energia elettrica induce un campo magnetico che trasmette alla punta lavorante delle vibrazioni ad altissima frequenza: ciò è possibile grazie a un pacco di lamelle negli apparecchi di prima generazione e di un cristallo (piezoelettricità) in quelli di seconda.

Non occorre alcuna lubrificazione; l'unica avvertenza si deve avere quando si inseriscono le punte (o inserti): in quelli a pacco di lamelle occorre evitare di deformarle con movimenti troppo bruschi, mentre non si devono avvitare troppo strettamente quelli piezoelettrici, per non recare danni alla filettatura.

Gli apparecchi piezoelettrici hanno la punta lavorante avvvitabile sul manipolo, per

cui questa verrà svitata al termine dell'impiego e sterilizzata a caldo, mentre il manipolo verrà disinfettato con una soluzione detergente/disinfettante e lasciato per mezz'ora sotto la sua azione prima di reimpiegarlo.

Gli apparecchi a pacco di lamelle non possono essere sterilizzati a caldo, perchè i diversi metalli che li compongono verrebbero diversamente dilatati dal calore e quindi danneggiati; si può praticare una disinfezione a freddo con una soluzione detergente/disinfettante.

Si consigliano le seguenti precauzioni per evitare danneggiamenti:

- sterilizzare in autoclave gli strumenti sterilizzabili
- non avvitare con chiave strettamente, perchè la vibrazione rovina la filettatura
- lasciare montata la chiave come paracolpi sugli strumenti montati su riunito per evitare urti accidentali.

### **Bibliografia**

- 1) BERGESE F., *Manutenzione e disinfezione degli impianti e dello strumentario odontoiatrico*. Il Dentista Moderno. Supplemento agosto 1994.
- 2) SAMARANAYAKE L.P., SCHEUTZ F., COTTONE J.A., *Controllo delle infezioni per gli operatori odontoiatrici*. Masson 1994.



## 7. GUIDA AL MATERIALE MONOUSO

Fabrizio Montagna

*Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)*

### 7.1 INTRODUZIONE

Per la protezione dalle infezioni professionale gli operatori odontoiatrici devono scegliere il materiale monouso in base alla funzione e grado di protezione richiesta; l'utilizzazione, inoltre, deve essere corretta in base alla natura del materiale e l'entità del rischio. Questo articolo ha lo scopo di fornire alcuni semplici principi per la valutazione e l'acquisto degli indumenti monouso proposti dalle ditte produttrici; inoltre, saranno puntualizzati alcuni concetti sulle indicazioni d'uso, i limiti della protezione ed il rischio residuo, per una migliore comprensione del problema.

### 7.2 CAMICI

Per prevenire dalle infezioni crociate gli operatori, il camice deve costituire un filtro per i microrganismi (barriera antibatterica); resistere agli strappi; essere idrorepellente (una superficie bagnata favorisce l'adesione e l'attraversamento di contaminanti); coprire la cute esposta ai contaminanti come schizzi e gocce (maniche lunghe, polsini e colletto aderenti).

Durante la chirurgia sussistono esigenze particolari per evitare la contaminazione del campo operatorio da parte degli operatori sanitari: si deve disporre di camici sterili; la superficie degli indumenti non deve presentare sfilacciature in modo da evitare il distacco di fibre superficiali; l'effetto barriera, inoltre deve diminuire la dispersione della flora batterica residente dalla cute degli operatori. L'antistaticità riduce l'accumulo di elettricità statica sulla superficie della divisa che attrae le particelle di polvere aumentandone la contaminazione. La proprietà ignifuga permette di evitare incidenti durante il lavoro e deve consentire l'incenerimento come rifiuti speciali per lo smaltimento. Luminosità, opacità e colore delle divise sono importanti; per non affaticare la vista dell'operatore: indumenti blu e verdi sono più adatti, poiché riflettono meno la luce. Il materiale non deve dare effetti nocivi come allergia ed irritazione cutanea.

La comodità dell'operatore è assicurata dalla vestibilità che può essere analizzata sotto molteplici punti di vista: la porosità (che permette la traspirazione), la vestibilità (leggerezza e morbidezza) del tessuto ed il tipo di chiusura (bottoni, lacci, polsini).

Come ultimo punto nella scelta dell'abbigliamento si deve valutare il rapporto costo-beneficio: le necessità in base all'utilizzazione, il costo di acquisto, la durata e le spese di gestione (lavanderia, riparazioni).

La disamina di queste esigenze indica che il vestiario tradizionale in tessuto non ottempera tutte le caratteristiche richieste ed è quindi necessario sovrapporre camici monouso quando si operi in condizioni che espongono al rischio di contagio (schizzi, aerosol).

Attualmente, per gli indumenti monouso si utilizza il tessuto non tessuto (TNT)

costituito da veli di fibre di vario tipo (cellulosa, cotone, poliestere e polipropilene), consolidati tra loro con mezzi chimici (collanti) e fisici (aggugliamento per attrito) e trattati con finissaggio per renderli idrorepellenti, antistatici ed ignifughi.

In commercio si trovano diversi modelli di camici monouso: semplici in due strati costituiti da TNT e pellicole in plastica (polietilene); triaccoppiati (TNT, pellicola plastica e ovatta di cellulosa) con caratteristiche e costo superiori. I camici semplici sono attualmente i più utilizzati in campo odontoiatrico ed offrono sufficienti garanzie di protezione. Nella scelta si devono comunque tenere presenti le caratteristiche riassunte nella tabella 1. Per diminuire la contaminazione ambientale causata dagli operatori si possono utilizzare soprascarpe in TNT nel corso di interventi di chirurgia orale.

Protezione degli operatori	Protezione del paziente e del campo operatorio	Comodità dell'operatore	Altro
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Impermeabilità ed effetto barriera</li> <li>- Resistenza meccanica</li> <li>- Copertura della cute esposta</li> <li>- Idrorepellenza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Effetto barriera (dispersione flora batterica residente sulla cute degli operatori)</li> <li>- Qualità della superficie (linting o perdita di fibre superficiali)</li> <li>- Sterilità</li> <li>- Antistaticità</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permeabilità all'aria (per garantire la traspirazione)</li> <li>- Vestibilità e drappeggiabilità (leggerezza, morbidezza, tipo di chiusura)</li> <li>- Luminosità e colore</li> <li>- Assenza di effetti nocivi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Costo</li> <li>- Possibilità di incenerimento</li> <li>- Proprietà ignifuga</li> </ul>

### 7.3 GUANTI

Un punto importante nella pratica odontoiatrica è costituito dall'igiene della mani che rappresentano un veicolo di infezione crociata trasportando batteri da un paziente all'altro; inoltre, le mani degli operatori presentano una flora residente della cute che può contaminare le ferite chirurgiche; da ultimo sono esposte a traumi accidentali fonte di contagio.

Alcune considerazioni meritano essere ricordate: tracce di sangue e saliva rimangono nel solco subungueale per 4-5 giorni e sono difficilmente disinfettabili; il pollice e l'indice della mano non prevalente (sinistra per operatore destrimano) sono le dita con maggior incidenza di traumi.

Per gli operatori odontoiatrici è consigliato eseguire un lavaggio delle mani accurato al mattino ed un lavaggio rapido tra un paziente e l'altro; l'uso dei guanti, d'obbligo per legge, non elimina comunque il rischio di infezione crociata per la presenza di fori e porosità che ne condizionano la permeabilità ai microrganismi.

I guanti in lattice offrono la migliore protezione ma è stata dimostrata, nella struttura stessa del materiale, la presenza di fori e canali con diametro di 5 micrometri sufficienti alla penetrazione di virus e batteri; inoltre prove di permeabilità hanno evidenziato perforazioni maggiori dei guanti testati prima e dopo l'uso, non visibili ad

occhio nudo. Spessore del guanto, esperienza dell'operatore e durata del trattamento sono in relazione all'aumento delle perforazioni.

La qualità di un guanto può essere certificata dalla ditta produttrice attraverso specifiche di qualità riportate nella tabella 2; si deve ricordare comunque che le prove di permeabilità sono riferite al singolo guanto testato e non sono in grado di esprimere la capacità protettiva di tutta la produzione: una qualità accettabile prevede una percentuale massima di guanti forati dell'1,5-2,5%.

Nello studio odontoiatrico si utilizzano più paia di guanti di qualità differente a seconda il tipo di prestazione. Le caratteristiche dei vari materiali e le indicazioni dei criteri di utilizzazione sono indicati nella tabella 3 e 4.

Tabella 2  
**INDICI DI STANDARDIZZAZIONE E QUALITÀ DEI GUANTI**

**British Standard Specification (BS4005):**

sensazione tattile o auscultatoria di perdita di aria dopo insufflazione

**American Standard Specification (ASTM 3577):**

controllo visivo di bolle d'aria del guanto insufflato e immerso in acqua

**American Standard Specification (ASTM 3578):**

perdita di acqua con guanto riempito con 300 ml. di acqua e sospeso per 5 minuti

**Test di permeabilità batterica:** il guanto è riempito con acqua e sospensione di batteri; lavato dopo 30 minuti; 10 cc. di acqua messi in coltura

**Test di conduzione elettrica:** il guanto riempito di soluzione salina è immerso in una altra soluzione per verificare il passaggio di corrente.

**Test di permeabilità al colorante:** il guanto riempito con 250 ml. di acqua e colorante; l'acqua di lavatura è analizzata con spettrofotometria.

Tabella 3  
**INDICAZIONI SUI CRITERI DI SCELTA E UTILIZZAZIONE DEI GUANTI MONOUSO**

**Scelta**

- Utilizzare prodotti certificati e con prove di qualità.
- Evitare guanti che presentano spessori non uniformi, coaguli, perforazioni, intalcatore eccessive

**Utilizzazione**

- Lavare le mani prima e dopo l'uso
- In caso di perforazione cambiare il guanto e lavare le mani
- Cambiare ogni ora anche sullo stesso paziente
- Cambiare dopo ogni paziente (non lavare e riutilizzare)
- Schiume protettive sono barriere aggiuntive e non sostitutive dei guanti
- Utilizzare due paia di guanti in caso di rischio elevato
- Il guanto non protegge da ferite con strumenti acuminati
- Non indossare anelli (ricettacolo di sporcizia)

Tabella 4 <b>TIPI DI GUANTI, MATERIALE E CARATTERISTICHE CONSIGLIATI NELLO STUDIO ODONTOIATRICO</b>	
<b>Lattice</b>	<b>Cloruro di polivinile (PVC)</b>
<p><b>Utilizzazione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Da esplorazione: ambidestri, tre misure</li> <li>- Chirurgici: misure intermedie, destri-sinistri, privi di polvere</li> </ul> <p><b>Caratteristiche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Protezione elevata rispetto altri materiali</li> <li>- Elevata aderenza, sensibilità tattile ed elasticità</li> <li>- Allergizzanti (eczemi e dermatiti da contatto)</li> <li>- Interferenza con indurimento di alcuni materiali di impronta</li> <li>- Deteriorabili da luce, caldo, umidità, saponi</li> </ul>	<p><b>Utilizzazione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- indagini esplorative e lavori privi di precisione: tre misure, piccolo, medio e grande (esistono modelli con percentuale in lattice con maggiore aderenza)</li> </ul> <p><b>Caratteristiche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- scarsa elasticità, aderenza e sensibilità tattile</li> <li>- ipoallergizzanti</li> </ul>
<b>Polietilene</b>	<b>Guanti da utilità in materiale gommoso o plastico</b>
<p><b>Utilizzazione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Secondo guanto per l'igiene ambientale e procedure a basso rischio.</li> </ul> <p><b>Caratteristiche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Unica misura grande, non aderente, con saldatura lungo il contorno.</li> </ul>	<p><b>Utilizzazione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Per lavoro manuali, pulizia di ambienti ed attrezzature</li> </ul> <p><b>Caratteristiche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Grosso spessore (spruzzare o immergere nel disinfettante)</li> <li>- Lavati e disinfettati dopo l'uso sono riutilizzabili</li> </ul>
<b>Da lavoro antitaglio</b>	
<p><b>Utilizzazione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Smaltimento rifiuti</li> </ul>	<p><b>Caratteristiche</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Riutilizzabili dopo disinfezione</li> </ul>

## 7.4 PROTEZIONE DEL CAPO

Il capo dell'operatore odontoiatrico è esposto al contagio diretto per via aerea a causa della minima distanza di lavorazione dal cavo orale (tosse, starnuto, fonazione) e nubi aerosoliche prodotte dalle strumentazione (rotanti, siringhe aria-acqua, ablatori tartaro).

La nube aereosolica si forma durante le procedure odontoiatriche ed è elevata in un raggio di tre metri attorno il riunito; risulta composta per il 75% da microrganismi e per il 95% da particelle con diametri inferiore a 5 micrometri in grado di raggiungere gli alveoli polmonari; rimane in sospensione nell'aria per ore, spostandosi di alcuni metri.

Numerosi accorgimenti sono in grado di ridurre la carica microbica nell'aereosol: far sciacquare con un collutorio il paziente prima della seduta, posizionare l'aspirato-

re correttamente (vicino allo strumento rotante), ventilare la stanza al termine di ogni seduta operativa.

Non risultano consigliabili invece allo stato attuale le procedure di disinfezione dell'aria che presentano il rischio di superare i livelli di disinfettante accettabili nell'ambiente di lavoro (rischio di tossicità).

### a) Tipi di mascherine

Le mascherine di carta monovelo sono insufficienti poiché presentano soluzioni di continuo e bassa efficienza di filtrazione batterica (BFE 20-30%) dell'aeroseol; le mascherine in tre strati di TNT presentano un BFE del 95% nei confronti di particelle di 3,5 micrometri e presentano il massimo effetto barriera; sono costituite da più strati con diverse caratteristiche e finalità:

- strato esterno protettivo in cellulosa (primo filtro azzurro o verde per riflettere meno la luce)
- strato intermedio con elevato potere filtrante i microrganismi in polipropilene (BFE98-99%) o in poliestere (BFE30-98%); determina la qualità della mascherina.
- strato interno antimacerante per assorbire il vapore acqueo.
- strutture metalliche sagomabili o uno strato di poliuretano applicate tra gli strati per garantirne la sagomabilità e l'adattamento al viso
- striscia di polietilene sulla parte interna e superiore che avendo capacità condensante del vapore acqueo evita l'appannamento degli occhiali.

La mascherina deve aderire senza brecce a tutto il viso per evitare passaggi d'aria; deve essere cambiata spesso e non toccare labbra e narici, perché inumidita perde l'efficienza di potere filtrante (BFE) e facilita l'adesione di contaminanti. Nella tabella 5 sono riassunti i criteri di scelta di corretta utilizzazione e nella tabella 6 le caratteristiche che dovrebbero essere specificate dalla ditta produttrice.

Tabella 5  
**INDICAZIONI DI SCELTA E UTILIZZAZIONE**

Scelta	Utilizzazione
<ul style="list-style-type: none"><li>- Mascherina chirurgica in tre strati di TNT (BFE 90%)</li><li>- Sagomabile sul naso ed aderente al viso</li><li>- Non appannare gli occhiali</li><li>- Non toccare labbra e narici</li><li>- Permettere una agevole respirazione (DELTA P 2,8 mm. H<sub>2</sub>O)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Cambiare tra un paziente e l'altro</li><li>- Cambiare dopo un'ora di lavoro</li><li>- Indossare coprendo bocca e narici</li><li>- Non toccare la superficie esterna e non portare appesa al collo</li></ul>

Tabella 6  
**CARATTERISTICHE E INDICI DI QUALITÀ DELLE MASCHERINE**

Efficienza di filtrazione batterica (BFE%)  
Durata dell'efficienza di filtrazione  
Difficoltà di respirazione (Delta P)

**b) Schermi facciali**

Gli schermi facciali proteggono le zone della faccia non coperte da occhiali e mascherine; al termine di un intervento lo schermo va pulito e disinfettato. Dopo ogni seduta che abbia prodotto abbondante aerosol è inoltre consigliabile lavare il viso, poiché la copertura non offre una protezione efficace nella zona laterale e dal basso. La mascherina va indossata al di sotto dello schermo parziale che a sua volta sostituisce gli occhiali.

**c) Occhiali**

Gli occhiali sono un presidio fondamentale per proteggere le congiuntive da infezione e lesioni traumatiche causate da strumenti, frammenti di materiale e schizzi di materiale infetto proiettati dagli strumenti rotanti fuori del cavo orale. Per tale motivo è consigliabile far indossare gli occhiali sia al paziente che all'operatore. Gli occhiali devono avere alcune caratteristiche per assicurarne l'efficienza di protezione e igiene: essere avvolgenti, infrangibili, lavabili e disinfettabili.

**d) Copricapo**

Il capo dell'operatore odontoiatrico è contaminato ogniqualvolta vi sia produzione di schizzi ed aerosol; ne consegue che capelli lunghi, barba e baffi sono facilmente contaminati e possono essere vettori di infezione crociata contaminando il campo operatorio; sono sconsigliabili quindi per gli operatori odontoiatrici. Nel caso l'asepsi sia un requisito indispensabile alla riuscita dell'intervento si deve usare un copricapo per prevenire la caduta di capelli infetti nel campo operatorio: la cuffia deve avvolgere tutti i capelli e deve essere sterile in caso di chirurgia.

**7.5 CONCLUSIONI**

L'utilizzazione di misure di barriera durante le procedure che espongono l'operatore sanitario a liquidi biologici è una necessità che deriva dal rischio biologico e dagli obblighi previsti dalla attuale legislazione. L'operatore odontoiatrico ha spesso il problema di scegliere tra materiali proposti sul mercato a differenti costi che corrispondono a diversi indici e standard di qualità. Lo scopo di questo capitolo consiste nel fornire la terminologia e le conoscenze indispensabili alla scelta ed alla utilizzazione del materiale in base alle caratteristiche di costruzione e le applicazioni durante il lavoro quotidiano.

**Bibliografia**

- 1) EDANA, (*European disposables and nonwovens association*) recommended test method. March 1993.
- 2) ARNOLD G.E., *Criteri di scelta e uso dei guanti contro le infezioni crociate*. Il dentista moderno 1990 7: 1303.
- 3) CHECCHI L., D'ACHILLE C., PELLICIONI G., DELUCA S., *Machere chirurgiche: protezione o illusione?* Dental Cadmos: 15-36, 1992.
- 4) GAZZATO M., DI STEFANO D., LEGHISSA G., MORETTI S., *La divisa degli operatori*. Il Dentista Moderno, dicembre 1995, 10: 1589-1623.
- 5) GRAPPIOLO G.E., *Criteri di scelta e uso dei guanti contro le infezioni crociate*. Il Dentista Moderno 1990, 7: 1303.
- 6) HARFST S.A., *Personal barrier protectio*, *Dental clinics of North America*, vol. 35 (9): 357-66, 1991.
- 7) SARTOR S., *L'abbigliamento dell'operatore odontoiatrico*, *Odontostomatologia* n. 2, 1994

## 8. IGIENE NEL LABORATORIO ODONTOTECNICO

Fabrizio Montagna (1), Gianluigi Manzato (2), Sabina Zenatti (2)

(1) Servizio Odontoiatrici pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Laboratorio Odontotecnico Manzato-Zenatti - Sommacampagna (VR)

### 8.1 INTRODUZIONE

Questo capitolo ha lo scopo di fornire una guida utile al personale odontotecnico per applicare un programma di controllo dell'infezione durante le varie fasi di lavorazione in laboratorio. L'attenzione al problema infettivo si è sviluppata principalmente in questi ultimi anni con la comparsa di gravi patologie (infezione da virus della immunodeficienza umana acquisita), la miglior comprensione di patologie preesistenti (epatiti infettive) e l'aumento della prevalenza epidemiologica di malattie che si ritenevano in diminuzione (tubercolosi). Attualmente non esistono per l'odontotecnico linee guida o corsi di formazione specifici e la prevenzione del rischio infettivo si basa sulla collaborazione volonterosa ma occasionale tra i singoli odontoiatri ed odontotecnici sensibili al problema. L'insieme di queste osservazioni impone di affrontare il tema con l'obiettivo di migliorare la comunicazione tra medico ed odontotecnico e facilitare la comprensione del problema infettivologico al personale di laboratorio.

Chiunque si accinga ad approfondire il tema nota la scarsità e la frammentarietà in letteratura di indicazioni su un argomento di tale urgente attualità: le basi scientifiche della prevenzione del rischio infettivo sono trattate sui testi di medicina e igiene ma l'approccio ad essi può risultare faticoso per gli odontoiatri ed ostico per gli odontotecnici. Inoltre non è facile possedere una competenza estesa ai principi medici, odontoiatrici ed odontotecnici per affrontare sistematicamente l'argomento. La complessità del problema, infatti, richiede la conoscenza specifica dei problemi nelle singole fasi di lavorazione, per chiarire una logica e suggerire il flusso di lavoro stabilendo dei punti di controllo utili per la stesura di mansionari dei singoli operatori. Nel laboratorio odontotecnico esiste il rischio infettivo dal contatto e dalla manipolazione di impronte, protesi e materiali che provengono da pazienti e possono rappresentare veicoli di infezione. Pur ammettendo che il rischio non è elevato devono comunque essere applicate le misure di prevenzione dell'infezione crociata e rispettati i principi attraverso i quali impostare una valida organizzazione igienico ergonomica nel laboratorio odontotecnico. Risulta quindi importante che il personale adotti un comportamento congruo per la salvaguardia della propria salute. Nella stesura di un protocollo antinfettivo è fondamentale la collaborazione tra dentista e odontotecnico. Di seguito saranno trattate l'igiene ambientale, l'igiene nelle singole fasi di lavoro e le misure di protezione del personale odontotecnico. Nella tabella 1 sono riassunti i principi per la prevenzione dell'infezione crociata nel laboratorio che hanno guidato la trattazione.

Tabella 1

**PRINCIPI PER LA PREVENZIONE DELL'INFEZIONE  
NEL LABORATORIO ODONTOTECNICO**

Divisione delle aree secondo il rischio, con programmi differenziati di igiene.  
Educazione del personale e stesura di mansionari dettagliati.  
Disinfezione dei materiali provenienti dal paziente.  
Disinfezione dello strumentario ed attrezzature.  
Profilassi attiva (vaccinazione per l'epatite B).  
Utilizzazione di barriere meccaniche (guanti, mascherine, occhiali) nelle procedure a rischio.

## 8.2 IGIENE AMBIENTALE

### a) Progettazione dell'ambiente ed educazione del personale

Progettare ed isolare le zone di lavoro adibite ai singoli cicli operativi secondo l'utilizzazione è il primo passo che permette di educare il personale ad un comportamento corretto, per evitare di diffondere materiale microbiologicamente contaminato nel laboratorio. A tale scopo possiamo distinguere delle aree funzionali che presentano un rischio differenziato di infezione e richiedono di conseguenza comportamenti e misure igieniche diverse (10-11-12-13):

- a basso rischio di contaminazione sono le zone amministrative utilizzate per l'organizzazione del lavoro (entrata, ufficio contabilità, zone di ricreazione, magazzino, etc.);
- a medio rischio sono le zone operative in cui si lavorano materiali non infetti o decontaminati (sala gessi, fusioni, modellazione, ceramica);
- ad alto rischio sono le zone dove si trattano materiali infetti. Queste aree sono destinate alla decontaminazione dei materiali provenienti dal paziente, prima di essere smistate in altre zone del laboratorio (zona di arrivo dei materiali dallo studio odontoiatrico e zone adibite alla disinfezione) o zone in cui si trattano materiali non soddisfacentemente decontaminabili a causa delle loro caratteristiche (banco di lavoro e zona di lucidatura).

È evidente che tale classificazione è puramente teorica: una stessa area può rappresentare un rischio diverso a seconda della situazione contingenti e conseguentemente richiedere programmi di igiene differenziati.

In particolare, lo spogliatoio è da considerarsi una zona a rischio intermedio, perché rappresenta una area di filtro in cui si incrociano il vestiario tecnico (esposto al contagio) con il vestiario quotidiano. Questa considerazione deve suggerire una condotta rigorosa, come ad esempio prevedere l'igiene personale alla fine del lavoro e fornire un armadio guardaroba diviso in due scomparti (una zona per abiti e vestiario pulito ed una zona per vestiario tecnico utilizzato).

Le aree con diverse caratteristiche devono essere separate; il flusso e la condotta del personale nei vari settori deve essere regolata in modo tale da garantire il livello

lo di igiene (evitare di diffondere l'infezione nell'ambiente attraverso mani e vestiario contaminato, adottare misure di igiene personale etc.) Pur non essendo sempre possibile disporre di metrature ampie e progettazioni razionali, il massimo sforzo va applicato per salvaguardare i principi generali nella divisione delle zone operative e l'educazione del personale. Tale atteggiamento non è di difficile applicazione, nè estraneo alla pratica quotidiana di lavoro, essendo analogo a quello già utilizzato per evitare l'inquinamento di materiali diversi durante la fase di lavorazione (ad esempio l'utilizzazione di zone distinte per la lavorazione di gessi, ceramiche, resine e metalli).

### **b) Contaminazione ambientale**

Una maggior pulizia significa migliorare il livello di igiene: è risaputo infatti che molte malattie a trasmissione indiretta possono essere veicolate dalla polvere, goccioline e detriti. Durante le procedure di lavoro, in seguito alla vociferazione, starnuto, tosse, aerosol (causati da strumenti rotanti ed ultrasuoni) vengono prodotte enormi quantità di goccioline microscopiche, potenziali fonti di contaminazione ambientale (2-8). Nell'aria, ad esempio, a seconda il livello di contaminazione possono essere presenti da 3.500 a 15.000 particelle per cm. cubo, di cui solo il 2.5% ha un diametro superiore ad un micron. Un elevato rischio di malattie broncopolmonari è rappresentato dalle particelle con diametro inferiore agli 8 micron che, essendo captate dall'epitelio della trachea e bronchi possono arrivare nei polmoni da dove sono difficilmente espulse. Se pensiamo che la quantità media giornaliera di atti respiratori in un adulto è superiore a 22.000 abbiamo il quadro completo dell'importanza della igiene delle superfici e dell'aerazione.

Il rischio di contaminazione e le procedure di pulizia variano a seconda le dimensioni delle particelle e sono sufficienti le normali procedure di pulizia ed aereazione dei locali di lavoro. È evidente il problema costituito da macroscopici schizzi, spruzzi di saliva, d'acqua o di sangue prodotti durante il lavoro che possono contaminare le superfici in modo visibile; per valutare la consistenza di tale eventualità basti pensare alla sporcizia che si accumula sul vetro delle lampade, sugli occhiali portati dal personale ed ai frammenti proiettati durante la rifinitura delle protesi. Sottovalutato, invece, appare il problema rappresentato da particelle di dimensione intermedia che sedimentano nello spazio di pochi secondi in obbedienza alla legge di gravità; successivamente sul pavimento possono evaporare, i germi in esse contenuti aderire ai granelli di polvere e, risollemandosi, costituire un nuovo pericolo: queste considerazioni sottolineano l'importanza della lotta contro la polvere come mezzo di disinfezione dell'aria. Da ultimo si deve ricordare che particelle di dimensione minima (diametro inferiore a 100 micron) presenti nell'aria evaporando possono dare luogo a nuclei di goccioline in grado di rimanere sospesi nella atmosfera per ore; per la loro eliminazione è importante disporre di locali areati e prevedere sistemi di filtri ed aspirazione nelle zone di lavoro, mentre risultano meno efficaci procedure di disinfezione dell'aria (2-4-8).

L'esemplificazione dei problemi del contagio indiretto è completo pensando a tutte le superfici che possono essere toccate con le mani infettate da secrezioni nell'ambito del lavoro (maniglie, telefono, interruttori, documenti cartacei, materiali di consumo); superfici ed oggetti possono rappresentare i veicoli di una trasmissione indiretta dell'infezione e rappresentare l'anello di congiunzione a distanza fra il malato ed il sano. La possibile propagazione della infezione crociata attraverso veicoli rap-

presenta una potenzialità in stretto rapporto con la resistenza all'ambiente esterno, la carica microbica e la virulenza del microrganismo: il virus dell'AIDS, ad esempio, è poco resistente all'ambiente esterno, meno virulento e più diluito nei liquidi organici nei confronti del virus della epatite B che rappresenta in condizioni analoghe un rischio di contagio 60-80 volte superiore (9).

Il rischio di infezione dopo esposizione si riferisce alle ferite accidentali con materiale contaminato da sangue infetto nei reparti di cura (puntura di ago, taglio di bisturi). Il rischio è considerevolmente inferiore per esposizione di mucose o cute integra; va ricordato inoltre che il rischio di infezione è effettivo per le epatiti e ridotto per l'AIDS. Infatti l'HIV sopravvive solo pochi minuti all'essiccazione in ambiente esterno e la sopravvivenza di 3-5 giorni è stata dimostrata solo in situazioni particolari. Si può concludere quindi che il rischio sia molto limitato, soprattutto per l'odontotecnico.

### c) Pulizia ed igiene dell'ambiente di lavoro

I principi generali della pulizia dell'ambiente di lavoro sono già stati trattati nel paragrafo 5.2 del capitolo "Mansionari per il personale ausiliario" a cui si rimanda.

Nella tabella 4 sono state riassunte le indicazioni per la sanificazione e la sanitizzazione nel laboratorio odontotecnico in modo da realizzare un protocollo igienico che consideri le necessità delle singole zone.

La pulizia a fondo di un ambiente deve rispettare una sequenza programmata per ottenere un risultato valido (2-4-8-10) come riportato nel capitolo "Igiene nello stu-

Tabella 2 <b>IGIENE NEL LABORATORIO ODONTOTECNICO</b>			
Aree	Rischio	Protocollo consigliato	Disinfettanti
Aree amministrative (segreteria, zone ricreative, magazzino, etc.)	<b>Basso</b>	Sanificazione quotidiana e sanitizzazione mensile	<b>Bassa, intermedia attività:</b> - Iodofori 75 - 150 ppm - Clorodonorati 100-1000 ppm. - Clorexidina (s.p.) - Fenoli (s.p.) - Composti ammonio quaternario (QUAC) (s.p.)
Aree operative (sala fusioni, ceramica, modellazione, spogliatoio, banco di lavoro)	<b>Intermedio</b>	Sanificazione quotidiana, sanitizzazione settimanale di tutto l'ambiente. Sanitizzazione quotidiana delle superfici più utilizzate (maniglie, interruttori, pavimenti)	
Aree contaminate (banco di arrivo, zone di decontaminazione, colatura modelli, banco di lavoro, attrezzature utilizzate per materiale infetto)	<b>Elevato</b>	Disinfezione a termine di ogni singolo lavoro con disinfettante ad elevata attività	<b>Elevata attività:</b> - Clorodonorati (5000-10000 ppm=0,5-1%) ** - Glutaraldeide 2%
s.p. = secondo produttore			
**= in presenza di materiale organico si usano concentrazioni superiori o quelle indicate per disinfezione ad alto livello			

*dio odontoiatrico”.*

La pulizia dell'ambiente con straccio, scopa a umido o aspirapolvere deve precedere l'uso dei disinfettanti con lo scopo di ridurre la contaminazione batterica e permettere l'azione a fondo. Il detergente, possibilmente, non va mescolato al disinfettante, perchè potrebbe disattivarlo; utilizzato per la pulizia, il disinfettante va lasciato asciugare per poter agire a lungo prima di un eventuale risciacquo. La sanitizzazione di pavimenti ed arredi può essere eseguita con disinfettanti a bassa e media attività utilizzati eventualmente in associazione e diluiti secondo le indicazioni del produttore (cloroderivati, iodofori, fenoli, clorexidina, composti ammonici quaternari). Le aree umide (lavandini, pulitrici, squadra modelli, macchine a ultrasuoni), tutte le superfici che si toccano (maniglie, telefono, interruttori) e le zone di maggior passaggio sono sedi di maggior contaminazione e luogo ideale di moltiplicazione microorganismica: vanno sanitizzate ogni giorno con particolare attenzione. I piani di lavoro (banchi e superfici) dopo l'esecuzione di lavori infetti, richiedono la disinfezione ad alto livello (glutaraldeide e clorodonoratori) al termine di ogni singolo lavoro, prima di passare al successivo, quindi più volte al giorno; diversamente, dopo l'esecuzione di lavori non infetti ci si può limitare ad una pulizia. Periodicamente la sanitizzazione va estesa e portata a fondo su tutto l'ambiente e tutte le superfici (armadi, suppellettili, attrezzature, pavimenti) soprattutto nelle zone di difficile accesso, sede naturale di accumulo di sporcizia. Al personale va dato un protocollo chiaro che preveda chi, come, quando, dove e con cosa eseguire l'igiene ambientale.

### 8.3 IGIENE NELLE SINGOLE FASI DI LAVORAZIONE

Un approccio razionale alle procedure antimicrobiche si basa sulla valutazione del livello di rischio esistente e di decontaminazione richiesta.

In ambito odontotecnico dobbiamo considerare che il materiale proveniente dal paziente è una potenziale fonte di infezione essendo contaminato da sangue e saliva che entra in contatto con cute e mucose integre dell'operatore. Tale situazione in igie-

Tabella 3 <b>DISINFETTANTI AD ELEVATA ATTIVITÀ</b>	
EBOLLIZIONE	<i>superiore 20'</i>
ALDEIDE GLUTARICA 2%	<i>superiore 20'</i>
CLORODONATORI 1000-5000 ppm	<i>superiore 20'</i>
AGENTI OSSIDANTI 6-10 %	<i>superiore 30'</i>

ne definisce gli articoli semicritici per i quali è prevista una disinfezione ad alto livello in grado di eliminare HBV, HIV. Attualmente si riconosce un livello alto di attività ai disinfettanti, raggruppati nella tabella 5 (2-4-8):

Per semplicità si consiglia di lasciare agire i disinfettante per 30 minuti, ricordando comunque che dopo tale periodo possono essere vive le spore batteriche, l'agente della tubercolosi (*Mycobacterium tuberculosis*) e forme batteriche vegetative, che non

siano state raggiunte dal disinfettante. Quando si trattino materiali contaminati da liquidi biologici, data l'impossibilità di identificare i soggetti infetti, si deve sempre temere il potenziale rischio di infezione e si devono applicare estensivamente in tutti i contesti le precauzioni anticontagio (precauzioni universali). La stesura di un protocollo di lavoro prevede la conoscenza delle fasi di lavorazione per assicurare la protezione al personale, garantire l'igiene e impedire a materiali infetti di diffondersi e contaminare l'ambiente del laboratorio odontotecnico. Si esporranno ora i punti di maggior rilievo per il controllo dell'infezione nella forma di un mansionario commentato nelle singole fasi previste dal flusso di lavorazione.

#### **a) Modalità di invio di materiale protesico tra studio dentistico e laboratorio**

Per quanto possibile, l'odontoiatra dovrebbe evitare di inviare all'odontotecnico materiale contaminato senza una preventiva disinfezione, in quanto dispone di personale addestrato, conoscenza e attrezzature specifiche non comunemente disponibili in laboratorio; tuttavia, è possibile derogare da tale principio, a patto che sia preventivamente concordato un programma di igiene con il responsabile odontotecnico. Nello studio odontoiatrico gli operatori, prima di inviare il materiale al laboratorio odontotecnico, devono svolgere le seguenti operazioni descritte per esteso e successivamente riassunte nella tabella 21.

- a) Lavare il manufatto protesico o l'impronta, per asportare residui di saliva e sangue che possano inattivare il disinfettante e risultino di difficile asportazione una volta seccati ed induriti.
- b) Sterilizzare il materiale in grado di sopportare il trattamento in autoclave o disinfezione fisica (metalli e ceramiche); decontaminare con disinfettante i materiali inadatti a trattamenti fisici (impronte, cere, resine).
- c) Inserire il materiale in un sacchetto sigillato con striscia adesiva (non utilizzare spilli o graffette o sistemi che richiedano l'uso di taglienti per l'apertura)
- d) Il modulo di richiesta va posizionato in una busta separata di plastica, per evitare la contaminazione.
- e) Per garantire il segreto professionale e la confidenzialità dell'informazione clinica in caso di paziente portatore di patologie infettive si utilizza un codice in anonimato
- f) Utilizzare per il trasporto un contenitore rigido con chiusura di sicurezza
- g) Apporre una etichetta che evidenzi il pericolo di contagio e specifichi le operazioni eventuali di disinfezione svolte.
- h) Protesi dentali, apparecchi e portaimpronte in arrivo dal laboratorio devono essere disinfettati prima di essere provati in bocca al paziente
- i) I contenitori per il trasporto devono essere disinfettati dopo ogni singola fase di lavorazione.
- l) È indispensabile concordare con il responsabile di laboratorio le modalità di invio del materiale e la pertinenza delle operazioni di disinfezione.

I portaimpronta, i manufatti protesici, tutti i materiali ed attrezzature che vengono a contatto con il paziente quando sono restituiti dal laboratorio allo studio odontoiatrico vanno lavati, disinfettati e risciacquati, per eliminare la contaminazione e non lasciare tracce di disinfettante potenzialmente tossico, durante le prove cliniche. Una buona norma consiste nell'imbustare i materiali per garantirne l'igiene durante il trasporto, le prove intermedie e la consegna. Nel caso non sia possibile eseguire una

Tabella 4  
**SPEDIZIONE DI MATERIALE AL LABORATORIO ODONTOTECNICO**

*Lavare il materiale*

*Decontaminare con disinfettanti o sterilizzare con agenti fisici*

*Spedire in buste sigillata e contenitore*

*Segnalare il pericolo di infezione*

*Garantire la confidenzialità dell'informazione*

disinfezione si deve avvertire lo studio dentistico e concordare delle regole comuni per la spedizione e la disinfezione di materiale infetto.

**b) Arrivo in laboratorio e preparazione**

Nel caso in laboratorio arrivi materiale contaminato devono essere rispettate alcune precauzioni:

- a) il materiale deve arrivare sul banco di arrivo, dove essere sottoposto alle procedure di pulizia e disinfezione prima di essere introdotto alle fasi successive di lavorazione.
- b) Il personale, in questo settore, deve lavorare protetto da barriere meccaniche (guanti pesanti in gomma, mascherine, occhiali, camice);
- c) il materiale di imballaggio e confezionamento deve essere eliminato nei rifiuti immediatamente per evitare contaminazioni ambientali;
- d) i manufatti protesici devono essere sottoposti a procedure di pulizia (con lavaggio manuale o ultrasuoni) e successivamente deve essere disinfettato o sterilizzato con tecniche diverse a seconda le caratteristiche e la natura dei materiali;
- e) il piano del banco deve essere considerato una zona a rischio elevato per l'infezione crociata e va pulito e disinfettato al termine delle operazioni per ogni singolo lavoro;
- f) al termine delle precedenti operazioni, il materiale può essere posto nel contenitore e introdotto nei settori del laboratorio per ulteriori fasi di lavorazione (sala gessi, zona di modellazione e ceratura, zona fusione, zona ceramica e lucidatura); i contenitori devono essere sempre disinfettati quando si cambi lavoro ed ogni volta che il materiale parta o ritorni dallo studio odontoiatrico.

Nella tabella 7 sono riassunti i singoli suggerimenti utili alla stesura di un mansionario per il controllo della infezione (1-6).

**c) Disinfezione delle impronte**

Le impronte richiedono precisione e sono costituite da materiali poco resistenti che non sopportano procedimenti radicali; ne consegue che la sterilizzazione è difficile, mentre è possibile una decontaminazione con disinfettanti ad alto livello.

I materiali di impronta sottoposti ad azioni di decontaminazione possono essere soggetti a variazioni dimensionali e di superficie determinate dalla tecnica di disinfezione e dalle caratteristiche del materiale più che dall'azione del disinfettante. Attualmente le procedure sono rappresentate dalla nebulizzazione con spray e dall'immersione. La decon-

Tabella 5  
**PREVENZIONE DEL CONTAGIO PER IL LABORATORIO  
 ODONTOTECNICO NELLA LAVORAZIONE DI MATERIALE  
 CHE È STATO IN CONTATTO CON IL PAZIENTE INFETTO**

**A. PREPARAZIONE DEL MATERIALE IN ARRIVO DALLO STUDIO ODONTOIATRICO**

1. Adibire una zona per la preparazione dei materiali infetti in arrivo.
2. Istruire il personale ad utilizzare barriere meccaniche.
3. Eliminare immediatamente in contenitori rigidi per rifiuti speciali il materiale di confezionamento.
4. Disinfettare: impronte, materiali e protesi prima di immerterli nella aree di lavorazione successive
5. Disinfettare i contenitori.
6. Disinfettare la superficie di lavoro al termine della preparazione di ogni singolo caso prima di passare al successivo.

**B. ZONE DI LAVORAZIONE. PRECAUZIONI NEL TRATTAMENTO DI MATERIALE CON CONTAMINAZIONE RESIDUA**

1. Utilizzare barriere meccaniche.
2. Disinfettare la superficie del posto di lavoro al termine di ogni operazione.
3. Utilizzare strumenti distinti per protesi infette e sterilizzarli al termine del lavoro.
4. Utilizzare dosi monouso di materiali (pomice, resine, etc.)

**C. SPEDIZIONE ALLO STUDIO DENTISTICO**

1. Concordare con l'odontoiatra un programma di controllo dell'infezione e prevenzione del contagio.
2. Pulire, disinfettare e sciacquare i materiali prima di spedirli.

taminazione attraverso immersione per un periodo di tempo di 30 minuti è una procedura più efficace e quindi di prima scelta nei casi in cui è utilizzabile; l'utilizzazione di glutaraldeide al 2% è più efficace di quella con iodofori (soluzione 750-150 ppm) e cloro-derivati (0,5-1%) che sono inattivati dalla componente organica della saliva e richiedono, per questo motivo, una pulizia preliminare più accurata.

Per la disinfezione delle impronte si consiglia di rispettare alcune precauzioni generali (1-5-6-14):

- a) L'impronta va pulita con acqua ed un pennellino per rimuovere tracce di sangue e saliva che potrebbero proteggere i germi o inattivare il disinfettante; la pulizia deve essere eseguita immediatamente dopo l'estrazione dalla bocca per evitare l'indurimento delle secrezioni che causerebbe una maggiore difficoltà di rimozione.
- b) L'impronta va disinfettata con un prodotto compatibile, utilizzando tempo e concentrazioni stabilite, per garantire l'azione del disinfettante. È opportuno verificare preventivamente su campioni la compatibilità dei materiali, per evitare l'aterazione volumetrica o di superficie.
- c) Terminata la disinfezione l'impronta va lavata accuratamente prima della colatura, per impedire interferenze causate dai residui di disinfettante con la reazione di presa del gesso;
- d) Le soluzioni disinfettanti a freddo presentano un tempo di attività al termine del quale il degrado blocca l'attività biocida: gli agenti ossidanti e l'ipoclorito di sodio hanno una durata limitata e vanno cambiati quotidianamente; la glutaraldeide, in alcune formulazioni, rimane attiva fino a 15 giorni; ovviamente una soluzione

- sporca, in cui sono state inserite più impronte non pulite in precedenza, diminuisce rapidamente l'attività e deve essere cambiata;
- e) Una disinfezione ad alto livello richiede una permanenza di 8-10 ore del materiale nel disinfettante e tale procedura aumenta i rischi di alterazioni per la maggior parte dei materiali. Per tale motivo le procedure utilizzate sono più brevi e tendono ad una rapida decontaminazione di superficie che riduce il rischio infettivo senza eradicare eventuali contaminazioni profonde o forme microbiologiche resistenti.
- f) La disinfezione delle impronte eradica la possibile infezione attraverso i modelli in gesso. Il gesso è di difficile decontaminazione, poiché può essere alterato da trattamenti termici e in caso venga bagnato subisce una espansione igroscopica. In caso di necessità un modello di gesso può essere decontaminato con uno spray a base di alcool. Nella tabella 7 e 8 sono riassunte le metodiche di decontaminazione delle impronte.

#### c/1 - Impronte in idrocolloide.

Le impronte in materiali idrofili (alginati e idrocolloidi reversibili) richiedono particolare attenzione per evitare alterazioni volumetriche causate dall'assorbimento di acqua durante la disinfezione: per essi è possibile solo una decontaminazione superficiale, applicando sistemi che prevedono la nebulizzazione con spray o un limitato periodo di immersione nel disinfettante. Una valida metodica prevede l'immersione per 10 sec. in un disinfettante o l'aspirazione per nebulizzazione (glutaraldeide 2%, ipoclorito di sodio 0,5-1%, acqua ossigenata 6-10%, acido peracetico 1-6%, iodofori 75-150 ppm) lasciando poi agire per 30 minuti, prima di risciacquare. Si deve ricordare in ogni caso che per questi materiali risulta impossibile ottenere un accettabile livello di disinfezione ed è necessario manipolarli con guanti nelle fasi successive. Alcuni alginati contengono un virucida; in tal caso è sufficiente sciacquare l'impronta.

Tabella 6	
<b>OPERAZIONI DA SVOLGERSI PER LA DISINFEZIONE DELLE IMPRONTE</b>	
1. LAVARE	<i>Asportare contaminazioni grossolane</i>
2. DECONTAMINARE	<i>Per immersione o spray</i>
3. RILAVARE	<i>Per eliminare tracce di disinfettante</i>
4. COLARE IL GESSO	

Tabella 7		
<b>DISINFEZIONE PER I MATERIALI DI IMPRONTA</b>		
TIPO DI MATERIALE	METODO DI DISINFEZIONE	DISINFETTANTI
<b>IDROCOLLOIDI</b>	Nebulizzazione o immersione rapida (10 sec.) e risciacquo dopo 30 min.	- Glutaraldeide 2%
<b>POLIETEROI</b>	Nebulizzazione o immersione rapida (10 min.)	- Clorodonoratori 0,5-1% - Iodofori 75-150 ppm
<b>SILICONI E POLISOLFURI</b>	Immersione (30 min.)	

### *c/2. Impronte in silicone.*

Le impronte in silicone sono idrofobe, possono sopportare le procedure di disinfezione con minori conseguenze e per tale motivo dovrebbero essere preferite nel trattamento di pazienti a rischio. Una decontaminazione valida può essere ottenuta con l'immersione in una soluzione di ipoclorito di sodio allo 0,5-1%, in glutaraldeide al 2% o in iodofori 75-150 ppm per 30 minuti. Si ricordi che i polietere sono materiali idrofili sensibili ad azioni di disinfezione protratta e richiedono procedure più rapide di disinfezione.

### **d) Disinfezione delle protesi e fasi successive di lavorazione**

Prima di procedere alla esemplificazione delle successive fasi dei cicli di lavorazione è importante ricordare alcuni principi generali (2-4-8-10).

- a) La disinfezione chimica o fisica non garantisce l'eradicazione completa dei microrganismi e per tale motivo durante le fasi di lavorazione in alcuni casi dovranno essere rispettate necessarie ulteriori precauzioni;
- b) Alcuni materiali non possono essere disinfettati senza subire alterazioni volumetriche o di superficie e per essi è applicabile solo una decontaminazione;
- c) L'infezione batterica può essere presente in profondità nei materiali e durante la lavorazione possono essere esposte parti infette precedentemente coperte da strati superficiali (incrostazioni di materiale organico, porosità della resina, bolle nel materiale di impronta);
- d) Le procedure di disinfezione possono presentare una azione insufficiente a causa delle caratteristiche di superficie di alcuni materiali (porosità, rugosità, incrostazioni etc.) o inattivazioni chimica da parte del substrato organico;
- e) Alcuni microrganismi patogeni possono sopravvivere diverso tempo in condizioni ambientali avverse (HIV, HCV possono resistere qualche giorno su strumentari e materiali in particolari condizioni di umidità e protezione; HBV e tubercolosi possono resistere per mesi);
- f) I prodotti di disinfezione vanno testati su campioni di materiale prima della loro introduzione nel ciclo di lavorazione, per verificare azioni sul substrato (corrosione e colorazione).

Per questi motivi, sul banco dell'odontotecnico devono essere previste due serie di strumenti (coltelli da cera, spatole, cere, frese, etc): la prima va utilizzata esclusivamente per le protesi nuove che non hanno mai avuto contatto con i liquidi orali del paziente e tali strumenti vanno puliti, disinfettati e sciacquati una volta al giorno; la seconda è da utilizzarsi per le protesi in riparazione ed i materiali che siano stati provati in bocca al paziente; questa seconda serie di strumenti va disinfettata dopo ogni singolo lavoro prima di passare al successivo. In questo modo si evita che gli strumenti possano divenire un mezzo indiretto di diffusione dell'infezione. Si ricorda che deve essere prevista una zona di decontaminazione per lo strumentario tra le aree funzionali del laboratorio.

Le metodiche di disinfezione devono essere utilizzate seguendo precise indicazioni, in relazione ai materiali, il tempo di azione, la diluizione, la scadenza e le precauzioni d'uso, che saranno riportate nel paragrafo 6. In particolare si segnalano alcuni problemi che potrebbero sorgere con cicli ripetuti di disinfezione per i più comuni materiali e strumenti utilizzati in laboratorio:

- l'ipoclorito di sodio non va usato su attrezzature metalliche, perchè corrosivo;
- gli iodofori e clorexidina hanno un livello basso di attività, possono causare colorazioni sui materiali porosi (ad esempio resina) e sono inattivati dal materiale organico;
- trattamenti con calore umido (bollitura per 20 minuti o trattamenti in autoclave 134° per 20 minuti) possono alterare il taglio degli strumenti rotanti;
- il trattamento con calore secco (stufa a secco, forno da preriscaldamento per due ore a 170°) rappresenta una alternativa per manufatti metallici, ma non è estensivamente applicabile a causa della prolungata immobilizzazione delle attrezzature.

I disinfettanti, dotati di elevata attività più utilizzati attualmente sono a base di glutaraldeide e tale principio si è confermato valido per la disinfezione (20-30 minuti) e sterilizzazione (8-10 ore); presenta una buona stabilità nel tempo (fino a 15 giorni per una soluzione stabilizzata e pulita), non è inattivato da residui organici ed è scarsamente corrosivo. Va segnalato comunque che i vapori del prodotto sono tossici, per cui è opportuno indossare guanti durante la manipolazione, sciacquare il prodotto dopo la disinfezione e tenere chiusi con coperchio i recipienti usati per la disinfezione per immersione.

Per la disinfezione ad alto livello delle protesi si consigliano le procedure indicate nella tabella 10; si ricorda che sono utilizzabili comunque altre procedure.

Tabella 8 <b>DISINFEZIONE DELLE PROTESI</b>	
TIPO DI PROTESI	METODO DI STERILIZZAZIONE
<b>METALLO E METALLO CERAMICA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sterilizzazione con calore (bollitura 30 min., autoclave 134 per 10 min., stufa a secco 180° per due ore)</li> <li>- Glutaraldeide 2% 30 min.</li> <li>- Iodofori 75-150 ppm 30 min.</li> </ul>
<b>METALLO RESINA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glutaraldeide 2% 30 min.</li> <li>- Agenti ossidanti 30 min. (acqua ossigenata 6-10%)</li> <li>- Iodofori 75-150 ppm 30 min.</li> </ul>
<b>RESINA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cloroderivati 30 min. (ipoclorito di sodio 0,5-1%)</li> <li>- Agenti ossidanti 30 min. (acqua ossigenata 6-10%)</li> <li>- Glutaraldeide 2% 30 min.</li> <li>- Iodofori 75-150 ppm 30 min.</li> </ul>

#### **e) Pulizia e lucidatura delle protesi**

Si devono usare due bacinelle di pomice: una per le protesi nuove ed una per le protesi usate. La pomice dovrebbe essere cambiata dopo ogni paziente per protesi usate (dosi monouso), mentre nel caso di protesi nuove l'impasto può essere cambiato una volta al giorno. Poichè un ambiente umido è luogo di crescita ideale per microrganismi, in questa zona di lavoro devono essere utilizzate alcune precauzioni:

- a) preparare la pomice impastandola con sapone e disinfettante (ad esempio ipoclorito di sodio allo 0,5/1% (10));
- b) lavare e disinfettare la lucidatrice e le bacinelle tutti i giorni, a fine lavoro. In pre-

senza di protesi utilizzate dal paziente per lunghi periodi di tempo, talvolta si devono asportare impurità tenaci. Eseguita la disinfezione iniziale ed asportate le incrostazioni con la fresa, le protesi dovrebbero essere nuovamente disinfettate, perché le impurità potrebbero avere protetto i germi dal contatto (ricordare che una protesi che sia stata in bocca del paziente va sempre manovrata con cautela anche dopo la disinfezione).

## 8.4 VESTIARIO

Le misure di barriera che devono essere utilizzate durante la lavorazione di materiale contaminato comprendono:

- occhiali;
- guanti in lattice per lavori di precisione su materiale a rischio di infezione;
- guanti pesanti in gomma per uso domestico per lavori di pulizia, sanitizzazione e sanificazione dell'ambiente, per lavori di preparazione (squadatura modelli, colatura del gesso, etc.);
- grembiuli e camici;

Le uniformi dovrebbero essere cambiate quando siano visibilmente sporche o nel caso siano state esposte a possibile infezione. L'uso dei guanti di lattice a causa della presenza di microporosità non offre una protezione totale; per questo motivo si devono lavare le mani con disinfettante dopo aver tolto i guanti ed indossare due paia di guanti sovrapposti quando si trattino manufatti protesici a rischio, in cui la disinfezione possa non essere efficace; inoltre, durante il lavoro è corretto non portare anelli o altri ricettacoli di contaminazione.

## 8.5 PROFILASSI

Una misura specifica di protezione del personale è la vaccinazione per l'epatite B; tale vaccino è valido anche nella prevenzione della epatite delta. Si raccomanda di vaccinare il personale odontotecnico ed eseguire controlli ematochimici sierologici annuali (3-7).

In caso di ferita o contatto potenzialmente efficace per la trasmissione di malattie infettive si deve comunque consultare un medico per valutare la necessità di una sorveglianza durante il periodo di incubazione della malattia.

Attualmente non esistono misure di profilassi attiva o passiva per l'epatite C e la infezione da HIV.

## 8.6 INDICAZIONI SULL'USO DEI DISINFETTANTI

Il risultato di un processo di disinfezione è condizionato da variabili legate al principio attivo utilizzato e le condizioni d'uso; nella tabella 10 abbiamo riassunto le cause documentate di fallimento nell'impiego dei disinfettanti.

Tabella 9  
**CAUSE DI INADEGUATA DISINFEZIONE**

Inadeguata detersione preliminare dell'oggetto  
Scelta impropria del principio attivo (disinfettanti a bassa attività)  
Insufficiente concentrazione d'uso e tempo di contatto con il substrato  
Errori nella conservazione o diluizione della soluzione

Nelle tre schede seguenti sono state raccolte alcune indicazioni pratiche sui disinfettanti ad elevata attività utilizzabili nel laboratorio odontotecnico.

#### **a) Composti in cloro**

I clorodonoratori utilizzati con concentrazioni dello 0,5-1% (5000-10000 ppm) sono considerati disinfettanti ad alta attività dotati di un ampio spettro antimicrobico, azione rapida, costo contenuto e bassa tossicità alle concentrazioni d'uso. Per una utilizzazione corretta si devono considerare alcuni svantaggi caratteristici di questa categoria di prodotti:

- Inattivazione da parte di materiale organico residuo (i materiali devono essere detersi prima della disinfezione).
- Instabilità nel tempo (le soluzioni devono essere cambiate frequentemente ed utilizzate rapidamente dopo l'apertura delle confezioni).
- Effetto corrosivo sui metalli (elevato per ipoclorito di sodio e minore per altri).
- Tossicità (maneggiare con guanti ed areare i locali).

I composti del cloro comprendono cinque gruppi che differiscono per stabilità e rapidità d'azione; di seguito sono stati indicati i principi attivi affiancati ai relativi nomi commerciali:

- 1) Ipoclorito di sodio (candeggina commerciale)
- 2) Ipoclorito di sodio soluzione stabilizzata (es. Milton)
- 3) Clorossidante elettrolitico (es. Amuchina ed Antisapril)
- 4) Sodio dicloroisocianurato (es. Presept)
- 5) Clorammina (es. Euclorina)

Una ottima soluzione disinfettante può essere ottenuta diluendo la comune candeggina la cui concentrazione nei prodotti commerciali può variare dal 12 al 15%.

#### **b) Aldeidi**

L'aldeide glutarica al 2% è attualmente considerata il miglior prodotto per la disinfezione ad alto livello, è scarsamente inattivata da residui di materiale organico, non corrode i metalli e non è dannosa per gomme e plastiche. Gli svantaggi sono legati alla tossicità del prodotto irritante per pelle, occhi e mucose per cui si impone l'uso di guanti, l'areazione dei locali, l'utilizzazione di recipienti coperti ed il risciacquo degli oggetti dopo la disinfezione. La soluzione una volta attivata rimane efficace per due settimane. In commercio vi sono vari prodotti a pH basico e pH acido o associate a fenoli. Le soluzioni acide si sono dimostrate più corrosive e meno efficaci sulle spore rispetto le basiche. I prodotti concentrati diluiti sino ad una concentrazione ottimale del 2% sono meno costosi dei prodotti predosati.

### c) Agenti ossidanti

Composti di alta attività poco utilizzati nel settore sanitario, utilizzabili nel laboratorio odontotecnico per la loro scarsa interazione sul substrato, comprendono diverse formulazioni:

- Perossido di idrogeno
- Perborato più attivatore
- Acido peracetico
- Formulazioni complesse

L'acqua ossigenata a 10 volumi, corrispondente al 3%, è indicata per antisepsi delle ferite ma non è utilizzabile per la disinfezione di materiali. Una ottima soluzione può essere ottenuta diluendo l'acqua ossigenata al 30% sino a raggiungere una concentrazione ideale del 6-10%. Nel maneggiare l'acqua ossigenata si devono ricordare alcune indicazioni:

- la soluzione al 30% è corrosiva e va maneggiata con guanti;
- la soluzione preparata deve essere conservata in recipienti ben chiusi di vetro scuro per proteggerla dalla luce e dal calore, ad una temperatura inferiore a 35°;
- la soluzione si inattiva rapidamente durante l'uso e va cambiata di frequente.

## 8.7 CONCLUSIONI

Esistono poche indagini specifiche che hanno studiato il rischio di infezione occupazionale nel laboratorio odontotecnico.

Il rischio di infezione crociata nel laboratorio odontotecnico è differenziato tra le diverse patologie: per l'HIV il rischio è molto ridotto e sovrapponibile alla popolazione generale; per l'HBV, invece, il rischio è consistente e sovrapponibile a quello del personale ausiliario odontoiatrico, come dimostrato in uno studio eseguito tra il 1979 ed il 1981 e riportato nella tabella 11 a pag. 272: *Prevalenza di marker sierologici di pregressa epatite B in operatori odontoiatrici non vaccinati* (15).

Una indagine più recente, eseguita nel 1990, su personale dell'esercito degli Stati Uniti d'America ha confermato il rischio di infezione occupazionale evidenziando una prevalenza di pregressa infezione da HBV in odontotecnici militari non vaccinati del 2.7%, mentre nel personale addetto ad altri incarichi era del 0.067%. (16)

Questo articolo costituisce la base per ulteriori riflessioni e la stesura di mansionari specifici per il personale di laboratorio. Il responsabile dovrebbe discutere con il personale la applicabilità dei principi generali alle singole situazione di lavoro, per giungere alla formulazione di chiare e precise indicazioni per la prevenzione della infezione crociata nel laboratorio odontotecnico (come, quando, dove, con cosa, chi). Inoltre, il responsabile del laboratorio dovrebbe attivarsi per rendere adottati ed informare gli operatori dei rischi a cui sono esposti; assicurare mezzi, presidi e materiali per la protezione; disporre e vigilare affinché le norme per la prevenzione del contagio siano utilizzate dal personale.

**Bibliografia**

- 1) BARR C., MARDER M., *AIDS - Guida alla professione odontoiatrica*, Scienza e tecnica dentistica; 1989.
- 2) CHECCACCI L., *Igiene e medicina preventiva*. Casa editrice Ambrosiana (MI) 1975; 88-89
- 3) D.M.- G.U. 30-12-1988.
- 4) FRINZI G. ET AL., *Disinfezione, antisepsi e sterilizzazione in ospedale*. Ciba-Geigy; 1991
- 5) KASE R., ET AL., *Alginate based dental impression material with integrated disinfection*. Rev Fr Brothes Dent 232 (2B) 1988 Feb; 59-62.
- 6) GREENSPAN D., GREENSPAN S., *AIDS and the mouths*; Munksgaard;1992: 190-6
- 7) MONTAGNA F., VENTO S., SERPELLONI G., SMACCHIA C., *Infezioni professionali: principi di profilassi postesposizione e sorveglianza per l'operatore odontoiatrico*, Il Dentista Moderno, N. 5, mag. 1995: 768-780.
- 8) RAITANO A., *Antisepsi e disinfezione in ospedale*, ed. OEMF SpA 1990: 15-25
- 9) ROTA MC. ET AL., *Infezione da HIV e sindrome da immunodeficienza acquisita*. Istisan, 93/5.
- 10) RUNNELL RR., *Controllo dell'infezione negli studi odontoiatrici* ed. Ite (VE) 1985: 3
- 11) RUNNEL RR., *At the crossroad of cross-infection; AIDS and the dental laboratory*. Trends tech contemp. Dent lab. 3 (1) 1986, Jan-Feb: 10-2,14.
- 12) RUNNEL RR., *Regulated dental infection control for dentists and commercial laboratories*, Trends tech contemp dent lab. 4(9) 1987 Nov: 6,8,69.
- 13) RUNNEL RR., *Infection control in dental laboratory*, Trend tech contemp dent lab 2 (1) 1985 Jan-Feb: 11-2, 14, 16.
- 14) TULLNERJ.B., ET AL., *Linear dimensional changes in dental impressions after immersion in disinfectant solutions*. J. Prosthet Dent. 60 (6) 1988 Dic.: 725-8.
- 15) SCHIFF E.R., ET AL., *Veterans Administration cooperative study on hepatitis and dentistry*. J. Am Dent. Assoc., 113:390-396, 1986.
- 16) WILCOX C.W., ET AL., *Incidence of hepatitis B exposure among USAF dental laboratory technicians*. Am J. Dent. 3 (6), 1990.



## 9. CONDOTTA POST-ESPOSIZIONE AL CONTAGIO

Fabrizio Montagna (1), Oliviero Bosco (2), Camillo Smacchia (3)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

(3) SerT USL 22, Villafranca (Vr)

### 9.1 PRINCIPI DI PROFILASSI POST-ESPOSIZIONE PER L'OPERATORE ODONTOIATRICO

Storicamente la prevenzione della contaminazione crociata si focalizzava sulla protezione dei pazienti ed in minor misura sugli operatori; più recentemente con il riconoscimento dei pericoli dell'epatite B e dell' AIDS il personale si è sempre più preoccupato del pericolo che incorre nel curare pazienti infetti. Nella letteratura specialistica odontoiatrica molto è stato scritto sulla prevenzione all' esposizione mentre scarsa è l' informazione sulla condotta da tenere dopo l'esposizione ad un possibile contagio durante il periodo di osservazione. Nei trattati d'igiene e nei protocolli preparati dalle direzioni sanitarie degli ospedali l'argomento è ampiamente trattato e la finalità di questo articolo è di fornire una impostazione con lo scopo dichiarato di far superare la riluttanza espressa da molti colleghi nel curare portatori di malattie infettive. In caso di esposizione accidentale si dovrebbero analizzare tutti i fattori in grado di determinare una trasmissione efficace e l'approccio al problema dovrebbe essere basato sull'analisi della modalità di esposizione e sul rischio potenziale teorico di infezione (8). Non sempre è necessaria una terapia farmacologica comunque, nel caso si opti per una profilassi, prima di iniziare un trattamento devono essere spiegati sicurezza, tossicità, efficacia del farmaco per ottenere un consenso informato; ulteriori informazioni dovrebbero essere fornite alla persona esposta sulla condotta da tenere per evitare la potenziale diffusione del contagio per tutta la durata del periodo di osservazione e di incubazione.

#### a) Modo, via di trasmissione e precauzioni universali

La terapia odontoiatrica è una pratica invasiva che espone l'operatore al rischio di trasmissione diretta attraverso la via cutanea, mucosa e parenterale. Anche la via indiretta attraverso l'ambiente esterno riveste una notevole importanza per via aerea (data la posizione ravvicinata dell'operatore) o tramite veicoli (vestiti, superfici dell'ambiente di lavoro) in relazione alla resistenza del microrganismo all'ambiente esterno (23).

In molti casi di operatori infettati, con l'anamnesi non è possibile risalire ad un episodio di esposizione parenterale (ferita, taglio o puntura) responsabile del contagio ed in questi casi si ammette che l'infezione sia avvenuta attraverso lesioni difficilmente individuabili della cute e delle mucose (via parenterale inapparente) o per comportamenti a rischio (promiscuità sessuale, tossicodipendenza, etc.) dell'operatore stesso (2, 10, 12, 19).

Le possibili vie di esposizione parenterale a liquidi biologici nella pratica odon-

toiatrica identificabili e prevenibili con una corretta condotta sono: la ferita accidentale, la contaminazione di lesioni cutanee e l'esposizione delle mucose. Per ogni categoria saranno esaminate le modalità di esposizione più frequenti ed alcune considerazioni.

*A) Punture accidentali.* Il 94 % degli operatori sanitari odontoiatrici riporta incidenti di puntura con ago durante la terapia (11) e l'operazione con maggior tasso di esposizione accidentale si è dimostrata l'incappucciamento dell'ago: tale abitudine va proscritta e le siringhe utilizzate vanno riposte in appositi contenitori rigidi (4, 14, 17). La quantità di sangue mediamente trasferita con una puntura accidentale è inferiore a 1,4 microlitri (secondo alcuni autori 0,034 microlitri) (8).

*B) Ferite accidentali.* In chirurgia orale l'esposizione accidentale può avvenire durante l'incisione e sutura soprattutto a carico del dito indice della mano non predominante. In caso di chirurgia a rischio è bene rivedere lo strumentario e le tecniche usate, lavorare con movimenti precisi, eseguire una accurata emostasi, non utilizzare le mani per retrarre i tessuti o tirare gli aghi e preannunciare verbalmente le operazioni ai componenti del gruppo operatorio per evitare incidenti (8).

*C) Esposizione mucosa.* L'esposizione delle mucose congiuntivale, respiratorie ed orale con schizzi di sangue, goccioline di saliva ed aereosol (trapani e attrezzature a ultrasuoni) rappresenta un rischio prevenibile con mezzi di barriera (diga, occhiali, mascherine e schermi); l'uso di evacuazione forzata dell'aria (aereazione dell'ambiente ed aspirazione ad alta velocità).

*D) Contaminazione di lesioni cutanee aperte.* Tale evenienza può accadere per contatto con una superficie infetta (maniglie, rubinetti, cartelle cliniche, telefono) toccata in seguito ad interruzione delle attività cliniche. Per ovviare a questo rischio è sufficiente una corretta igiene delle superfici (15-21-23). Per evitare contaminazioni ambientali è utile assumere una mentalità rigorosa dividendo le zone di lavoro pulite dalle zone contaminate ed evitando il movimento incontrollato del personale nei diversi settori.

Un'altra possibilità è rappresentata dalla penetrazione al di sotto dei guanti di materiale infetto attraverso fori del materiale: sono stati evidenziati canali di 5 micron di diametro a tutto spessore e fori di 3 -15 micron profondi fino a trenta micron in assenza di difetti visibili nei guanti in lattice (pur dimostrando la maggior validità di questo materiale rispetto ad altri). Si consiglia quindi l'uso di due guanti sovrapposti e di una soluzione virucida interposta; il lavaggio delle mani al termine dell'intervento; la protezione di lesioni delle mani con cerotti a tenuta; l'allontanamento temporaneo da manovre invasive per operatori con lesioni delle mani; la sostituzione di guanti difettosi o rotti (1, 8).

## 9.2 NORME DI COMPORTAMENTO IN CASO DI ESPOSIZIONE AL CONTAGIO

L'adozione di precauzioni universali non elimina il rischio di esposizione a materiale biologico infetto che può avvenire accidentalmente per gli operatori sanitari nel corso di normali manovre di assistenza.

Il rischio elevato e/o probabile di contagio è definito dalla presenza di tre fattori concomitanti:

- a) modalità di esposizione efficace per ferita o esposizione di mucose o cute lesa (tabella 1);
- b) paziente infetto, malato o con anamnesi positiva per fattori di rischio comportamentale (tossicodipendenza, comportamenti sessuali a rischio, trasfusioni);
- c) operatore non immune (per pregressa infezione o vaccinazione).

In condizioni diverse il rischio è improbabile o molto ridotto e non sono richiesti particolari interventi di profilassi.

È utile chiarire un protocollo preciso di comportamento che permetta di agire con tempestività per ridurre lo stato d'ansia e prevenire il contagio. In ordine le operazioni da svolgere sono state elencate e chiarite con tavole riassuntive:

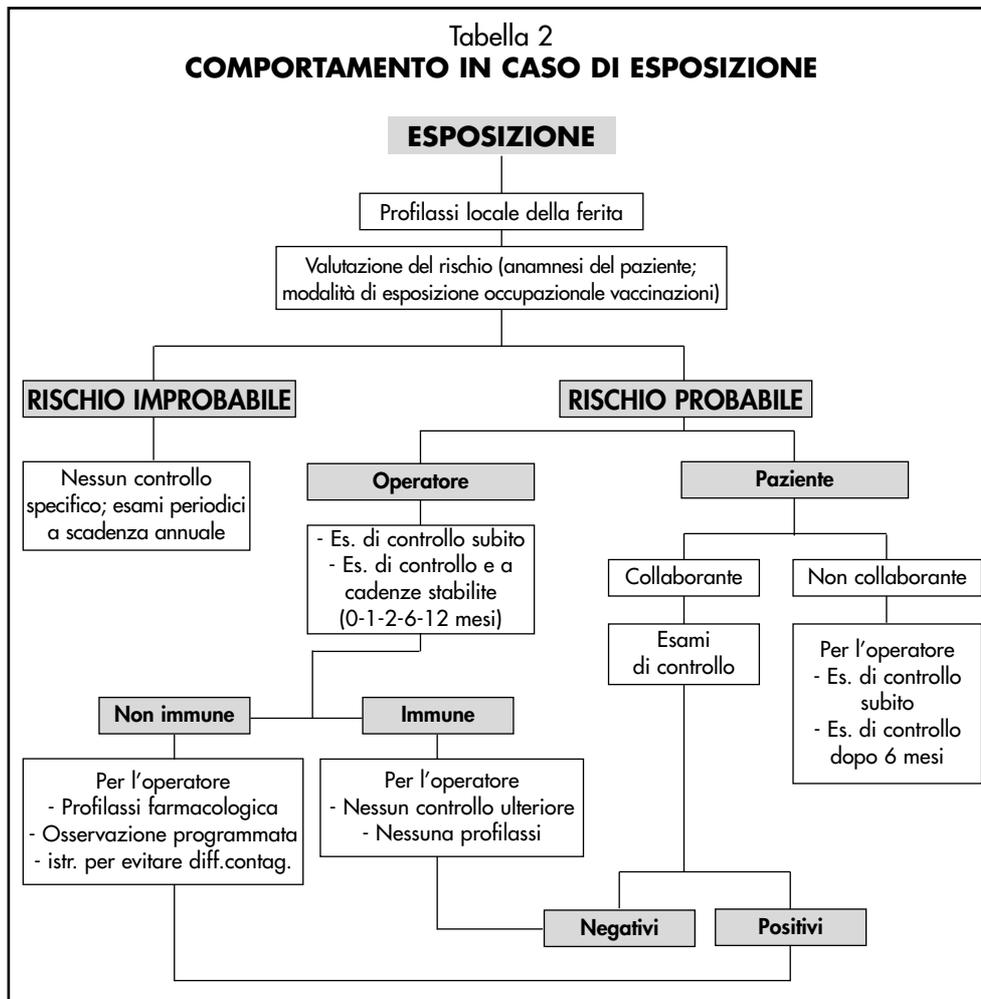
- 1) Intervento immediato aspecifico locale:
  - le mucose vanno lavate con acqua o soluzione fisiologica;
  - per le lesioni cutanee bisogna favorire il sanguinamento sotto acqua corrente, lavare abbondantemente con acqua e sapone e disinfettare.
- 2) Valutare le modalità e l'entità di esposizione ed eseguire una anamnesi al paziente per valutare la presenza di fattori di rischio. Nel caso di probabile rischio di contagio procedere alle fasi successive; nel caso di rischio improbabile limitarsi ad eseguire il normale protocollo di sorveglianza annuale (tabella 10).
- 3) Avvisare il paziente dell'incidente per ottenere il consenso ad effettuare un prelievo per le ricerche sierologiche relative a: HIV, HBV, HCV.

Tabella 1

**VALUTAZIONE DEL RISCHIO DI INFEZIONE EMATOGENA  
IN RELAZIONE ALLE MODALITÀ DI ESPOSIZIONE**

Modalità	Esempio	Rischio	Profilassi	Sorveglianza
<b>Parenterale certa</b>	Iniezione, taglio, ferita	<b>Elevato</b>	Raccomandata	Necessaria immediata e programmata nel tempo
<b>Parenterale possibile</b>	Esposizione di mucose e cute lesa	<b>Probabile</b>	Valutare efficacia e lasciare la decisione all'operatore esposto	Necessaria immediata e programmata nel tempo
<b>Non parenterale</b>	Esposizione a cute integra o ferite con tessuto di granulazione	<b>Improbabile</b>	Sconsigliata	Periodica, con esami annuali

- 4) Eseguire sull'operatore un prelievo per gli stessi esami, nel caso non siano disponibili esami recenti.
- 5) In caso l'esame sierologico sul paziente risultasse positivo e l'operatore non immune, si può approfondire l'indagine con dati di virulenza per meglio quantificare il rischio di trasmissione all'operatore. (HbeAg, antiHBe, HBVDNA, anti HBc (IgG e IgM), AgHIVP 24);
- 6) Istruire l'operatore per evitare durante il periodo di osservazione la diffusione del possibile contagio attraverso l'attività sessuale od oggetti (spazzolino da denti, forbici, rasoi, etc); istruire sulle modalità di esordio della malattia e la comparsa dei sintomi.
- 7) Stabilire un programma di osservazione periodica con controlli ematologici.
- 8) Proporre un piano di profilassi farmacologica valutando il rischio teorico d'infezione, l'efficacia e gli effetti collaterali del protocollo per ottenere un assenso informato da parte dell'operatore esposto.



Nella tabella 3 è riportato un esempio ideale di protocollo di comportamento consigliabile dalla Direzione Sanitaria Ospedaliera in caso di esposizione accidentale del personale dipendente.

Nella pratica lavorativa, comunque, la maggior parte dei dentisti lavora in studi mono-professionali in regime di libera professione e tale situazione presenta delle differenze rilevanti rispetto l'impiego nella struttura pubblica: il titolare dello studio assomma su se tutte le funzioni del datore di lavoro, responsabile sanitario e direzione sanitaria; difficilmente possiede una competenza completa ed aggiornata sull'argomento che si presenta in continua evoluzione.

È opportuno quindi proporre uno schema semplificato per il libero professionista che soddisfi la necessità di tutelare la salute dell'operatore ed attivare la garanzia assicurativa rappresentata dall'INAIL per i dipendenti, o da polizze di natura privatistica per i liberi professionisti (tabella 4).

Infatti, la dimostrazione del nesso di causalità tra infortunio sul lavoro, costituito da una esposizione accidentale a materiale infetto, e successivo sviluppo di una infezione risarcibile come malattia professionale, esige di soddisfare alcune prerogative (tabella 1 pag. 267: *Criteri di definizione di infezione professionale da HIV*).

A tale riguardo, sottolineiamo l'importanza della denuncia di infortunio eseguita, a scopo prudenziale, non appena verificatosi l'evento a rischio; imprescindibile, comun-

Tabella 3  
**ESPOSIZIONE DEGLI OPERATORI SANITARI  
A PROBABILE RISCHIO DI CONTAGIO**

**L'Operatore Sanitario esposto deve immediatamente:**

<b>ESPOSIZIONE PARENTERALE</b> (taglio o puntura, esposizione a cute lesa)	Aumentare il sanguinamento, detergere la ferita con acqua e sapone disinfettare (povidone- iodio 7,5%, clorossidante elettrolitico 5-10%)	1. Informare il Responsabile del Servizio 2. Avisare il paziente per ottenere il consenso a eseguire ricerche sierologiche
<b>ESPOSIZIONE MUCOSA</b> (schizzi in bocca e occhi)	Lavare con acqua corrente, collutorio	3. Recarsi al Pronto Soccorso per enunciare l'infortunio 4. Recarsi all'ufficio competente presso la Direzione Sanitaria per avviare le procedure di profilassi

**La Direzione Sanitaria deve:**

<b>Se il paziente è infetto, rifiuta di eseguire il test o non è identificabile:</b>	1. Informare l'operatore sul rischio 2. Sottoporre l'operatore a valutazione clinica e sierologica (0-1-3-6-12 mesi) 3. Informare l'operatore sul protocollo di profilassi
--	---

**L'Operatore sanitario esposto dovrà successivamente:**

<b>Nel periodo di sorveglianza: (12 mesi consecutivi)</b>	1. Avere rapporti sessuali protetti e non avere gravidanze 2. Non donare sangue 3. Comunicare alla direzione sanitaria eventuale sintomatologia
---	---

Tabella 4  
**COMPORTEMENTO  
IN CASO DI ESPOSIZIONE NELLO STUDIO ODONTOIATRICO**

Compiti del titolare dello studio	Scopi
<b>Profilassi della ferita</b>	Detersione e/o disinfezione
<b>Invio a struttura pubblica competente territorialmente</b> (Ser.T, Reparto malattie infettive, Gruppo C, Ufficio di igiene e profilassi)	Esami sierologici seriati Informazione dell'operatore esposto Attuazione di un protocollo di profilassi
<b>Denuncia di infortunio</b> (INAIL, assicurazioni private)	Attivazione prudenziale della garanzia assicurativa

que, la dimostrazione di una sieronegatività precedente o subito successiva al momento dell'infortunio e la successiva positivizzazione in tempi compatibili con il periodo di incubazione dell'agente patogeno.

La dimostrazione, inoltre, di una somiglianza genomica fra ceppo virale del paziente infetto e dell'operatore infettato, quando possibile, rappresenta una prova inconfutabile di infezione occupazionale risarcibile attraverso tutela assicurativa.

#### **a) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da HIV**

In caso l'esposizione avvenga con materiale con tracce di sangue di un paziente sieronegativo non sono necessari successivi controlli; in caso di paziente sieropositivo od a notevole rischio si sottoporrà l'operatore alla ricerca immediata degli anticorpi anti-HIV e a distanza di 1-3-6-12-mesi. La profilassi post esposizione con sola zidovudina è stata utilizzata secondo diverse schedule ma la sua utilità viene messa fortemente in dubbio (5, 8, 16, 20). In virtù della efficacia dimostrata dalla associazione di più farmaci attivi sul virus HIV nel trattamento della infezione sia in fase acuta che

Tabella 5  
**CRITERI PER L'OFFERTA DELLA PROFILASSI  
POST ESPOSIZIONE AD HIV CON ZIDOVUDINA  
(Protocollo Nazionale Ministero Sanità, marzo 1990, adattato)**

<b>Esposizione:</b>	puntura, taglio, contaminazione di mucosa o cute lesa
<b>Materiale contaminante:</b>	sangue o altri materiali biologici contaminati da sangue
<b>Fonte:</b>	paziente HIV positivo o ad alto rischio di infezione
<b>Criteri di esclusione:</b>	anemia (Hb <9 g/dl), granulocitopenia (<1000 cell/mm <sup>3</sup> ), piastrinopenia (<50000 piastrine/mm <sup>3</sup> ), insufficienza epatica o renale; gravidanza o allattamento; terapie con farmaci mielosoppressori, nefrotossici, citotossici.
<b>Inizio:</b>	precoce preferibilmente entro 1-4 ore dall'incidente; non oltre 24 ore
<b>Dose:</b>	1000 mg/die in 4-6 somministrazioni
<b>Durata:</b>	30-40 giorni
<b>Controlli:</b>	clinici e di laboratorio ogni 10 giorni; test HIV a 0,1,3,6 mesi dall'incidente

nelle fasi avanzate della malattia, sono state di recente modificate dal Ministero della Sanità le strategie di profilassi post-esposizione nei casi di incidente professionale per cui sia dimostrata la possibilità di contagio per l'operatore: la associazione farmacologica è composta da tre farmaci, due analoghi nucleosidici ed un inibitore delle proteasi.

La profilassi consigliata deve essere iniziata il più precocemente possibile, meglio se entro 1 ora dall'incidente e deve essere proseguita per quattro settimane a dosaggio pieno. Gli effetti collaterali immediati evidenziabili sono: vomito, nausea, cefalea, mialgie, astenia; macrocitosi, anemia, leucopenia compaiono raramente e tardivamente.

La sorveglianza prevede la determinazione di anticorpi antiHIV (ELISA) ed AgP24, eseguiti a distanza dalla esposizione di 1-3-6-12 mesi.

Tabella 6  
**LINEE GUIDA PER LA PROFILASSI POST-ESPOSIZIONE  
DELL'INFEZIONE DA HIV (Ministero della Sanità 1996)**

**AZT** (Retrovir) 200 mg x 3 die (o 250 mg. x 2 die).  
**3 TC** (Epivir) 150 mg x 2 die  
**Indinavir** (Crixivan) 800 mg x 3 die (da assumere 1 ora prima o due ore dopo i pasti).  
**Idratazione abbondante** (almeno 1,5 litri di acqua al di)  
**Polivitaminici** (folati e complesso B)

**b) Profilassi primaria per infezione HBV**

Il decreto pubblicato sulla gazzetta ufficiale del 30-12 1988 all'articolo 1 offre gratuitamente la vaccinazione anti-epatite B al personale sanitario di nuova assunzione o a personale già impegnato in attività a maggior rischio; viene specificato inoltre che la spesa per la vaccinazione del personale dipendente da privati sarà sostenuta da detti enti; il 7 febbraio 1990 il consiglio superiore della sanità ha apportato successive modifiche che prevedono la vaccinazione obbligatoria di tutti i nuovi nati. Fino ad oggi sono stati impiegati diversi vaccini (plasma derivati e ricombinanti) ma non è stata evidenziata alcuna differenza sulla risposta immunitaria e in caso di necessità possono essere interscambiati durante lo stesso ciclo di vaccinazione; comunque, l'enorme disponibilità ed il minor costo dei secondi ne ha ampliato l'uso. Lo schema di vaccinazione prevede due protocolli diversi: lo schema classico con tre dosi i.m. somministrate a distanza di uno e sei mesi (tempi 0, 1 mese e 6 mesi); lo schema rapido con

Tabella 7  
**SCHEDULE VACCINALI PER HBV**

Schedule	I dose	II dose	III dose	IV dose
Standard (mesi dalla I dose)	0	1	6	—
Rapida (mesi dalla I dose)	0	1	2	12
Neonati (mesi di vita)	III	V-VI	X-XII	—

Tabella 8

**DECRETO 4 OTTOBRE 1991: OFFERTA GRATUITA DI VACCINAZIONE  
CONTRO L'EPATITE VIRALE B ALLE CATEGORIE A RISCHIO**

..... omissis .....

**ART. 1**

- h. al personale sanitario di nuova assunzione nel Servizio Sanitario Nazionale ed al personale del Servizio Sanitario Nazionale già impegnato in attività a maggior rischio di contagio e segnatamente che lavori in reparti di emodialisi, rianimazione, oncologia, chirurgia generale e specialistica, ostetricia e ginecologia, malattie infettive, ematologia, laboratori di analisi, centri trasfusionali, sale operatorie, studi dentistici, medicina legale e sale autoptiche, pronto soccorso;
- i. ai soggetti che svolgono attività di lavoro, studio e volontariato nel settore della sanità
- .....omissis .....

tre dosi somministrate a distanza di uno due mesi ( tempi 0,1 mese, 2 mesi, richiamo dopo 1 anno). Le dosi per un adulto sono di 20 microgrammi / ml. Un mese dopo aver completato il ciclo di vaccinazione è utile eseguire il dosaggio degli anticorpi anti-HBs per sapere se il soggetto è suscettibile all'infezione o ha acquisito una immunità permanente; possono verificarsi tre possibilità:

- 1) Soggetti che non hanno anticorpi anti-HBs o inferiori ad un titolo di 10mUI/ml (si considera protettivo un titolo di anticorpi uguale o maggiore a tale valore): si somministra una nuova dose e si valuteranno dosi successive sino ad ottenere una risposta soddisfacente; esistono comunque soggetti non responsivi in bassissima percentuale.
- 2) Soggetti che hanno anticorpi anti-HBs a basso titolo (compreso tra 10 e 100mUI/ml): si somministra una nuova dose e si può considerare opportuna una dose di richiamo ogni anno.
- 3) Soggetti con titolo di anticorpi maggiore di 100mUI/ml rappresentano la quasi totalità delle risposte: la protezione è completa e l'immunità può persistere anche allorché gli anticorpi scendono a valori bassissimi; sono stati segnalati casi nei quali a seguito di una infezione da virus epatitico B si è verificato un aumento del titolo anticorpale precedentemente non dosabile; non sono stati registrati casi con malattia apparente o stato di portatore cronico, sebbene in pazienti vaccinati sia possibile una transitoria viremia ed un aumento delle transaminasi in seguito a esposizione virale. Si deve considerare la possibilità di effettuare una dose di richiamo ogni 5-7 anni poichè non si conosce la durata della protezione indotta dal vaccino.

**c) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da HBV**

In caso di esposizione all'infezione di un soggetto non vaccinato o non responsivo alla vaccinazione (quindi privo di anti-HBs o con un valore inferiore a 10 UI/ ml) si consiglia un protocollo di profilassi attiva e passiva simultanea con uso contemporaneo di vaccino ed immunoglobuline secondo le seguenti modalità: (7, 12, 13):

- effettuare entro 48 ore dall'esposizione una fiala di gamma globuline immuni specifiche anti epatite B (HIBG 0,06ml/kg i.m.);
- eseguire nel deltoide la prima dose del vaccino con un protocollo rapido (9). Nel

caso l'operatore esposto sia stato vaccinato da più di un anno è comunque opportuno eseguire una ricerca degli anti-HBs per valutare una eventuale dose di richiamo nel caso il titolo anticorpale non sia protettivo; sul soggetto vaccinato da meno di un anno che aveva evidenziato una buona risposta non si esegue nessuna profilassi (10). Ricordare che il vaccino somministrato ai portatori di HBsAg non causa effetti nocivi e nei soggetti immuni non ha effetti dannosi, ma solo un aumento di anti-HBs; la somministrazione contemporanea di anticorpi e vaccino non interferisce con l'effetto della vaccinazione (2, 7, 19).

La sorveglianza dovrebbe prevedere il dosaggio sierologico dei seguenti dati minimi: HBsAg, antiHBs, anti HBcIgM ed essere eseguito a 0/1/3/6/12 mesi dall'esposizione.

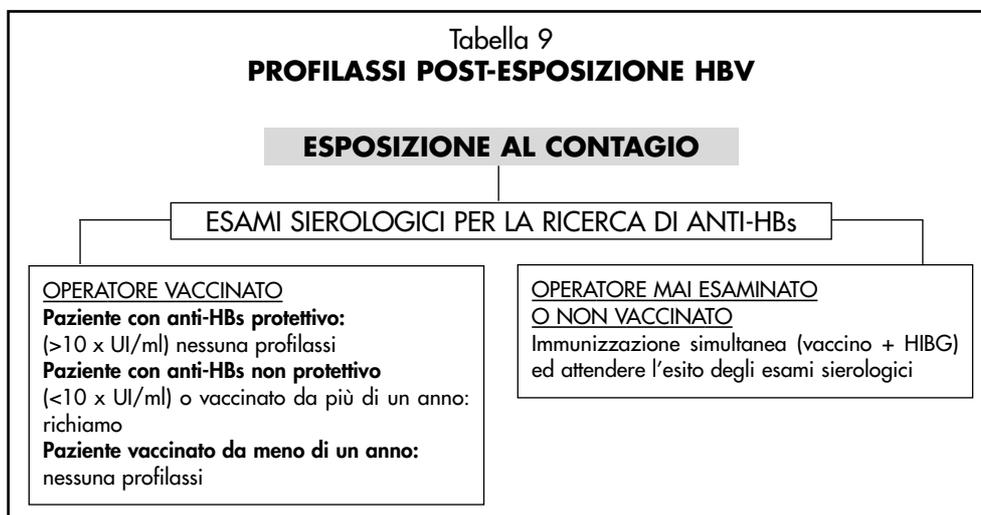


Tabella 10  
**SCHEDULE DI IMMUNOPROFILASSI COMBINATA HBIG+VACCINO NELLA PREVENZIONE POST-CONTAGIO\***

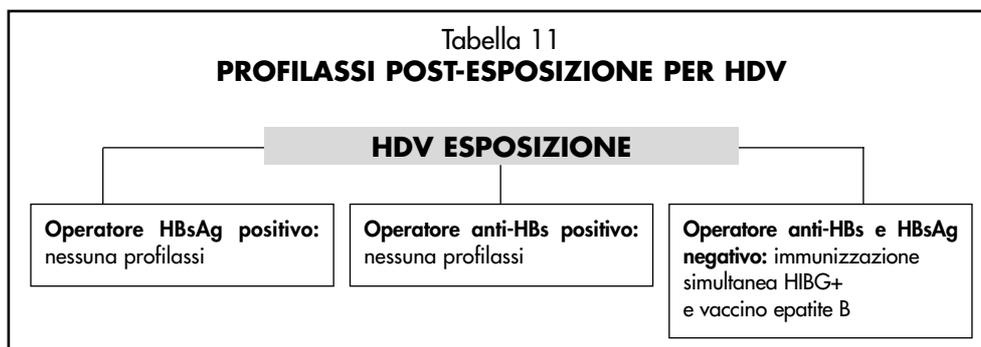
	Neonati (mesi di vita)	"Needlestick" (mesi inizio vaccinazione)
HBIG	entro 48 h di vita (0,5 ml/kg)	entro 48 h dal contagio (0,06-0,10 ml/kg)
I dose	1 settimana (0,5 ml)	0
II dose	1 mese	mese 1
III dose	3 mesi	mese 2
IV dose	5-6 mesi	mese 12
V dose	10-12 mesi	

\* neonati da madri portatrici di HBsAg e punture accidentali ("needlestick")

**d) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da HDV**

In caso di sospetta infezione simultanea, viene adottato con successo il protocollo applicato per l'epatite B. Nel soggetto anti-HBs positivo non occorre alcuna profilassi.

si, poichè immune; nel soggetto portatore di HBsAg non esiste alcuna profilassi specifica efficace e si deve attendere lo svilupparsi degli eventi. La sorveglianza deve essere eseguita con la determinazione sierologica di anti-HDV (IgG-IgM) eseguiti agli stessi intervalli di tempo previsti per l'epatite B. La protezione dall'infezione da HDV di un operatore sanitario portatore di HBsAg è un problema per il dentista per il rischio di contrarre e trasmettere una infezione grave (10). Per altri operatori meno specializzati (infermieri, ad esempio) si consiglia di mutare reparto mediante trasferimento in settori a minor rischio (19).



#### e) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da HCV

La sorveglianza deve essere eseguita con il dosaggio sierologico di antiHCV con gli stessi tempi previsti per l'epatite B. Non esistono vaccinoprofilassi ne immuno-profilassi passiva.

#### f) Profilassi post-esposizione e sorveglianza per infezione da TBC

Gli operatori negativi al test alla tubercolina e non vaccinati dovrebbero eseguire dei test di Mantoux ogni due anni; in questi soggetti si consiglia la immunizzazione attiva con vaccino BCG (bacillus Calmette-Guerin) che presenta un basso indice di protezione (60-70%) e non esclude lo svilupparsi di una infezione clinicamente manifesta (2, 10). L'intradermo reazione di Mantoux si esegue sulla parte volare del braccio; la presenza di un indurimento superiore a 5 mm dopo 48-72 ore indica una pregressa esposizione dell'organismo ma non consente di differenziare tra vaccinazione, tubercolosi attiva o inattiva; in caso di esposizione è possibile una chemiopprofilassi con isoniazide.

### 9.3 PROPOSTA DI SORVEGLIANZA MEDICA

Le malattie prese in esame possono presentarsi in forme paucisintomatiche a seguito di esposizioni inapparenti, ragion per cui il personale odontoiatrico può non riconoscere l'esordio della patologia e non essere attento a proteggere se stesso e gli altri dalla contaminazione. È utile quindi l'adozione di un protocollo di esami sierologici per la sorveglianza annuale degli operatori odontoiatrici diviso in due fasi: un protocollo di esami minimo per sorveglianza da eseguirsi annualmente (tabella 12) ed un protocollo allargato mirato, in caso di sieropositività (tabella 13).

Tabella 12	
<b>PROTOCOLLO ANNUALE DI ESAMI PER LA SORVEGLIANZA DELLE MALATTIE INFETTIVE NEGLI OPERATORI ODONTOIATRICI</b>	
HBsAg*	Anti-HCV
Anti-HBs	Anti-HIV (elisa)
Anti-HBc totali e frazionati (IgG e IgM)**	Test di Mantoux***
* Il dosaggio di HBsAg va omissso in operatori vaccinati	
** Anti-HBc può avere l'unico rilievo sierologico di infezione da HBV	
*** Il test di Mantoux va eseguito ogni due anni in non vaccinati	

Tabella 13	
<b>PROTOCOLLO MIRATO IN CASO DI SIEROPOSITIVITÀ (da eseguire sotto controllo specialistico)</b>	
<b>Infezione da HIV</b>	Anti-HIV (WESTERN-BLOT, ECISA) Ag P24 Linfociti totali CD4+ CD8+ Rapporto CD4/CD8 RT-PCR Branched-DNA NASBA
<b>Infezione da HDV</b>	Anti-HDV totali e frazionati (IgM-IgG) HDV-RNA
<b>Infezione da HBV</b>	HBeAg Anti-HBe HBV DNA Anti-HBc totali e frazionati (IgG e IgM)
<b>HCV</b>	HCV-RNA Anti - C 200 Anti - C 22/3 Anti - C NS 5 Anti - C 33 c
<b>Esami di funzionalità epatica</b>	Gamma GT Transaminasi (ALT, AST) Bilirubina (totale e frazionata) Elettroforesi proteica Tempo di Quick (PT)

### Bibliografia

- 1) ARNOLD S.G. ET AL., *Latex gloves not enough to exclude viruses*. Nature 1988 335,19.
- 2) BURKET'S, *Trattato di medicina orale*, Piccin 1992: 905-917, 6 9-695.

- 3) CANTONI A. ET AL., *Pratica di igiene nello studio dell'odontoiatra*. Quaderni di progresso odonto stomatologico N. 6, ISBS 1988.
- 4) Decreto Ministeriale 28-9-1990, (in G.U.8 ottobre, n. 235) "norme di protezione dal contagio professionale da HIV nelle strutture assistenziale pubbliche e private contro AIDS"
- 5) DEVITA V.T. ET AL., *AIDS*. Piccin 1991
- 6) DI PISA G., *Tubercolosi*, Systems Ed.(MI), 1993.
- 7) HARRISON, *Principi di Medicina interna*, vol 1:665-675, vol2:1693-1704 .
- 8) IPPOLITO G., *Infezioni da HIV ed Operatori sanitari*. Il Pensiero Scientifico Ed., 1990.
- 9) IWARSON S., *Post-exposure prophylaxis for hepatitis B: active or passive?* Lancet 1989: 146-48.
- 10) KETTERL W., *Fondamenti di clinica odontostomatologica*, USES, 1991: 283-301
- 11) KLEIN R.S. ET AL., *Occupational risk for hepatitis C virus infection among New York city dentists; the Lancet* 1991, 338: 1539-1542.
- 12) KNOLLE G., *Infezione da HTLV 3, problemi per la pratica odontoiatrica*. Scienza e tecnica dentistica ed int MI, 1987.
- 13) LANPHEAR-BRUCE P., *Post exposure prophylaxis for hepatitis B*. Lancet 1989. oct. 7,2 (8667): 860
- 14) Legge 5/6/1990, n. 135 in G.U. (Giugno,n.132) programmi di interventi urgenti per la prevenzione e la lotta. AIDS resistenza al contagio.
- 15) MARIOTTI G., *Il rischio infettivo in odontoiatria*, Angeli S.R.L.(MI) ,1993
- 16) MEYLAN P.R. ET AL., *Post exposure prophylaxis aganst HIV infection in health care workers*. Lancet 1988 feb., 27, 1 (8583): 481
- 17) MINISTERO DELLA SANITÀ, *Commissione nazionale per la lotta contro l'AIDS: campagna di informazione sull'AIDS*. Informazioni per gli operatori professionali per l'assistenza, Federazione medica, 7 :441-448, 1991
- 18) PIAZZA M., *Epatite virale acuta e cronica* Aggiornamento 1992 alla quinta ed., Ghedini Ed. (MI)
- 19) PIAZZA M., *Epatite virale acuta e cronica*, Ghedini Ed, quinta edizione.
- 20) PURO V., IPPOLITO G., *Zidovudine in post exposure prophylaxis of health care workers*. Lancet 1990, May 12.335 (8698): 1166,1167.
- 21) RAITANO A., *Antisepsi e disinfezione in ospedale*, OEMF s.p.a. (MI), 1990
- 22) ROTA M.C., GRECO D., *Infezioni da HIV e Sindrome da Immunodeficienza Acquisita*, Rapporti ISTISAN 93/ 5 Pt 2.
- 23) RUNNELS R., *Controllo dell'infezione negli studi odontoiatrici*. I.T.E. Ed. (VE) 1985.
- 24) R.C. COPPOLA, *Rischio e prevenzione dell'epatite virale nell'operatore sanitario*. Collana epatologie problematiche attuali, Leonard ed. UR 1995.

**PARTE F**  
**ASPETTI PSICOLOGICI NELL'ASSISTENZA**



# 1. IL SIGNIFICATO PSICOLOGICO DEL TRATTAMENTO ODONTOIATRICO NEL PAZIENTE CON INFEZIONE DA HIV

Monica Zermiani, Stefano Donini

Sezione Screening HIV, SerT 1, Gruppo C - USL 20 Verona

## 1.1 INTRODUZIONE

L'obiettivo di questo capitolo è di puntare l'attenzione, anche se in modo sintetico, sia sugli aspetti relazionali dell'incontro tra il paziente con infezione da HIV e le figure sanitarie, sia sul significato psicologico di un intervento odontoiatrico nei suoi risvolti funzionali ed estetici.

È importante, come premessa, fare alcune considerazioni su come l'individuo, in generale, e il paziente in modo particolare, viene visto e concepito, proprio perché tale concezione si riflette sugli atteggiamenti, e sui comportamenti dell'operatore sanitario nel contesto della relazione medico-paziente.

Tra i vari modelli che possono essere presenti in letteratura, è particolarmente interessante quello psicosomatico, il quale, superando l'approccio tradizionale della medicina, propone una visione che tenga conto, nella relazione medico-paziente, dell'individuo come unità, non più diviso in mente e corpo, collocato in un contesto ambientale. Si è intuito da sempre che la vulnerabilità alla malattia potesse essere influenzata dal rapporto tra l'individuo e l'ambiente psicosociale, ma il meccanismo di questa influenza non è mai stato chiarito a fondo. Difficilmente poteva esserlo perché l'individuo e l'ambiente, la mente e il corpo e i diversi sistemi fisiologici dell'organismo venivano considerati come "entità" separate e indipendenti. Ma se si tiene presente come queste entità siano in realtà dei sistemi complessi e quindi in interazione costante tra loro, diventa evidente come necessariamente l'ambiente influisca sull'unità psicofisica dell'individuo nel determinare lo stato di salute e di malattia. *Integrazione* è il concetto chiave: integrazione individuo-ambiente, integrazione mente-corpo (1). È, dunque, questa gerarchia di integrazioni nella sua globalità che determina lo stato di salute e di malattia. Nello stesso modo quando l'operatore conduce un intervento sul corpo del paziente deve conoscere e prevedere quali conseguenze si determineranno sulla mente del paziente. Questa consapevolezza è alla base della possibilità di contenere l'ansia quando l'intervento va a modificare lo schema mentale del paziente (es. intervento chirurgico) o di attendersi degli effetti positivi quando l'intervento produce un miglioramento dell'immagine di sé, esterno e/o interna (es. l'applicazione di una protesi dentaria). Ciò dà l'idea di quanto sia necessario e doveroso realizzare delle aree multidisciplinari che ottemperino l'enorme parcellizzazione e superspecializzazione caratterizzanti l'attuale momento scientifico allo scopo di avere una visione globale dell'individuo.

## **1.2 GLI ASPETTI RELAZIONALE DELL'INCONTRO MEDICO-PAZIENTE CON INFEZIONE DA HIV**

La professionalità è un aspetto molto importante nella relazione medico-paziente. La capacità di sapere fare diagnosi e proporre terapie è fondamentale, ma spesso al medico viene chiesto di essere soprattutto un individuo. Il riconoscere bisogni fisici e psicologici, l'intuire che dietro ad una domanda ci sono delle esigenze, il pensare che il processo di cura non è dominio solo del medico sono degli aspetti che possono andare oltre ad una relazione medico-paziente tradizionalmente intesa. La condivisione terapeutica ci sembra un aspetto particolare sul quale è necessario riflettere, il medico e il paziente hanno ruoli diversi, ma il processo di standardizzare gli interventi rischia di non tenere conto della peculiarità dell'individuo e del contesto.

Ciò ci appare particolarmente vero per i pazienti con infezione da HIV per i quali l'accettazione della malattia comporta l'accettazione di sé come persone. L'operatore deve essere consapevole di avere di fronte a sé persone portatrici di un'infezione che ha un'immagine collettiva di incurabilità e di indegnità. La lotta del paziente non è solo necessaria alla salvaguardia della propria integrità fisica ma anche a difendersi dalla minaccia alla propria integrità psichica e sociale. Un operatore che coglie questi aspetti, che sa entrare in sintonia ponendosi dal punto di vista degli altri, rende più facile l'accettazione del disturbo.

## **1.3 INTERVENTO SUI PAZIENTI CON INFEZIONE DA HIV**

L'avvento della sieropositività comporta sia un cambiamento a livello immunologico sia uno sconvolgimento dell'identità psicofisica della persona (2). Nel lavoro con i sieropositivi occorre tenere conto di questo duplice aspetto, la prospettiva con cui si guarda la sieropositività è, quindi, quella psicosomatica, la quale riconosce che la sieropositività non è riducibile ad un mero incontro di organismo e virus HIV, poiché la psiche non è estranea agli eventi del corpo. Ciò viene confermato dalla stessa immunologia (3).

È necessario prendere atto dello stretto legame tra sieropositività e comportamento della persona, ciò ci consente di renderci conto che è in gioco tutto l'individuo. L'approccio simbolico che riconosce al corpo la capacità di esplicitare, attraverso il disagio e la malattia, quanto a livello psichico non riesce ad essere riconosciuto ed espresso, ci dà la possibilità di affermare che nella sieropositività ciò che è in gioco è il ben più complesso processo di costruzione dell'identità a cui il corpo concorre e di cui segnala le alterazioni e le mancanze (2).

In questa ottica l'intervento su una parte del corpo, siano essi i denti o la pelle, non è solo un intervento alla singola parte ma è un intervento sulla persona. Molto spesso è accaduto e accade che nell'assistenza ai sieropositivi ci sia stata un'eccessiva specializzazione o frantumazione delle aree di cura e di approccio al problema: non esiste un'unità della persona, ma si hanno a disposizione una serie di risposte, il più delle volte di tipo medico, a seconda delle contingenze dei vari momenti.

In quest'ottica operare un adeguato intervento sul cavo orale dà la possibilità di:  
a) prevenire le varie infezioni e/o le varie patologie collegate all'HIV; b) una buona

dentizione permette una dieta equilibrata che, a sua volta, dà la possibilità di mantenere uno stato di immunocompetenza valido per migliorare le difese dalle infezioni; c) dà la possibilità alla persona di integrare la bocca e i denti in modo funzionale allo schema mentale che ogni persona ha di sé. Sicuramente dà un contributo positivo alla propria immagine e all'immagine di sé nelle relazioni con gli altri. Quest'ultimo aspetto appare particolarmente interessante perché il virus dell'HIV é, metaforicamente, il virus della relazione perché prima del fisico colpisce le relazioni, parte essenziale di ogni uomo.

La condizione di sieropositività prima e la malattia poi, richiedono sempre delle modificazioni che possono produrre disagi tali da diminuire il senso della propria desiderabilità; in una condizione di salute precaria e di "indegnità" socialmente affermata, la domanda "sono amabile?" riceve una risposta alquanto dubbia. La sofferenza, il disagio, la diversità, il cambiamento corporeo connessi con la malattia interferiscono sul vissuto quotidiano in relazione sia al tempo sia alla progettualità esistenziale, la quale inevitabilmente subisce profonde variazioni. Ciò sembra particolarmente importante perché il corpo non corrisponde ad una presenza cristallizzata ma ad una realtà che continuamente si modifica con il cambiare delle esperienze del soggetto. Attraverso la pratica sociale il soggetto definisce il proprio corpo; il corpo é l'asse della nostra inserzione nel mondo, attraverso i suoi gesti comunichiamo con gli altri e, di riflesso, valutiamo la nostra immagine.

Incontrare un sieropositivo o un ammalato di AIDS senza tenere conto di questi aspetti, riducendo o attutendo le emozioni, lo sconvolgimento dovuto alla situazione in cui ci si trova, significa incontrare un paziente non una persona.

#### **1.4 INTERVENTO SUI PAZIENTI TOSSICODIPENDENTI CON INFEZIONE DA HIV**

Queste considerazioni assumono particolare significato con la persona tossicodipendente che presenta spesso una storia di rapporto particolare con il proprio corpo. Dobbiamo innanzitutto considerare le diversità del vissuto di sieropositività tra il tossicodipendente attivo e l'ex-tossicodipendente. Per il tossicodipendente attivo contrarre l'infezione da HIV ha un significato diverso rispetto all'ex tossicodipendente il quale vive la sieropositività come un tradimento e come un disagio per una parte della propria storia che vorrebbe cancellare e dimenticare (2). In entrambi i casi, comunque, sembra necessario per concretizzare un progetto di cambiamento rivolgersi al proprio corpo in un dialogo mente-corpo che guidi il cambiamento e lo segnali all'individuo stesso e alle persone che lo circondano.

Molte tipologie di tossicomani sono caratterizzati da comportamenti incuranti verso il corpo, soprattutto quelli in cui la dipendenza é cronica e dove il supporto sociale é carente; ciò vale molto meno per i consumatori occasionali di sostanze stupefacenti. Il corpo del tossicodipendente é spesso visivamente maltrattato, si presenta spesso esteriormente segnato. Le fistole, i tatuaggi, le cicatrici frutto di azioni consapevolmente e inconsapevolmente autolesivi, la scarsa attenzione alla cura e all'igiene del proprio corpo sono i tratti più evidenti (4). Il rapporto che il tossicodipendente intrattiene con il proprio corpo é rappresentativo di un rapporto con sé stesso e con

il mondo caratterizzato spesso dalla destrutturazione affettiva e relazionale.

Il corpo del tossicodipendente, quindi, ha un significato particolare, soprattutto se si pensa che un corpo felice è un corpo che parla e trova il suo ascolto anzitutto in chi lo possiede. Ascoltando il corpo, dandogli un senso nel rapporto con la mente, si entra anche in una relazione non formale con l'altro, un corpo felice è un corpo che non si nega alle relazioni (4). Aiutando il paziente a recuperare una relazione con il proprio corpo, anche curandone le ferite, abbiamo la possibilità di favorire il passaggio da un corpo agito passivamente, brutalizzato e ignorato, ad un corpo ricco di vissuti, capace di costruirsi in unità con la mente. Si tratta di un processo lungo, talvolta difficile che si scontra con le difficoltà del paziente e con quelle dell'operatore.

Ogni intervento offerto al soggetto tossicodipendente sieropositivo aiuta il soggetto a integrare la sieropositività nella propria realtà esistenziale.

## 1.5 CONCLUSIONI

Le considerazioni fatte in questo capitolo sono importanti per sottolineare il significato psicologico di un intervento odontoiatrico in un paziente sieropositivo. Un intervento di questo tipo porta con sé diversi obiettivi: da una parte un obiettivo sanitario di prevenzione alle infezioni e di aiuto al sistema immunitario, dall'altra un obiettivo psicologico di ricostruzione alla propria immagine, sia interna che esterna. È proprio il miglioramento dell'aspetto fisico, la cura e la guarigione delle ferite del corpo, che aiuta e si integra con la cura della ferita psichica e, quindi, con la ricostruzione della relazione con il sé e della relazione con gli altri. Tutti gli interventi che aiutano la persona a ricongiungersi con la propria immagine minacciata e favoriscono l'accettazione della sieropositività e migliorano la qualità della vita sono importanti ed il benessere psicofisico.

Non va dimenticato il significato particolare della relazione corpo-mente nel tossicodipendente con infezione da HIV proprio per sottolineare sia gli aspetti più superficiali che quelli più profondi di un intervento sul corpo di un tossicodipendente.

L'integrazione della sieropositività e/o l'emancipazione dall'esperienza di tossicodipendenza è un processo lungo e faticoso che può essere influenzato sia dalle caratteristiche del paziente sia dalle risposte che riceve nel contesto delle relazioni familiari e delle relazioni sociali più ampie, compresa la relazione con gli operatori sanitari che si occupano dell'assistenza.

### Bibliografia

- 1) BARDI F., *Meccanismi biologici e fenomeni psicoimmunologici: l'integrazione dei sistemi neuro-endocrino-immunitario in Spano I. Per un'ecologia della medicina* Guerrini Studio 1990
- 2) VICINI M.A., *Le problematiche psicosociali del tossicodipendente* in SERPELLONI G., REZZA G., GOMMA M., *Eroina infezione da HIV e patologie correlate* Leonard Edizioni Verona 1995
- 3) CATALAN J., *Psicoimmunologia ed infezione da HIV*, in CAZZULLO C.L., GALA C., RICCIO M. *AIDS, insidia biologica e disagio psicosociale* UTET libreria, Torino 1990
- 4) MAMMANA G., *Il corpo del tossicomane in Salute e prevenzione*, Rassegna Italiana delle Tossicodipendenze Anno VII n. 2.

## **2. GLI OPERATORI SANITARI E IL RISCHIO BIOLOGICO: ANALISI DELLE MOTIVAZIONI PSICO-COMPORTAMENTALI PER L'ADOZIONE DELLE NORME UNIVERSALI DI PROTEZIONE**

Monica Zermiani (1), Giovanni Serpelloni (1), Bruno Lonardi (2)

(1) Sezione Screening HIV - Gruppo C - SERT 1 ULSS 20 - Verona

(2) Responsabile Servizio Prevenzione e Protezione - ULSS 20 - Verona

### **2.1 INTRODUZIONE**

“La promozione della salute si configura come una strategia di mediazione fra gli individui e il loro ambiente che correla le scelte personali con le responsabilità sociali per creare un futuro più sano” (1).

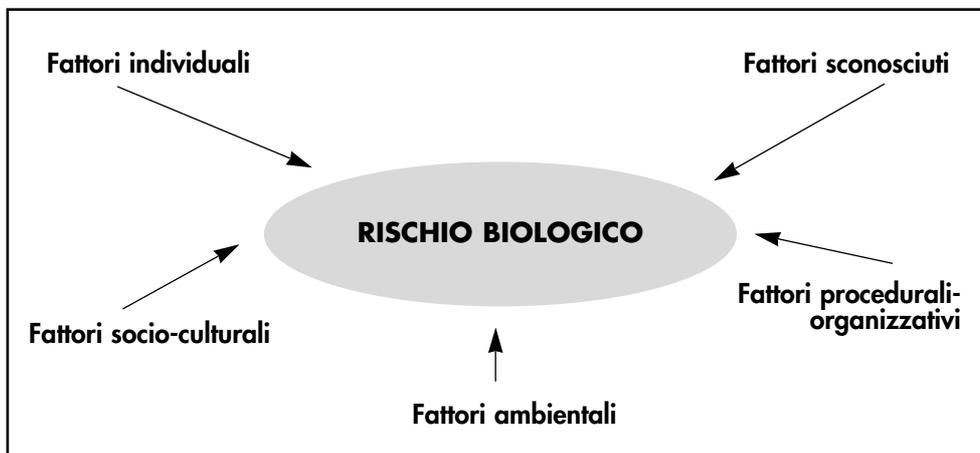
Uno dei principali problemi che un operatore sanitario, che entra in contatto con patologie potenzialmente diffuse, deve affrontare nel suo lavoro è la sicurezza, ossia la salvaguardia della sua salute e quella dei suoi utenti. È interessante sottolineare l'importanza della prevenzione per una sicurezza contemporanea dell'operatore e del paziente applicando la bidirezionalità della prevenzione; va ricordato, infatti, che ci sono state delle trasmissioni, seppure molto rare, di infezione da HIV da parte di un operatore sanitario verso alcuni pazienti. Un altro aspetto che non va trascurato riguarda la qualità del servizio: laddove il clima di lavoro è tale da non garantire la sicurezza degli operatori la qualità della prestazione può risentirne.

Da un'indagine della letteratura sull'argomento risulta che gli operatori sanitari, in modo diverso in base alla qualifica e all'ambito assistenziale in cui prestano servizio, sono potenzialmente esposti ad un rischio basso, ma reale, di infezione professionale. L'infezione può avvenire con un ago ma anche attraverso ferite o contaminazione di cute lesa e mucose con materiale biologico a rischio. L'indicazione che ne segue è l'adozione di norme di precauzioni universali che riducono notevolmente le probabilità di rischio di infezione (2). Non tutti gli operatori però, pur essendo consapevoli del pericolo, adottano le precauzioni di prevenzione e questo può dipendere da una serie di fattori che non sono facilmente identificabili.

L'obiettivo di questo lavoro è quello di approfondire e mettere in evidenza i processi e i meccanismi psico-comportamentali che stanno dietro all'adozione o alla non adozione da parte dell'operatore sanitario di norme universali di protezione. Tale analisi non è solo importante a fine conoscitivo ma dà la possibilità di avere delle indicazioni per capire come mettere a fuoco adeguate strategie di controllo e di prevenzione utili a limitare il rischio di infezione professionale non solo da HIV ma anche da altri agenti patogeni trasmessi con il sangue o in generale con materiale biologico (virus dell'epatite B, C ecc.).

## 2.2 FATTORI INFLUENZANTI L'ADOZIONE DELLE NORME UNIVERSALI DI PROTEZIONE

Come in molti altri casi è necessario parlare di un modello multi fattoriale, dove più fattori concorrono nella determinazione delle motivazioni e, quindi, del comportamento. Tali fattori non vanno visti come entità separate e indipendenti ma in interazione tra loro: il processo finale è influenzato più che dalla somma algebrica dei singoli fattori dall'interazione modulata di questi. Il rischio di un evento infettivo porta con sé due componenti: un rischio legato alle caratteristiche intrinseche delle manovre invasive (rischio non evitabile) ed uno legato al comportamento, alle abilità dell'operatore e all'ambiente di lavoro (rischio riducibile). Possiamo pensare ad una sorta di modello così rappresentato:



Dall'analisi della letteratura sono state individuati alcuni fattori che sembrano i più importanti e sui quali si può agire per aumentare i comportamenti preventivi. Essi possono essere così definiti:

- fattori individuali: sono le potenzialità e le caratteristiche dell'individuo in grado di condizionare i comportamenti preventivi verso il rischio biologico;
- fattori sociali e culturali: sono i fattori legati all'ambiente sociale e alla cultura professionale e specifica che possono giocare un ruolo fondamentale verso l'adozione di norme preventive da parte del singolo individuo;
- fattori ambientali: sono legati alle caratteristiche fisiche dell'ambiente e a come i presidi possono essere collocati nell'ambiente per favorirne l'uso;
- fattori procedurali - organizzativi: sono legati alle sequenze e al tipo di procedure e delle metodiche inerenti all'uso dei presidi di prevenzione, ai disagi e agli impedimenti delle normali procedure lavorative che possono derivarne dall'uso.

È stata indicata anche una serie di fattori sconosciuti, intendendo per questi alcuni elementi che non sono ancora ben chiari ma che sono ipotizzabili.

### **a) Fattori individuali**

Le diverse variabili individuali possono giocare un ruolo cruciale nel determinare l'adozione delle N.U.P. (Norme Universali di Protezione): la convinzione a livello personale dell'utilità di queste norme é fondamentale e sicuramente aumenta le probabilità di un comportamento preventivo. Un altro elemento da tenere in considerazione e che può incidere in modo notevole sulla convinzione personale é l'esistenza di esperienze negative precedenti. Le conseguenze sia comportamentali che psicologiche di un incidente professionale (disagio dei controlli dopo gli incidenti, paura di ritrovarsi infetto e di poter infettare) sono tali che solitamente modificano sia gli atteggiamenti che il comportamento.

La paura dell'AIDS e la preoccupazione derivante dal rischio professionale indubbiamente influenzano l'attitudine degli operatori sanitari verso i comportamenti preventivi. L'attitudine può essere definita come un sistema di conoscenze, di emozioni, di esperienze precedenti che si esprimono in una tendenza di comportamenti in relazione a specifici stimoli. L'attitudine di un operatore può essere espressa nel comportamento professionale relativo ai pazienti con HIV, nelle precauzioni che usano e nella scelta di fare o meno il test se hanno corso dei rischi (3).

La relazione tra l'attitudine e il comportamento é complessa; é, comunque, chiaro che una modifica per quanto riguarda l'attitudine dovrebbe portare ad una modifica comportamentale. In letteratura sono stati così indicati alcuni fattori che possono sia aumentare che diminuire i comportamenti preventivi. Un'alta attitudine al rischio, ossia la tendenza alla ricerca di sensazioni forti e a correre dei rischi, sia in ambito professionale che non, può abbassare le probabilità di assumere comportamenti preventivi (4). Le motivazioni di questo comportamento possono essere sia conscie che inconscie e legate a meccanismi più profondi e non direttamente modificabili con delle informazioni.

Un altro fattore che può essere influente é la percezione del rischio, ossia l'interpretazione soggettiva del rischio relativo ad una situazione, quando é bassa si può avere la tendenza a sottostimare il reale rischio corso nelle varie situazioni.

Altri fattori come la fatica e lo stress possono incidere in modo negativo diminuendo lo stato di vigilanza e di concentrazione, così come l'assunzione di sostanze alteranti la coscienza come alcool o droghe. Alcuni studi enfatizzano il ruolo delle abilità cognitive (5, 6), in modo particolare specifiche componenti del funzionamento cognitivo come le abilità logiche, quelle aritmetiche e meccaniche; comunque a tutt'oggi non é ancora stato chiarito se queste possono essere collegate a comportamenti di adozione delle norme universali di protezione. Un'attenzione particolare va posta all'associazione più volte constatata tra la nevrosi e il verificarsi degli infortuni (7), in quanto la condizione nevrotica potrebbe assorbire molte energie psichiche e diminuire il grado di attenzione necessaria per mantenere i comportamenti preventivi. Come dimostrazione di ciò viene riportato una forte caratterizzazione nevrotica nelle persone con infortuni. Ciò appare comunque piuttosto fragile in quanto non é stato ancora spiegato in modo esauriente come questi fattori esercitino un ruolo causale nel determinare gli infortuni.

Alcuni autori (8, 9), partendo dall'osservazione che la maggior parte degli incidenti sul lavoro accadono ad un piccolo gruppo di persone, si sono chiesti se esiste una disposizione individuale agli incidenti, detta "accident prone", intendendo una spiccata incli-

nazione di un soggetto a rimanere coinvolto in incidenti lesivi. Negli anni '80 si è cercato di delineare delle caratteristiche di personalità connesse con una disposizione individuale agli incidenti. Campbell e coll. (1981), hanno studiato a lungo il quadro di personalità di un tipico "accident prone", evidenziando che si tratta di un soggetto giovane, di sesso maschile, deciso, spesso impulsivo, ribelle nei confronti delle figure autoritarie e con profondi sensi di colpa per la sua ribellione. Naturalmente questi tratti di personalità sono da considerare indicativi e da vedere in un contesto ambientale.

### **b) Fattori socio-culturali**

Con questi si intende porre l'accento sulle variabili socio-culturali e sul ruolo che queste possono esercitare verso il rischio biologico. Vale la pena osservare che una qualsiasi analisi, indipendentemente dallo scopo, deve tenere conto che un individuo si trova sempre collocato in un contesto e che non si può analizzare il comportamento del soggetto escludendo l'ambiente sia quello più direttamente circostante che il contesto generale nel quale l'individuo si colloca. Si possono ricondurre a un tale contesto non solo i cosiddetti fenomeni mesoculturali, ossia le componenti che investono una collettività (un'impresa o una professione) ma anche quelli microculturali che riguardano, per l'appunto, la microcultura di un gruppo e la rete sociale che sostiene un individuo e i suoi comportamenti. L'adozione delle norme universali di protezione va accettata non solo dal singolo operatore ma anche dal piccolo gruppo di appartenenza (es. gli operatori di uno studio associato) e dalla categoria professionale di riferimento (es. ordine dei dentisti). Particolare attenzione viene posta all'emittente delle N.U.P.: chi propone l'adozione delle norme si trova ad avere un ruolo assai delicato, il proporre delle regole, a cui seguiranno delle sanzioni nel caso in cui non siano rispettate, in un clima di reciproca stima e collaborazione fa aumentare le probabilità di rispetto e di accettazione di queste anziché di sentirle imposte e non proprie. L'obiettivo diventa, allora, quello di studiare delle strategie per ottenere la maggior efficacia a livello di intervento sul gruppo.

### **c) Fattori ambientali**

Per fattori ambientali possono essere intesi tutti gli aspetti relativi all'ambiente fisico come la luce, l'aerazione, la rumorosità, lo spazio calpestabile di un ambiente. La funzionalità di un ambiente può favorire l'uso dei presidi e/o facilitare l'organizzazione delle procedure per ottimizzare i processi di prevenzione

### **d) Fattori procedurali-organizzativi**

Per fattori procedurali-organizzativi si possono intendere tutte quelle procedure che riguardano sia le modalità e le sequenze operative che l'organizzazione degli ambienti in modo tale da aumentare la sicurezza del proprio lavoro cercando di ottimizzarlo sia in senso ergonomico che protettivo. Tale tipo di indicazione dovrebbe essere presente in chi propone e congegna tali presidi, in quanto se un presidio crea molti disagi o infastidisce molto difficilmente verrà usato in modo sistematico. È utile sottolineare che quando si introduce una nuova norma che in qualche modo modifica la sequenza di movimenti e azioni consuete segue una fase in cui l'operatore deve essere molto più vigile perché si interrompe l'automatismo e serve un certo periodo di prova affinché si ritorni all'automatismo comprendente la nuova norma.

Sono stati sintetizzati in una tabella i principali fattori ed è stato considerato se la loro presenza o assenza può far aumentare o diminuire l'applicazione delle Norme Universali di Protezione. Il raggiungimento dell'applicazione delle norme in maniera sistematica può essere facilitato mediante l'attivazione di un sistema che preveda contemporaneamente delle gratificazioni, nel caso di applicazione delle norme, e delle "punizioni" nel caso di non applicazione, con l'obiettivo di disincentivare le trasgressioni.

Tabella 1 <b>PRINCIPALI FATTORI CONDIZIONANTI L'USO DELLE NUP</b>		
Tipi di fattori	Applicazione	Non Applicazione
<b>Fattori individuali</b>		
Convinzione soggettiva dell'utilità delle NUP	presente	assente
"Lutti" rischio connessi	presente	assente
Personalità "accident prone"	assente	presente
Attitudine rischio	bassa	alta
Percezione rischio	alta	bassa
Atteggiamenti anticonformisti	assente	presente
Integrazione con gruppo di lavoro	alta	bassa
Rinforzo post adozione delle NUP	positivo	negativo
Fatica e stress	assente	presente
Abilità cognitive specifiche	alte	basse
Addestramento specifico per la mansione	alto	basso
Uso sostanze psicoattive	assente	presente
<b>Fattori sociali-culturali</b>		
Clima di collaborazione tra i componenti del gruppo	presente	assente
Microcultura verso le NUP	presente	assente
Esistenza di norme e sanzioni disciplinari	presenti	assenti
<b>Fattori ambientali</b>		
Disponibilità dei presidi	immediata	non immediata
Accesso ai presidi	facile	difficile
Idoneità dei presidi	alta	bassa
<b>Fattori procedurali e organizzativi</b>		
Tempi operativi con l'adozione delle NUP	normali	aumentati
Disagi e fastidi con l'uso delle NUP	diminuiti	aumentati

## 2.3 IL RUOLO DEL GRUPPO NEL CONDIZIONAMENTO DEI COMPORAMENTI PREVENTIVI

Il fattore tecnologico e il fattore umano diventano parti essenziali nella determinazione dell'efficacia e della trasparenza di un sistema produttivo. Data l'importanza del fattore umano è stata posta particolare attenzione al ruolo del gruppo sul condizionamento del singolo individuo, ossia il ruolo della pressione sociale sul soggetto. In ogni gruppo di persone unite da una caratteristica comune si delinea un "gruppo psicologico" all'interno del quale attraverso interazioni, comunicazioni, domande-risposte, aspettative e contro aspettative si vengono a creare ruoli e regole che ogni componente del gruppo tende a rispettare. Si delineano all'interno del gruppo varie figure che contribuiscono al rispetto delle regole che il gruppo stesso si è dato (leaders) (10).

La presenza di comportamenti a rischio, radicati nella microcultura di un gruppo, anche in persone appena entrate nel gruppo e ben informati delle norme di prevenzione, è spiegabile mediante meccanismi psicosociali di desiderio di appartenenza al nuovo gruppo, di potenziale disapprovazione degli altri membri del gruppo. Allo stesso modo è ipotizzabile che, chi in un gruppo partecipa a corsi di formazione/informazione, ritorni al gruppo di appartenenza pieno di buone intenzioni influenzando positivamente gli altri elementi del gruppo. Valeva la pena soffermarsi su questi meccanismi per evidenziare il possibile ruolo del gruppo di omogeneizzazione e di cristallizzazione dei comportamenti, ciò anche al fine di sottolineare che proporre o fare un intervento senza tenere conto del gruppo e delle sue potenzialità costituisce un errore. Un intervento che voglia incidere con un minimo di efficacia sul fenomeno deve porsi come obiettivo quello di creare un gruppo di microcultura omogenea. Una strategia è operare in modo tale che l'intero gruppo sia consapevole dei rischi e delle norme di sicurezza e che si operi per raggiungere una certa uniformità di comportamenti. Una chiave di possibile accesso per questa trasformazione è costituita ancora una volta dai processi di formazione e informazione.

### a) Informazione ed elaborazione

Poiché molta importanza viene data alla trasmissione delle informazioni, è necessario soffermarsi per chiarire alcuni concetti. Innanzitutto occorre chiarire i termini "messaggio di rischio" e "comunicazione del rischio" che possono apparire confusi. Per *messaggio di rischio* si intende la formulazione in senso lato (parole, immagini, atti legislativi...), utilizzata nella comunicazione di rischi individuali e sociali.

Per *comunicazione del rischio* si intende quel processo che, a qualsiasi livello e contesto, va dalla formulazione alla trasmissione e alla ricezione di un messaggio di rischio. Nel processo di comunicazione oltre al messaggio devono essere tenuti in considerazione i canali di trasmissione e gli attori, intendendo come tali i produttori, i comunicatori ed anche i riceventi del messaggio. In un qualsiasi processo di comunicazione del rischio, grande rilevanza ha la forma del messaggio che contribuisce a determinare la sua efficacia. Questa deve essere progettata in opposizione al sistema di "rumori" riducenti l'efficienza della trasmissione. Il termine "rumori", preso dalla fisica, viene utilizzato per indicare quell'insieme di messaggi sullo stesso problema o su altri, che possono rendere difficile la comprensione del messaggio originario. Pare di particolare interesse un modello di comunicazione del rischio, proposto da Plough e

Krinsky (1987) il quale prevede che la comunicazione del rischio possa essere di due tipi: con obiettivi e senza obiettivi. La comunicazione del rischio con obiettivi può, a sua volta, porre maggiore enfasi sulla acquisizione di comportamenti o maggiore enfasi sulla comprensione. Quando viene data maggiore enfasi alla acquisizione dei comportamenti l'obiettivo è quello di puntare esplicitamente sul comportamento. Tale processo diventa prevalentemente individuale, con effetti piuttosto controllabili. Quando viene data maggiore enfasi alla comprensione, l'obiettivo è prettamente cognitivo dove i risultati comportamentali sono la diretta conseguenza; gli effetti sono meno controllabili ed il processo è interattivo (11).

Come conclusione si può dire che la comunicazione del rischio si propone di mettere ogni individuo, esposto per la sua professione a rischi, nelle condizioni di difendersi dalla possibilità di essere "uno degli estratti", esattamente come il giocatore punta considerando la probabilità di divenire il vincitore, cioè su colui su cui si accumula alla fine il 100% delle probabilità che sono distribuite all'inizio del gioco in maniera proporzionale fra tutti i giocatori.

## 2.4 EFFETTO EMITTENTE

Abbiamo più volte sottolineato l'importanza di chi emette le norme per dare maggiori garanzie di rispetto e rendere operative le norme di precauzione universali. Possiamo ipotizzare che di solito chi introduce tali norme sia il responsabile di un particolare settore, intendendo per responsabile sia quello diretto che quello indiretto, il quale, deve a sua volta rispondere ad un altro superiore nella scala gerarchica. Talvolta il responsabile è anche il leader naturale del gruppo, in altri casi è una figura meno definita in cui viene stimato da alcuni ma non da altri. Ci possono essere dei casi in cui il responsabile è il leader negativo, nei confronti del quale la stima del gruppo è decisamente bassa e il meccanismo dell'identificazione è assente.

Così anche per il rendimento lavorativo, anche per l'adozione delle NUP, ha una certa influenza il tipo di relazione esistente tra il responsabile e i collaboratori. Per comodità è possibile ipotizzare due situazioni che vanno viste come le parti estreme di un *continuum*: in una relazione, estremamente positiva, di stima e fiducia dove il clima di lavoro sarà tollerante e comprensivo, la probabilità di adesione ad un programma di adozione di norme universali sarà piuttosto alta. Inoltre vi sarà un adattamento a tali norme in tempi relativamente brevi. In una relazione estremamente negativa, di conflitto e di pura autorità dove il clima è intollerante e repressivo, la probabilità di adesione ad un programma di questo tipo sarà bassa e si dovrà ricorrere a sanzioni disciplinari. Le due situazioni presentate difficilmente si trovano pure e sarebbe più corretto parlare di un rapporto teso alla reciproca stima o tendenzialmente conflittuale.

## **2.5 INDICAZIONI PER L'ANALISI PRELIMINARE PER LA PROGRAMMAZIONE DEGLI INTERVENTI PER L'ADOZIONE DELLA NUP**

In generale l'approccio alle ipotesi di soluzione del rischio deve sempre considerare congiuntamente più possibilità, di cui nessuna presa singolarmente è in grado di garantire livelli di sicurezza sufficientemente accettabili. Le soluzioni possono essere di diverso tipo (tecniche, procedurali-organizzative e comportamentali), i soggetti in grado di adottare soluzioni sono, senza dubbio, diversi e in relazione al ruolo svolto. È utile sottolineare il ruolo positivo di ogni elemento componente il sistema per raggiungere gli obiettivi di prevenzione e di protezione; sembra verosimile pensare che un operatore sia motivato a portare il proprio contributo se è consapevole che tutti i componenti del sistema si impegnano per raggiungere gli obiettivi. Analizzare l'organizzazione del lavoro può voler dire introdurre nuove modalità di operare o validare le pratiche già in uso. È necessario, inoltre, riesaminare le operazioni che vengono effettuate con un'ottica che punti contemporaneamente ad una maggior sicurezza e ad una maggior qualità del servizio, proprio in virtù del fatto che in uno stato di scarsa sicurezza lo stato emotivo dell'operatore ne risente e, quindi, la qualità della performance si abbassa. L'obiettivo diventa coinvolgere gli operatori, per una maggior sensibilizzazione del problema e perché le soluzioni vengano elaborate da chi adotterà ed effettuerà tali procedure.

Se l'intervento va rivolto il più possibile al gruppo per massimizzare l'efficacia dell'intervento di informazione/formazione, l'individuo singolo è considerato la chiave di accesso per entrare nel gruppo. Infatti con una relazione di tipo duale è possibile superare un ostacolo assai importante: il linguaggio. Durante questa fase si ha la possibilità di arrivare ad avere un "codice" comune, inteso come uso di un linguaggio proprio sul quale è possibile poi un processo comunicativo vero e proprio (11). Questa modalità iniziale di tipo partecipativo-interattivo, che può apparire eccessiva è necessaria quando l'intervento vuole dare messaggi inducenti il cambiamento.

Tale tipo di modalità prevede come primo momento la costruzione di un linguaggio comune che permette di vedere il dato oggettivo attraverso il "filtro" di una persona appartenente al gruppo.

Dall'interazione con il singolo è possibile arrivare ad una rappresentazione del gruppo per quanto riguarda il livello di conoscenza delle norme, la percezione del rischio, gli atteggiamenti verso il rischio e le abilità pratiche preventive; fornisce anche la possibilità di individuare la microcultura del gruppo nei suoi vari aspetti, ossia come l'intero gruppo si pone verso tali norme. In questo modo si arriva a quel processo detto di "co-costruzione" in cui viene formulata una rappresentazione comune della realtà.

Vi è un altro livello sul quale è possibile fare un'analisi preliminare: l'ambiente e la sua organizzazione e in modo particolare se la disposizione ambientale dei vari presidi ne favorisca l'uso e la disponibilità nelle varie fasi del lavoro.

Meeting, lavori di gruppo, spot, cartellonistica rappresentano il passo successivo al processo di sensibilizzazione del gruppo soprattutto laddove è necessario il cambiamento; le varie modalità possono essere scelte a seconda del contesto, delle disponibilità di tempo e delle varie risorse umane e professionali.

## 2.6 PRINCIPALI LIVELLI DI AZIONE

L'intervento più adeguato da fare dovrebbe tenere conto dei fattori influenzanti i comportamenti precedentemente discussi. Ci sembra importante sottolineare che i tentativi per modificare i comportamenti degli operatori debbano necessariamente passare anche dalla chiara affermazione che il processo di prevenzione è un processo globale e permanente che riguarda tutti, dai legislatori fino ai singoli operatori. Le azioni che si possono attivare sono fondamentalmente riconducibili a tre livelli:

A) Formazione degli operatori. La formazione dei singoli operatori può essere raggiunta mediante: 1) informazione al gruppo, ossia rendere partecipe il singolo e il gruppo del potenziale rischio, delle pericolosità di particolari procedure, dei presidi esistenti e dell'importanza di farli propri; 2) sviluppo di abilità pratiche vere e proprie, con questo si intende il raggiungimento delle capacità di far uso dei presidi in modo sistematico e in tutte le procedure. L'uso di video e di cartellonistica indicante le varie sottoabilità può essere utile al fine di facilitare il ricordo e di evitare errori nell'assunzione delle procedure; 3) aumento della motivazione all'adozione di precauzioni, ciò è particolarmente indicato quando il clima del gruppo di lavoro è piuttosto contrario all'uso dei presidi. Lavorare con le resistenze per cercare di capire le ragioni che stanno dietro può essere utile per diminuire le difficoltà, tenendo conto, comunque, di tutte le considerazioni fatte precedentemente;

B) Organizzazione delle procedure e degli ambienti in modo che tali norme non vadano ad appesantire in modo eccessivo le procedure di lavoro. Quest'aspetto riguarda soprattutto lo studio dell'ambiente direttamente circostante al luogo di lavoro, la funzionalità e la praticità sono determinanti per facilitare l'uso dei presidi. In questa fase è utile ricorrere al contributo degli operatori addetti ad una determinata procedura sia per valorizzarli sia per conoscere le caratteristiche peculiari, le difficoltà e le possibili soluzioni relative a quel particolare compito;

C) Vigilanza e controllo ossia studio di strategie per mantenere un adeguato stato di allerta e di controllo dell'adozione delle procedure. Il controllo solitamente è fatto dai responsabili, i quali si trovano a dovere far applicare delle norme e, talora delle sanzioni, cercando che lo stile e il clima non diventi oppressivo, ciò dipende in buona parte da quanto il gruppo ha fatto proprie tali norme, sentendole come importanti e non imposte.

## 2.7 CONCLUSIONI

Dinanzi al basso rischio di infezione da HIV negli operatori sanitari è possibile che soprattutto nel passato non sia stata posta sufficiente attenzione al problema della sicurezza nel lavoro (12).

Le considerazioni fatte sembrano importanti non solo per trasmettere informazioni corrette e indicare l'uso dei presidi ma anche per evidenziare il ruolo attivo di ogni singolo individuo e del gruppo di lavoro. Un operatore sanitario, a contatto con i pazienti deve in primo luogo sentirsi tranquillo e sereno in quanto tale stato mentale risulta fondamentale per affrontare qualsiasi paziente, ma soprattutto il paziente in AIDS, per poter trasmettere interesse alla vita e volontà di contrastare la malattia.

**Bibliografia**

- 1) LA ROSA (A CURA DI), *Il lavoro che cambia*, 1993
- 2) IPPOLITO G., *HIV e operatori sanitari*, Giornale Italiano dell'AIDS Vol.4 no 4, 1993
- 3) STORUSUM J.G., SNO H.N., *Attitudes of health-care workers toward AIDS at Three Dutch Hospitals*. AIDS 5: 55-60 1991
- 4) CARLI L., SERPELLONI G., *HIV -AIDS e rischio sessuale*, Leonard Edizioni Verona 1995
- 5) A.R. HALE, M.A HALE, *Review of the industrial accident literature*, Her Majesty's Stationery Office, London
- 6) SHAW L., SICHEL H.S., *Accident proneness Pergamon Press*, Oxford, 1971
- 7) EISENCK H.J., *The structure of human personality*, Methuen, London 1970
- 8) CAMPBELL R.J., *Psychiatric Dictionary*, Oxford University Press 1971
- 9) MARTINO V., BELLOMO A., ANNICHARICO V., DELLO RUSSO G. "Accident proneness" e personalità a rischio di infortunio (*Studio dei profili di personalità MMPI di soggetti infortunati*) Giornale di Medicina Militare
- 10) FAVRETTO G., BERTOLDI A., BIANCHIN R. (tesi di specialità, non pubblicata) *Procedure di studio per l'intervento su rischi in ambienti di lavoro su base comportamentale* (1994)
- 11) DONNINI F., RASOLO E., CHELLINI E., *L'incertezza: un parametro difficilmente comunicabile attraverso il messaggio di rischio*. Epidemiologia e prevenzione n°52, 1992
- 12) IPPOLITO G., *HIV e operatori sanitari*. Giornale Italiano dell'AIDS, Vol. 3, no 2, 1993

PARTE G

**ASPETTI FINANZIARI**



# 1. ANALISI DEI COSTI DELL'ASSISTENZA S.S.N. AI PAZIENTI CON DIPENDENZA CRONICA DA EROINA

Fabrizio Montagna (1), Giovanni Serpelloni (2)

(1) Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (VR)

(2) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT USL 20 - Verona

## 1.1 INTRODUZIONE

La particolare frequenza della patologia dentale nei pazienti tossicodipendenti impone al medico il riconoscimento dei principali quadri clinici e l'invio per le terapie odontoiatriche necessarie come supporto alla terapia medica generale: infatti, la bonifica del cavo orale diminuisce la carica batterica patogena permettendo di ridurre le virulentazioni locali (parodontiti, ascessi, etc.); il miglioramento della precaria situazione dentale facilita la masticazione e l'assunzione di una dieta equilibrata permette di mantenere uno stato di immunocompetenza valido migliorando le difese alle infezioni; inoltre, il problema odontostomatologico riveste una notevole importanza, poichè carie multiple e patologie associate possono rappresentare foci infettivi responsabili di infezioni a distanza (ad esempio endocardite batterica ed altre infezioni focali e metastatiche disseminate). La persistenza di questi foci infettivi può determinare una cronica stimolazione del sistema immunitario in pazienti con infezione da HIV che rappresentano un gruppo cospicuo della popolazione tossicodipendente. Infine, ma non meno importante, la riabilitazione orale favorisce il recupero ed il reinserimento sociale dei pazienti tossicodipendenti.

Lo scopo dello studio consiste nel raccogliere dati utili per valutare il costo a carico del Sistema Sanitario Nazionale per l'assistenza odontoiatrica ai pazienti tossicodipendenti, limitatamente alle terapie di bonifica orale (conservativa, radiografie, esodonzia ed igiene orale).

Un ulteriore obiettivo è quantificare il costo medio a carico dell'utente di una riabilitazione protesica eseguita in libera professione presso la nostra struttura; in modo tale da garantire una funzione masticatoria adeguata al termine delle operazioni di bonifica orale.

Comparando patologie e prestazioni su campioni omogenei di popolazione generale e pazienti tossicodipendenti si vuole valutare la prevalenza della patologia cariosa tra i due gruppi. Un ulteriore scopo è valutare eventuale variazioni dell'incidenza della patologia cariosa e di costi dell'assistenza in presenza di infezione da HIV.

## 1.2 PAZIENTI E METODI

La nostra esperienza deriva dalla terapia di n. 132 pazienti tossicodipendenti trattati presso il C.S.O. (Centro Servizi Odontoiatrici) nel periodo di 17 mesi. Nel poliam-

bulatorio sono operanti 8 unità operative con 5 medici e 10 paramedici; una di esse è esclusivamente dedicata ai pazienti a rischio ed il personale opera a rotazione in modo continuativo quotidianamente. I dati ottenuti sono stati confrontati con un campione di popolazione generale non tossicodipendente, che si era rivolto nel medesimo periodo alla nostra struttura e sovrapponibile per fascia di età (20-40 anni). Nella tabella I è illustrata la casistica esaminata divisa per sesso, età ed infezioni da HIV documentata in base a rilievi di laboratorio limitatamente alla popolazione tossicodipendente; sul campione di popolazione generale non erano disponibili dati ematocinici e l'indagine medica si è limitata all'anamnesi che ha evidenziato la presenza di un paziente sieropositivo non tossicodipendente.

Per inciso ricordiamo che nel periodo di un anno su 1160 pazienti non tossicodipendenti curati presso la nostra struttura abbiamo trattato 2 pazienti sieropositivi (1 maschio omosessuale ed 1 femmina, paramedico, per contagio eterosessuale o professionale): tale dato è in linea con la prevalenza della infezione da HIV sulla popolazione generale (1-2/1000). Tutti i pazienti inclusi in questo articolo si sono sottoposti a piani di terapia odontoiatrica complessi tesi alla bonifica del cavo orale, le cure sono state erogate in regime di convenzionamento con il Sistema Sanitario Nazionale: i pazienti tossicodipendenti erano esentati dalla quota di partecipazione alla spesa sanitaria (D.M. 01.02.1991 codice 53,54), mentre i pazienti non tossicodipendenti pagavano il ticket. Le prestazioni erogate sono previste dal D.M. pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale del 02.05.1988 e successive modificazioni con D.M. 07.11.1991 pubblicato come supplemento ordinario della Gazzetta Ufficiale n. 286 del 06.12.1991 e comprendono prestazioni di igiene orale, esodonzia, conservativa e radiologia. Il costo stabilito per tali prestazioni prevede un valore determinato per legge, non in relazione con il costo medio richiesto in libera professione; le cifre riportate nelle tabelle riportano il costo previsto dal Sistema Sanitario Nazionale, costituiscono un dato utile per confrontare i vari gruppi, ma non possono essere utilizzate per progetti e previsioni di spesa in ambito diverso da quello in cui sono state usate. Al termine della bonifica orale 33 pazienti tossicodipendenti hanno richiesto una riabilitazione protesica, non essendo l'erogazione di prestazioni protesiche in convenzione con il S.S.N. attiva presso la nostra struttura le protesi sono state erogate in libera professione con totale costo a carico del paziente. In otto casi è stato possibile usufruire di fondi messi a disposizione dagli uffici di assistenza dei Comuni. Per i pazienti tossicodipendenti furono erogate le terapie seguendo alcuni criteri uniformi: il piano di cura fu eseguito in un numero minimo di appuntamenti con prestazioni multiple per singola seduta in anestesia locale; l'invio dei pazienti muniti di documentazione clinica ed esami di laboratorio era regolato da strutture pubbliche (servizi per la tossicodipendenza, reparti ospedalieri e Sezione Screening HIV di Verona); tutti i soggetti erano inseriti in un programma di terapia generale ed inviati a seguito di specifica richiesta del paziente e della struttura pubblica. Nello studio non sono stati suddivisi i pazienti dediti all'uso di droghe all'epoca delle cure dai pazienti con precedenti di tossicodipendenza e non sono state quantificate la durata della tossicodipendenza, la quantità ed il tipo di droga utilizzato.

Tabella 1  
**CASISTICA ESAMINATA**

	Tossicodipendenti			Non tossicodipendenti		
	M n. (%)	F n. (%)	T n. (%)	M n. (%)	F n. (%)	T n. (%)
<b>Pazienti</b>	90 (68)	42 (32)	132 (100)	59 (44)	73 (56)	132 (132)
<b>Età media</b>	32	32	32	32	30	31
<b>Hiv+</b>	14 (15.5)	14 (33.3)	28 (21.2)	1 (1.7)	-	0.5

### 1.3 RISULTATI

Nella tabella 2 sono state raggruppate in base al sesso ed al gruppo di appartenenza le prestazioni erogate ai pazienti tossicodipendenti confrontate con il campione di pazienti selezionati nella popolazione generale. I risultati sono stati riportati nelle figure I e II in forma di grafico. Nella figura I sono riportate le terapie erogate divise per gruppi e confrontate nei due campioni di popolazione. Nella figura II sono state confrontate le percentuali delle prestazioni all'interno dei singoli gruppi. Per evidenziare lo stato di salute generale della bocca in relazione alla gravità delle lesioni dentali ed alle terapie erogate è stato ideato ed utilizzato un punteggio di gravità clinica odontoiatrica (P.G.C.) introducendo dei coefficienti ponderali (5 punti per ogni estrazione, 2 punti per ogni devitalizzazione, 1 punto per ogni otturazione). In base a tali coefficienti, ogni paziente presentava in punteggio individuale espresso in punti (PGCI) ed era possibile calcolare un punteggio medio (PGCM). Inoltre, dividendo il costo espresso in punti per migliaia di lire e per il PGCM abbiamo ottenuto il rapporto tra il costo e gravità in modo da valutare il rapporto costo beneficio.

Tabella 2  
**PRESTAZIONI EROGATE SU UNA POPOLAZIONE  
DI 132 PAZIENTI TOSSICODIPENDENTI  
RAPPORTATI AD UN GRUPPO DI POPOLAZIONE GENERALE**

Prestazioni	tossicodipendenti				Non tossicodipendenti			
	F	M	T	(%)	F	M	T	(%)
	42	90	132		73	59	132	
- Radiografie endorali (RX)	428	1010	1438	(44)	332	293	625	(46)
- Estrazioni (EX)	171	306	477	(16)	20	9	29	(2)
- Otturazioni (OTT)	275	490	765	(23)	149	121	270	(20)
- Cure canalari (CC)	93	198	291	(7)	43	52	95	(7)
- Visite (VIS)	50	110	160	(5)	73	59	132	(10)
- Ablazioni tartaro (ABT)	47	96	143	(5)	122	89	211	(15)
<b>Totale prestazioni</b>			3274	(100)			1362	(100)

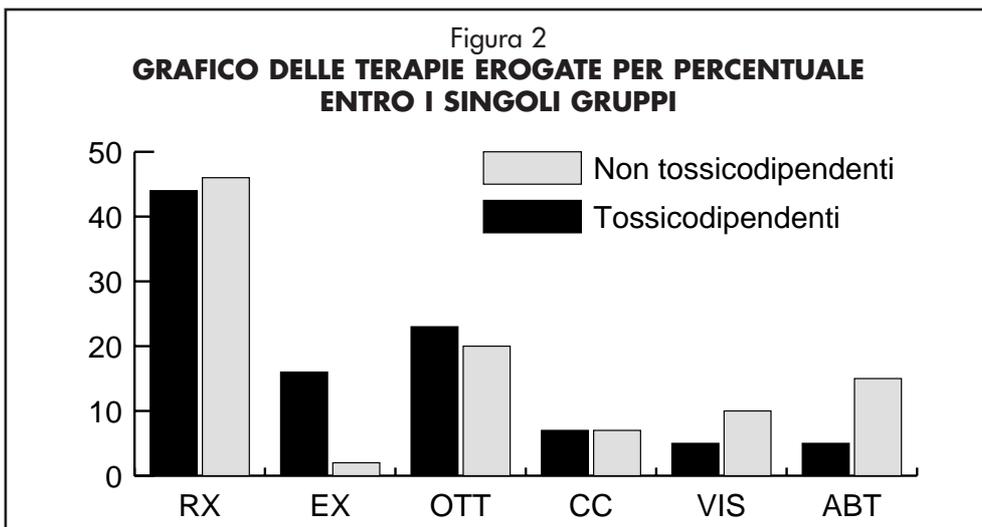
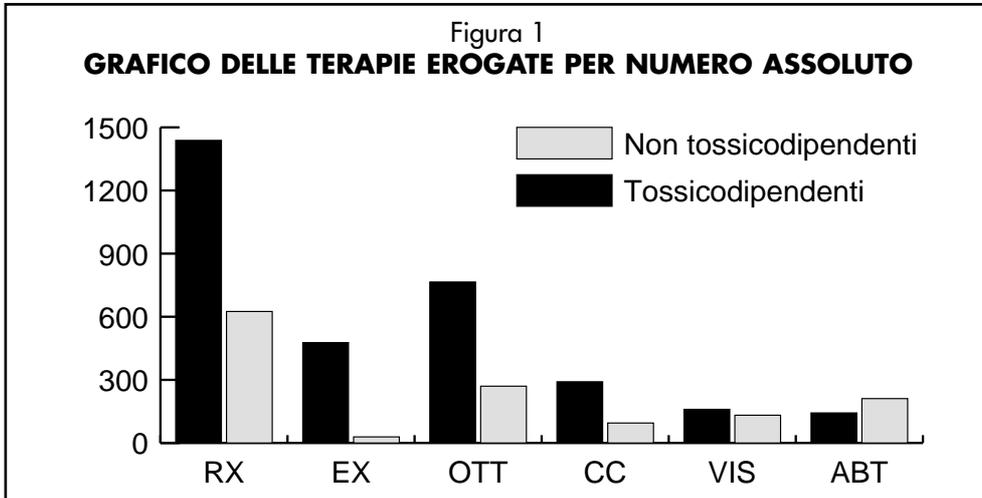


Tabella 3  
**PUNTEGGIO DI GRAVITÀ CLINICA MEDIO E COSTO MEDIO RAPPORATO ALLA GRAVITÀ CLINICA**

	Tossicodipendenti	Non tossicodipendenti
PGCM	28.3	4.6
Rapporto costo/PGCM medio	17.4	41.3

Nella tabella 4 sono state eseguite una analisi della spesa sanitaria odontoiatrica divisa per sesso, gruppo di appartenenza; sono stati inoltre calcolati gli importi eco-

	Pazienti tossicodipendenti			Popolazione generale		
	F	M	T	F	M	T
ETA' MEDIA	32	32		30	32	
NUMERO PAZIENTI (%)	42 (32)	90 (68)	<b>132</b> (100)	73 (55)	59 (45)	<b>132</b> (100)
PUNTEGGIO MEDIO GRAVITA' CLINICA (PGCM)			28.3			4.6
NUMERO TOTALE PRESTAZIONI			3274			1362
NUMERO MEDIO PRESTAZIONI/PAZIENTE			25			10
TICKET SINGOLO PAZIENTE	ESENTE	ESENTE		115.000	111.000*	
COSTO A CARICO SSN PER PAZIENTE	505.000	479.000		73.000	82.000	
COSTO MEDIO PER PAZIENTE TICKET + COSTO SSN	505.000	479.000		188.000	193.000	
SINGOLO PAZ.			<b>492.000</b>			<b>190.500</b>

\* Quote di partecipazione alla spesa sanitaria previste secondo le tariffe valide fino al 31.12.1994

	HIV +				HIV -			
	F	M	T	(%)	F	M	T	(%)
<b>Numero pazienti</b>	14	14	<b>28</b>	28	76		<b>104</b>	
<b>Prestazioni</b>								
- Radiografie endorali (RX)	93	136	<b>229</b>	(39.9)	335	874	<b>1209</b>	(44.7)
- Estrazioni (EX)	25	61	<b>86</b>	(5.1)	146	245	<b>391</b>	(14.5)
- Otturazioni (OTT)	67	75	<b>142</b>	(24.8)	208	415	<b>623</b>	(23.1)
- Cure canalari (CC)	17	21	<b>38</b>	(6.6)	76	177	<b>253</b>	(9.4)
- Visite (VIS)	16	20	<b>36</b>	(6.3)	34	90	<b>124</b>	(4.6)
- Ablazioni tartaro (ABT)	22	20	<b>42</b>	(7.3)	25	76	<b>101</b>	(3.7)
Totale prestazioni			<b>573</b>	(100)			<b>2701</b>	(100)
<b>N. medio prest. per paziente</b>			<b>20</b>				<b>26</b>	
<b>Costo medio per paziente</b>			<b>362.000*</b>				<b>514.000*</b>	

\* A totale carico S.S.N.

nomici globali a carico del Sistema Sanitario Nazionale e la quota di partecipazione alla spesa sanitaria a carico dei pazienti in base ai tariffari in vigore sino al 31/12/1994. Nella tabella 5 è stato analizzato un campione ridotto di pazienti con infezione da HIV compreso nel gruppo epidemiologico dei pazienti tossicodipendenti, per una valutazione più ristretta della prevalenza della patologia odontoiatrica.

Nella tabella 6 sono state raccolte le prestazioni ed i costi di 33 riabilitazioni protesiche. Per eseguire la classificazione sono state raggruppate le prestazioni in tre capitoli: protesi fissa (corone e ponti), protesi mobile (protesi totale e protesi scheletrata con ganci), protesi inamoamovibile (protesi scheletrata ancorata con attacchi e corone alla dentatura residua).

Tipo Prestazioni	Quantità Prestazioni			N. Pazienti			Costo medio paziente
	M	F	T	M	F	T	
	88	25	113	24	9	33	
- Protesi fissa (corone)	41	8	49	6	2	8	L. 4.275.000
- Protesi inamo-amovibile (arcate)	16	2	18	8	1	9	L. 5.680.000
- Protesi inamo-amovibile (corone)	17	4	21	8	1	9	
- Protesi mobile (arcate)	14	11	25	10	6	16	L. 2.980.000

Nella tabella 7 sono state riportate le prestazioni protesiche erogate sulla popolazione non tossicodipendente sovrapponibile per età e periodo di cura.

Tipo Prestazioni	Quantità Prestazioni			N. Pazienti			Costo medio paziente
	M	F	T	M	F	T	
	42	23	65	17	16	31	
Protesi fissa (corone)	38	21	59	15	15	30	L. 2.450.000
Protesi fissa (impianti)	3	2	5	2	1	3	
- Protesi mista (ribasamento*)	2	/	2	1	/	1	L. 800.000
- Protesi mobile	-	-	-	-	-	-	-

\* Riparazione di protesi mista preesistente

Nella tabella 8 sono state raggruppate le terapie protesiche erogate a pazienti tossicodipendenti sieropositivi.

Tipo Prestazioni	Quantità Prestazioni			N. Pazienti			Costo medio paziente
	M	F	T	M	F	T	
	27	6	33	6	3	9	
- Protesi fissa (corone)	8	/	8	2	/	2	L. 3.100.000
- Protesi mista (scheletrati corone)	6 12	2 3	8 15	3 3	1 1	4 4	L. 5.440.000
- Protesi mobile (arcate)	1	1	2	1	1	2	L. 1.500.000

## 1.4 CONCLUSIONI

In questo studio confrontando la popolazione generale con i pazienti tossicodipendenti sono emersi alcuni dati relativi al secondo gruppo: la prevalenza della patologia dentale è 3 volte superiore; le carie destruenti hanno richiesto l'estrazione con una frequenza 16 volte superiore; il costo per le prestazioni odontoiatriche è stato da 2 a 4 volte superiore; la riabilitazione protesica ha richiesto un elevato numero di protesi mobili; non sono state riscontrate differenze significative nel tipo e nel costo della terapia in relazione al sesso ed all'infezione da HIV. Vorrei ricordare che il dentista non deve sottovalutare il proprio ruolo nel piano di riabilitazione globale del paziente tossicodipendente in base a molteplici considerazioni. L'obiettivo del trattamento odontoiatrico ha come scopo l'eliminazione della patologia e la sostituzione protesica dei denti mancanti, in modo da migliorare l'aspetto funzionale ed estetico del paziente e facilitarne l'inserimento sociale cancellandone le stimmate visibili della tossicodipendenza. Il dentista deve considerare che, per il paziente tossicodipendente, la terapia odontoiatrica rappresenta l'accesso ad un bene ritenuto di lusso e quindi ad una promozione sociale: la dignità ed il rispetto mostrato ad ogni singolo paziente migliora l'immagine di se stesso e la possibilità di riabilitazione dalla tossicodipendenza.

### Bibliografia

1. ARLOTTI E., VENTURA A., *Il paziente sieropositivo: lo stato di salute dento parodontale*. Il dentista moderno 1995; 1: 55-59.
2. CACCIALI M., CACCAVARI R., TRECCANI A., NEGRI PL., *Le malattie odontostomatologiche nei tossicodipendenti*. Riv. Ital.Stomat. 1982, 11: 953-60.
3. COLON P.G., *Dental disease in the narcotic addict*. Oral Surg, 1972; 33:905.

4. FRIEDLANDER A., MILLS M., *The dental management of the drug dependent patient*. Oral Surgery 1985; 60 (5): 489 - 92.
5. GENERALI G., ET AL., *Le correlazioni endocrine e farmacologiche delle carie n el tossicodipendente*. Il dentista moderno, 1989, 7-1539-1543.
6. GILLESPIE J., KRONISH A., DUBIN R., *Anesthetic management for dentistry in patients on methadone maintenance*. Anesthesia progress. May-June 1980
7. Lowenthal Ah. *Atypical carie of the narcotic addict*. Dent. Survey 1967, 43:4
8. ROSENSTEIN D., STEWART A., *Dental care for patients receiving methadone*. 1974; Jada 89: 356-9
9. URBANI G., ET AL., *Caratteristiche della malattia cariosa nel tossicodipendente*. Il dentista moderno, 1987, 7-1515-1519.
10. WIKSTROM L., *Narcotics and teeth*. Oral Res Abst. 1971, 6:460.

**PARTE H**  
**LEGISLAZIONE E DEONTOLOGIA**



# 1. ASPETTI LEGISLATIVI E DEONTOLOGICI

Elisabetta Simeoni (1), Giovanni Serpelloni (1), Fabrizio Montagna (2)

(1) Sezione Screening HIV, Gruppo C, SerT 1, USL 20- Verona

(2) Servizio odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (Vr)

## 1.1 INTRODUZIONE

Al fine di acquisire una informazione sufficiente per poter addentrarci a trattare gli aspetti legislativi e deontologici, è necessario affermare che anche per l'operatore odontoiatrico esistono dei precisi doveri da rispettare per la tutela della salute dei loro pazienti e del personale odontoiatrico ausiliario.

Analizzeremo quindi i concetti di consenso informato, di diritto alla riservatezza, del segreto professionale e di ufficio partendo da quelle che sono le innovazioni in tema di responsabilità del datore di lavoro alla luce del decreto 626/94.

## 1.2 IL CONSENSO INFORMATO

Prima di effettuare una qualsiasi manovra invasiva anche l'operatore odontoiatrico come tutti gli altri operatori sanitari deve necessariamente attenersi ad alcuni principi derivanti dal dettato costituzionale per tutelare e per rispettare la salute dei suoi pazienti.

Nello specifico l'operatore odontoiatrico dovrà:

- 1) Acquisire il consenso informato del paziente
- 2) Considerare tutti i pazienti come possibili portatori dell'infezione da HIV e quindi non dovrà attivarsi per conoscere lo stato sierologico del paziente a meno che non vi sia una reale e documentabile necessità clinica nell'interesse dello stesso.
- 3) Conservare il segreto professionale sulle condizioni di salute del paziente per rispettare il rapporto fiduciario venutosi ad instaurare.

Come per tutta la classe medica anche per gli operatori odontoiatrici sussiste l'obbligo di ricercare attivamente, prima di eseguire una qualsiasi manovra invasiva il consenso dei loro pazienti.

Per diagnosticare l'infezione da HIV si possono eseguire dei test di laboratorio per i quali è necessario prelevare un campione di sangue dal paziente. Il prelievo deve essere eseguito con il consenso del paziente.

Dalle regole generali deriva che nessuno può essere sottoposto a prelievo di sangue per l'accertamento della sieropositività contro la sua volontà oppure senza la sua volontà. Inoltre il sangue prelevato ad altri fini non può essere utilizzato per l'accertamento della sieropositività. Quindi la volontarietà costituisce la regola ed ogni deroga a questo regime costituisce un'eccezione che deve essere provata e giustificata rigorosamente.

La nostra Costituzione all'art. 32 sancisce che: "La Repubblica tutela la salute come fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività e garantisce cure agli indigenti. Nessuno può essere obbligato ad un determinato trattamento se non per

disposizione di legge. La legge non può in nessun caso violare i limiti imposti dal rispetto della persona umana". Detto articolo si pone in linea evidente con quanto espresso dall'articolo 13 della Costituzione e cioè il principio fondamentale della inviolabilità della libertà personale nel quale si ritiene compresa la libertà di salvaguardare l'integrità fisica-psichica della persona. Alcuni autori ritengono che proprio dalla connessione di queste due norme costituzionali si possa ricavare come canone universale che qualsiasi trattamento sanitario, diretto unicamente a vantaggio del singolo presupponga il consenso della parte interessata.

Solo un interesse diretto della collettività potrebbe giustificare l'imposizione di un obbligo da parte del legislatore, come per esempio nei casi in cui sia necessario prevenire e reprimere malattie altamente contagiose che diffondendosi, possano costituire un diretto danno sociale.

I TSO previsti da specifica disposizione di legge, necessitano di presupposti oggettivi per non ricadere in ambito costituzionalmente illegittimo (L. 13 maggio 1978 n.180, L. 23 dicembre 1978 n. 833). L'accertamento sanitario obbligatorio o l'imposizione di una terapia è da considerarsi costituzionalmente illegittima qualora non si ravvisi una minaccia seria per la collettività. Il legislatore incontra poi l'ulteriore limite previsto dall'ultima parte del II comma dell'articolo 32 della Costituzione del rispetto della persona umana nei cui confronti è disposto il trattamento sanitario. La compressione degli interessi individuali può essere giustificata solo ed esclusivamente dalla prevalenza di interessi generali. Il TSO deve essere considerato come "extrema ratio" cui ricorrere solo quando non sia possibile ottenere il consenso del singolo interessato, la richiesta dell'interessato rimane la regola, l'obbligatorietà, l'eccezione.

Qualora il medico alla luce di queste disposizioni, sottoponga un soggetto a terapia o ad accertamenti non richiesti, incorre in responsabilità di carattere civile e penale. Nella fattispecie civilistica può essere chiesto il risarcimento per danno biologico, figura da qualche tempo riconosciuta dalla giurisprudenza come diretta conseguenza dell'applicazione dell'art.2043 c.c. "qualunque fatto doloso o colposo, che cagiona ad altri un danno ingiusto obbliga colui che ha commesso il fatto a risarcire il danno" In sede penale, oltre alla responsabilità per lesioni personali, potrebbe delinearci nella condotta arbitraria del medico, il reato di violenza privata: "art 610. Chiunque con violenza o minaccia, costringe altri a far tollerare od omettere qualche cosa è punito con la reclusione fino a 12 anni", potrebbe, inoltre, configurarsi il reato previsto dall'art.728 c.p. "chiunque pone taluno con il suo consenso in stato di narcosi o d'ipnotismo o esegue su di lui un trattamento che ne sopprime la coscienza o la volontà, è punito se dal fatto deriva pericolo per l'incolumità della persona, con l'arresto da 1 a 6 mesi o con l'ammenda da lire 60 mila ad 1 milione".

Considerata la normativa generale relativamente alla possibilità di eseguire trattamenti sanitari obbligatori, ed escludendo che per la ricerca degli anticorpi anti HIV si possa ricorrere al TSO, il Governo per fronteggiare la situazione sul piano sanitario nazionale, e per disciplinare normativamente la sindrome da immunodeficienza acquisita, nel novembre 1989, presenta alle Camere un disegno di legge .

Il provvedimento viene tradotto in quella che sarà la legge quadro in materia di AIDS : L 5.6.1990 n.135.

L'art. 5, co. IV, espressamente dispone: "Nessuno può essere sottoposto, senza il suo consenso, ad analisi tendenti ad accertare l'infezione da HIV, se non per neces-

sità clinica nel suo interesse. Sono consentite analisi di accertamento di infezione da HIV, nell'ambito di programmi epidemiologici, soltanto quando i campioni da analizzare siano stati resi anonimi con assoluta impossibilità di pervenire alla identificazione delle persone interessate".

La necessità di procedere a terapie o a procedure diagnostiche solo in presenza di volontarietà del paziente cioè solo in presenza di un suo consenso si evince anche dal combinato disposto degli articoli 39, 40, 41, del Nuovo Codice di Deontologico: "il medico deve imprescindibilmente acquisire il consenso del paziente, e non può in alcun caso ritenerlo implicito nella accettazione della cura quando si tratti di trattamenti che possono comportare un qualche particolare rischio. Il medico non può intraprendere alcuna attività diagnostico terapeutica senza il valido consenso del paziente".

Il consenso non può essere delegato, deve essere dato personalmente dal soggetto, a meno che non si tratti di persona minorenni o incapace di intendere e di volere. Nel caso in cui esistano condizioni di necessità ed urgenza accompagnate da grave turbamento intellettuale, il medico dovrà agire secondo scienza e coscienza, nell'esclusivo interesse del malato.

Il consenso a cui il legislatore nell' art. 5 della legge 135 del 1990, ha fatto riferimento, è un consenso "informato". Questo tipo di terminologia è stata utilizzata per la prima volta nella legge 107/90 sulle trasfusioni di sangue relativamente all'obbligo per il medico di fornire al paziente che deve essere sottoposto ad attività trasfusoriale un'informazione diversa rispetto a quella comunemente.

Più tecnicamente per consenso informato si deve intendere un esplicito, consapevole e liberamente formato assenso di un paziente alle procedure mediche che gli vengono proposte.

Poiché l'atto medico crea interferenze nei c.d. beni personalissimi e primari del soggetto (beni di libertà, integrità fisica, salute) per divenire lecito necessita del consenso del paziente per non configurare reato di lesione personale.

Il consenso è da ritenersi informato solo se giunge attraverso una completa informazione sui rischi e sui benefici, adeguata alle capacità di comprensione e di elaborazione psicologica del paziente, al fine di consentirgli una scelta ponderata.

Il consenso deve essere fornito personalmente, cioè deve essere espresso personalmente dal destinatario del trattamento con la sola eccezione dei minori, degli infermi di mente, per i quali è necessario il consenso del genitore o del tutore. Non si ritiene valida la prassi di cui solitamente i medici, in particolari casi di urgenza si avvalgono, di ricercare il consenso nei familiari qualora il paziente si trovi in stato tale da non poter prestare il proprio consenso.

Il consenso inoltre, deve essere prestato da un soggetto giuridicamente capace di agire, e deve potersi formarsi liberamente.

Il medico dovrà pertanto fornire al paziente le informazioni e le spiegazioni opportune affinché questi possa, con piena cognizione di causa di esprimere liberamente il suo assenso o il suo dissenso.

Inoltre il medico nell'informare, dovrebbe utilizzare un linguaggio chiaro adeguato al livello di comprensione del paziente.

L'informativa dovrebbe vertere: sulla diagnosi, sulla prognosi sul modo in cui l'intervento o la terapia dovrebbe essere eseguita sui rischi che essa potrebbe comportare e sul suo decorso.

Il consenso inoltre, deve essere prestato prima dell'inizio del trattamento, può essere revocato in qualsiasi momento ed eventualmente, può essere sottoposto a condizioni.

Quanto poi al modo in cui il consenso deve essere espresso, è pacifico in diritto che la forma è assolutamente indifferente ai fini della validità.

Nel caso dell'AIDS ed in particolar modo nel caso di consenso a trattamento diagnostico si è ritenuto opportuno, dopo averne esaminato gli svantaggi ed i vantaggi, di dare al paziente la possibilità di decidere se sottoporsi o meno, al test.

Una radicale innovazione alla legge quadro in materia di Aids sulla necessità del consenso al test HIV, viene apportata dalla sentenza della Corte Costituzionale n. 218 del 2.6.1994.

Questa sentenza stabilisce il primato della tutela della salute "diritto fondamentale dell'individuo ed interesse della collettività". La Consulta afferma che la salute, bene primario e costituzionalmente altamente protetto, implica il dovere dell'individuo di non ledere né di porre a rischio la salute altrui. La questione di legittimità era stata sollevata dal pretore di Padova in relazione al caso di una dipendente di una casa di cura per persone non autosufficienti che si era rifiutata di sottoporsi ad esami sanitari, presso una struttura pubblica, disposti dall'amministrazione dell'Istituto per accertare se fosse o meno affetta da Sindrome di Immunodeficienza Acquisita. La Consulta ha dichiarato la parziale illegittimità costituzionale dell'art.5 terzo e quinto comma, della legge 5 giugno 1990, n.135 (Programma di interventi urgenti per la prevenzione e la lotta contro l'Aids), nella parte in cui non prevede accertamenti sanitari dell'assenza di sieropositività all'infezione da Hiv come condizione per l'espletamento di attività che comportano rischi per la salute di terzi.

La questione riguarda il delicato problema della individuazione dei confini all'interno dei quali è consentito operare il difficile bilanciamento dei valori ai quali la Costituzione assegna uno specifico risalto.

Il primo termine di riferimento della Corte è la tutela della salute come bene primario, alla cui stregua è stata valutata la scelta legislativa del divieto di screening obbligatorio senza consenso. Sotto questo profilo non è venuto meno il divieto di test senza consenso ma, ponendo in rilievo le condizioni del tutto particolari di alcune attività di lavoro, peraltro non specificate, dove non si è ritenuto esistere il rischio di contagio, sulla base di una semplice possibilità di un incontro fisico, si è introdotto l'onere degli accertamenti ematici, per fornire piena garanzia di tutela al bene salute collettiva.

Tale sentenza della Corte Costituzionale è stata supportata dalla seguente motivazione: Il principio della tutela della salute, sancito dall'art. 32 della Costituzione "implica e comprende il dovere dell'individuo di non ledere né porre a rischio con il proprio comportamento la salute altrui, in osservanza del principio generale che vede il diritto di ciascuno trovare un limite nel reciproco riconoscimento e nell'eguale protezione del coesistente diritto degli altri.

Le simmetriche posizioni dei singoli si contemperano ulteriormente con gli interessi essenziali della comunità, che possono richiedere la sottoposizione della persona a trattamenti sanitari obbligatori, posti in essere anche nell'interesse della persona stessa, o prevedere la soggezione di essa a oneri particolari.

L'interesse comune della salute collettiva e l'esigenza della preventiva protezione dei terzi consentono in questo caso, e talvolta rendono obbligatori, accertamenti sani-

tari legislativamente previsti, diretti a stabilire se chi è chiamato a svolgere determinate attività, nelle quali sussiste un serio rischio di contagio, sia affetto da una malattia trasmissibile in occasione ed in ragione dell'esercizio delle attività stesse".

Sembra, dunque, evidente che la decisione della Corte, come si desume dalla motivazione della decisione adottata, è funzionale esclusivamente alla tutela della salute dei terzi e non del singolo presunto portatore del morbo.

La Corte quindi delinea un generico ambito di "sanità pubblica" riferito ad attività di lavoro non determinate ma ritenute potenziali cause di contagio da HIV, la cui individuazione è necessariamente rimessa ai titolari del potere normativo.

L'unica indicazione che si ritrova nella sentenza in esame riguarda l'attività di assistenza e cura della persona, che è quella che ha fatto sorgere la questione di legittimità costituzionale.

Ma anche in questo caso, l'assoluta indeterminatezza dell'asserto impone necessariamente una integrazione normativa che specifichi le concrete attività più esposte sotto il profilo del rischio di contagio a terzi.

Non è molto chiaro il motivo di questa decisione, visto che, dopo l'entrata in vigore il 28 settembre del 1990 del decreto sulle "norme di protezione dal contagio professionale da HIV nelle strutture sanitarie ed assistenziali pubbliche e private", agli operatori già erano state impartite precise direttive per evitare qualsiasi rischio di contagio.

In sintesi:

trattamento sanitario = sempre con consenso informato del paziente

### **1.3 DIRITTO ALLA RISERVATEZZA E/O ALL'ANONIMATO**

In medicina viene definito diritto alla riservatezza" il diritto del paziente affinché vengano protette e non divulgate a terzi notizie concernenti il suo stato di salute, relativamente anche alle prestazioni eseguite e tutto ciò che egli ha confidato al medico relativamente alle sue condizioni psicofisiche".

Definiamo segreto professionale "il dovere del medico, giuridicamente previsto, di non divulgare e proteggere tutto ciò che gli è stato confidato dal paziente o che ha conosciuto in ragione della sua professione, comprese le prestazioni professionali eseguite".

Il fondamento del segreto professionale in medicina, è triplice: etico, giuridico, deontologico.

Eticamente, in un contesto di alleanza terapeutica, il medico sia come uomo sia come professionista è tenuto a non violare la fiducia riposta in lui dal paziente, non divulgando notizie ricevute in modo confidenziale.

Eseguire il test per l'HIV in completo anonimato significa garantire al paziente che l'insieme dei dati (anagrafici e non) che verranno registrati durante il colloquio che precede il test non consentirà la sua identificazione futura anche da parte dello stesso medico.

Di un diritto alla riservatezza costituzionalmente garantito non esistono pareri concordi in dottrina. Secondo una tesi interpretativa, il diritto alla riservatezza troverebbe il suo fondamento come principio non scritto della Costituzione vigente in Italia.

Alcuni autori, infatti, negano che la Costituzione preveda, in alcune sue disposi-

zioni, il diritto alla riservatezza; altri invece ne trovano il fondamento, volta per volta, negli articoli 2, 3, 10, 13, 14, 15, 21, 27, 29, 32, e 41 Il comma. con i quali vengono sanciti i diritti inviolabili dell'uomo.

Il diritto del paziente a che non siano rivelate a terzi notizie concernenti la sua salute è tutelato dalla legge penale negli art. 622 c.p. (segreto professionale) 326 (segreto d'ufficio) e 200 c.p.p. (segreto professionale)

Dunque, qualsiasi ipotesi di rivelazione del segreto professionale del sanitario non può porsi che come eccezione.

Alcune cause legali di rivelazione consentono al medico di derogare all'obbligo del segreto. Le norme imperative, ad esempio, obbligano il medico a rendere noto il segreto in nome di quel dovere di informare che si traduce in obbligo alla denuncia al referto al rapporto e alle certificazioni.

Le norme scriminanti, giustificano la deroga in presenza di uno stato di necessità o di legittima difesa. Infine le norme permissive si riferiscono alla facoltà riconosciuta al medico di astenersi dal testimoniare su fatti coperti dal segreto professionale (art.200 c.p.p).

La legge 135 del 1990 tutela espressamente il diritto alla riservatezza all'art.5, I comma " Gli operatori sanitari che, nell'esercizio della loro professione, vengano a conoscenza di casi di infezione da HIV o di AIDS, sono tenuti ad adottare ogni misura necessaria per tutelare la riservatezza della persona assistita.

Inoltre: "La comunicazione dei risultati di accertamenti diagnostici diretti o indiretti per infezione da HIV può essere data esclusivamente alla persona cui tali esami sono riferiti".

I pochi casi di deroga sono previsti dal Decreto Ministeriale 28.novembre 1986 ,e dalla circolare n.5 del 13 febbraio 1987 relativamente all'obbligo di denuncia per AIDS conclamato.

In base al D.M. 28-11-86 del Ministero della Sanità la notifica dei casi conclamati di sindrome da immunodeficienza acquisita è obbligatoria.

La notifica deve essere effettuata tramite compilazione ed invio di una scheda in triplice copia.

Queste copie verranno inviate: al Centro Operativo Aids, all'Assessorato Regionale alla Sanità, e l'ultima rimarrà al Medico segnalatore.

Queste disposizioni sono simili a quelle valide per altre malattie che richiedono la denuncia obbligatoria, come la tubercolosi e la sifilide, che devono essere denunciate solo quando siano in fase contagiosa.

in sintesi

Diritto del paziente = riservatezza

Dovere dell'operatore = segreto professionale

## 1.4 OBBLIGHI DEL DATORE DI LAVORO

Il fondamento dell'obbligo generale di tutela per la sicurezza dei lavoratori è ricavabile dall'art. 2087 del c.c. "*L'imprenditore è tenuto ad adottare nell'esercizio dell'impresa le misure che secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tec-*

*nica, sono necessarie a tutelare l'integrità fisica e la personalità morale dei prestatori di lavoro".*

L'art. 2087 introduce un dovere che trova fonte immediata e diretta nel rapporto di lavoro. La violazione da parte del datore di lavoro, del dovere di approntare cautele ed accorgimenti volti ad evitare lesioni dell'integrità fisica dei lavoratori è fonte di responsabilità contrattuale.

Questa norma costituiva sino all'entrata in vigore del decreto legislativo 626 (Attuazione delle direttive 89/391 CEE, 89/654/CEE, 89/655/CEE, 90/270/CEE, 90/270/CEE, 90/394/CEE e 90/679/CEE riguardanti il miglioramento della sicurezza e della salute sul luogo di lavoro) la "norma di chiusura" del sistema giuridico e della salute sul lavoro.

Il decreto recepisce, norme vincolanti dell'Unione Europea, peraltro già in netto ritardo rispetto agli altri paesi dell'Unione rappresentando il frutto di una serie di direttive emanate dal Parlamento Europeo.

Nella fattispecie le direttive europee riguardavano:

- 1) Il miglioramento della sicurezza e delle salute dei lavoratori
- 2) Le prescrizioni minime dei luoghi di lavoro
- 3) Le prescrizioni minime sulle attrezzature di lavoro
- 4) Le prescrizioni minime sull'uso di protezione individuale
- 5) Le prescrizioni minime sulla movimentazione manuale dei carichi
- 6) Le prescrizioni minime sull'attività svolta con attrezzature munite di videoterminale
- 7) Protezione da esposizione ad agenti cancerogeni.
- 8) Protezione da esposizione ad agenti biologici

Il decreto 626/94 rappresenta quindi un innovativo sistema di prevenzione e protezione per i rischi lavorativi nel quale il coinvolgimento dei lavoratori riveste una fondamentale importanza.

I lavoratori devono essere coinvolti attraverso un'azione di sensibilizzazione, informazione, formazione ed addestramento.

Il datore di lavoro deve garantire a ciascun lavoratore una informazione dettagliata riguardo ai rischi rilevabili nello specifico contesto lavorativo; deve necessariamente, pena la sua responsabilità, riferirsi alle misure generali di tutela, cioè alle misure generali per la protezione della salute e della sicurezza dei lavoratori in relazione alla natura ed alla attività dell'azienda e della unità produttiva, deve saper valutare i rischi per la sicurezza e la salute dei lavoratori.

Dopo aver fatto ciò il datore di lavoro elabora un documento contenente:

- 1) Una relazione sulla valutazione dei rischi per la sicurezza e la salute durante il lavoro, nella quale verranno specificati i criteri adottati per la valutazione
- 2) L'individuazione delle misure di prevenzione e di protezione attuate in conseguenza della valutazione
- 3) Il programma di attuazione della misure di prevenzione.

D'altro lato ciascun lavoratore deve prendersi cura della propria sicurezza e della propria salute e di quella delle altre persone presenti sul luogo di lavoro, su cui possono ricadere gli effetti delle sue azioni od omissioni, conformemente alla sua formazione ed alle istruzioni ed ai mezzi forniti dal datore di lavoro.

La presenza o l'assenza delle attrezzature di sicurezza acquista una rilevanza essenziale.

Nel caso in cui non siano rispettate le norme presenti in questo decreto sono previste sanzioni sia a carico del datore di lavoro e dei dirigenti sia a carico dei lavoratori.

Il datore di lavoro ed il dirigente sono puniti: con l'arresto, che a seconda delle norme violate, può variare da due a quattro mesi di detenzione o con un ammenda da 2 a 8 milioni di lire.

I lavoratori sono puniti: con l'ammenda da duecentomila ad un milione.

Il decreto deve essere applicato a tutti i settori di attività pubblici e privati a prescindere a prescindere dal numero di persone occupate.

In sintesi il decreto 626 impone degli obblighi che potrebbero essere così sintetizzati:

- 1) Obbligo generale di adottare le misure di sicurezza
- 2) Obbligo di informazione dei lavoratori
- 3) Obbligo di formazione dei lavoratori
- 4) Obbligo di sorveglianza
- 5) Obbligo di predisporre particolari misure per la gestione dell'emergenza
- 6) Obbligo di tenere il registro degli infortuni
- 7) Obbligo di eseguire la valutazione del rischio con i relativi adempimenti documentali
- 8) Obbligo di organizzare un servizio di prevenzione e di protezione all'interno dei locali di lavoro.
- 9) Obbligo di convocare una volta all'anno una riunione sulla sicurezza dei lavoratori.
- 10) Obbligo di nominare un medico competente.

Dopo avere sommariamente trattato il decreto 626 è necessario rivolgere l'attenzione su un decreto specifico di data anteriore (28-9-90) riguardante quelle che sono state definite precauzioni universali in materia di l' HIV e l'AIDS: "Norme di protezione dal contagio professionale da HIV nelle strutture sanitarie ed assistenziali pubbliche e private".

Tutti gli operatori delle strutture sanitarie debbono adottare misure di barriera idonee a prevenire l'esposizione della cute e delle mucose nei casi in cui sia prevedibile un contatto accidentale con il sangue o con altri liquidi biologici.

Inoltre gli organi preposti alle strutture sanitarie ed assistenziali, pubbliche e private, titolari di studi professionali e di laboratori nonché i responsabili delle istituzioni di volontariato e delle organizzazioni assistenziali debbono:

- 1) Rendere edotti con adeguati strumenti di informazione, gli operatori dei rischi specifici cui sono esposti e portare a loro conoscenza le norme di prevenzione
- 2) Assicurare mezzi, presidi, materiali per l'attuazione delle norme precauzionali
- 3) Disporre e vigilare affinché gli operatori osservino le precauzioni stabilite ed usino i mezzi di protezione messi a loro disposizione.

Sulla base di questo decreto tutti gli operatori debbono:

- 1) Osservare le norme nonché le misure correttamente riconosciute idonee per il controllo delle infezioni.
- 2) Usare i mezzi di protezione messi a loro disposizione
- 3) In caso di incidente occupazionale comunicare immediatamente all'organo preposto l'accidentale esposizione a sangue o ad altri liquidi biologici per l'adozione degli opportuni provvedimenti
- 4) Comunicare immediatamente all'organo preposto eventuali proprie ferite o lesioni cutanee essudative per l'adozione degli opportuni provvedimenti.

Nel caso in cui non vengano osservati i summenzionati la responsabilità verrà attribuita a seconda delle mancanze, agli organi preposti o agli operatori.

## 2. TUTELA ASSICURATIVA E PREVIDENZIALE

Domenico De Leo (1), Luigi Daleffe (2), Oscar Carli (3)

(1) Istituto di Medicina Legale e delle Assicurazioni - Università degli Studi di Verona

(2) Presidente Nazionale ANDI

(3) Ricercatore confermato titolare insegnam. Odontoiatria Conservatrice, Università degli Studi di Padova

### 2.1 INTRODUZIONE

La possibilità di trasmissione di agenti infettivi durante la terapia odontoiatrica per diverse malattie è stata ampiamente dimostrata; sono soprattutto le infezioni trasmissibili con il sangue, come le epatiti B e C e la sindrome da HIV che vengono seguite con grande interesse e preoccupazione per le conseguenze che possono derivare da un'infezione occupazionale nel caso di trasmissione paziente-operatore, ma anche nell'eventualità di un contagio da operatore a paziente e, in modo indiretto, da paziente a paziente.

In ambito odontoiatrico è frequente la fuoriuscita di sangue o saliva nel corso di manovre cruenta; inoltre si deve considerare che le manifestazioni cliniche dell'AIDS a livello del cavo orale sono comuni e quindi è molto alta la percentuale di pazienti che si rivolge agli studi dentistici nelle fasi iniziali della malattia.

Sicuramente ciò che preoccupa di più gli addetti ai lavori e i pazienti è la possibilità di contrarre il virus dell'HIV a seguito di contatto con materiale infetto; questo, anche se comprensibile da un punto di vista emotivo, non appare giustificabile alla luce dei dati disponibili in letteratura: infatti il rischio di infezione professionale per l'infezione da HIV è di gran lunga minore rispetto a quello di acquisire una epatite B o C.

Due sono le tematiche che affronteremo nei prossimi due capitoli in relazione al rischio infettivo: la tutela previdenziale e assicurativa (sociale e privata) di un operatore sanitario vittima di un incidente occupazionale con materiale infetto e il problema di un'eventuale responsabilità del professionista o di organi preposti nell'ipotesi di un'infezione contratta da operatori sanitari dipendenti o da pazienti.

### 2.2 IL NESSO TRA CASUALITÀ TRA INFORTUNIO E MALATTIA PROFESSIONALE

Riguardo alla prima tematica da considerare, per ottenere le prestazioni da parte degli organi preposti è di fondamentale importanza la dimostrazione del nesso di causalità materiale tra l'infortunio e la malattia conseguente, visto che in ambito infortunistico non vige il principio della presunzione legale di origine.

A questo punto è necessario distinguere il rischio occupazionale delle varie patologie considerate, che appare diverso con conseguenti importanti risvolti assicurativi: infatti, se esso è elevato per l'HBV (mediamente il 15% con pz. HBsAg+ e il 30% con pz. HBsAg+ HBeAg+), scende al 4-10% per l'HCV fino a <0,5% per l'HIV.

Da ciò si può ben capire come questi dati epidemiologici influenzino di molto la ricerca del nesso causale, visto che il rischio specifico negli operatori sanitari è eleva-

to e comunque più alto che nella popolazione normale nel caso dell'HBV, mentre quasi confinato a mera potenzialità lesiva se si parla di HIV (anche se quest'evenienza è vissuta in modo più drammatico).

Nel caso dell'epatite virale, l'alto rischio professionale depone a favore del lavoratore anche in difetto della prova di un documentato contatto con materiale infetto, come ribadito peraltro da varie sentenze della Corte di Cassazione, tra le quali quella n. 5764/1982 che afferma "...causa violenta di infortunio sul lavoro anche l'azione di fattori microbici e virali che penetrando nell'organismo umano ne determinano l'alterazione dell'equilibrio anatomico-fisiologico, purché la suddetta azione sia in rapporto accettabile anche in presunzione semplice con lo svolgimento dell'attività lavorativa (...) il ricorso a presunzioni semplici e la concorrenza di determinate circostanze obiettive può essere in tali casi sufficiente per la formazione del convincimento...", e quella della Sezione Lavoro - n. 3090 del 13/03/1992, relativa al caso di un infermiere che si era visto negare dall'I.N.A.I.L. una rendita da inabilità permanente per epatite da virus cronicizzata con postumi permanenti per la mancata individuazione dell'evento lesivo, nella quale si afferma che "...è certamente viziata la sentenza impugnata, nella quale, pur ammettendo la possibilità di ricollegare l'affezione con l'espletamento delle mansioni svolte dall'appellante, si nega l'esistenza di un rapporto causale tra la prima e le seconde sulla base di argomentazioni del tutto fragili, come la mancata individuazione di un preciso evento lesivo e l'incongruenza tra l'asserita data di tale preciso evento, 17.9.1983, e la proclamazione della malattia, 22.9.83, attese le difficoltà di cui si è detto scientificamente riconosciute; come il rilievo circa la notevole distanza di tempo tra l'asserito infortunio e la data di denuncia dello stesso, 8.8.86 (...)"

Per contro, tale presunzione non può operare davanti ad un'infezione da HIV, per cui l'accertamento medico legale del nesso causale fra un'infortunio e una successiva sieropositività appare molto complesso: tale difficoltà nasce sia per la natura stessa della malattia, la quale ha un tempo di latenza molto variabile (che limita l'applicazione del "criterio cronologico"), sia per la difficoltà di un'indagine catamnestica che consenta di escludere tutti i comportamenti a rischio ai quali, ben più frequentemente, è riferibile il momento di infezione (difficoltà di applicare il "criterio di esclusione di altre cause"), anche alla luce dell'espansione che sta avendo l'AIDS in questi ultimi anni tra individui definiti "non a rischio" a causa del notevole incremento dei casi di trasmissione eterosessuale, cosa questa che potrebbe rendere sempre più problematica l'esclusione in sede di giudizio di cause di contagio extralavorative.

Tutte queste difficoltà rendono indispensabile come punto di partenza per un'eventuale riconoscimento di malattia professionale, il riferire prontamente all'organo preposto l'avvenuta esposizione occasionale a sangue o altri materiali biologici; l'importanza di ciò appare chiara sia per l'adozione delle misure del caso di ordine medico, sia perché la registrazione dell'infortunio e i risultati delle prove sierologiche, ripetute a distanza di tempo, consentono un più facile riconoscimento del rapporto di causa-effetto in caso di un eventuale successivo sviluppo di una malattia, circostanza che rende proponibile un indennizzo.

Tale comportamento è oltretutto un dovere sancito dal Decreto Ministero Sanità 28 settembre 1990, che all'art. 9 (Obblighi degli operatori) enuncia: "*Tutti gli operatori di cui all'art. 1 debbono: (...) 3) comunicare immediatamente, all'organo pre-*

*posto l'accidentale esposizione a sangue o ad altri liquidi biologici per l'adozione degli opportuni provvedimenti (...)"*.

Oltre all'avvenuto contatto a rischio con materiale biologico (per gli odontoiatri sangue o saliva contenente sangue) di soggetti con infezione da HIV, perché si definisca un'infezione professionale con sieroconversione documentata è necessario provare la negatività dei test sierologici effettuati subito dopo l'incidente o in precedenza, la positività del test in un controllo successivo e in un tempo compatibile, l'assenza di altri fattori di rischio comportamentali e/o personali di infezione da HIV (cosa questa come già affermato di difficile attuazione).

La segnalazione di infortunio all'INAIL o alla assicurazione e l'esenzione di successivi esami sierologici seriatati risultano fondamentali per la dimostrazione del nesso di causalità tra evento lesivo e malattia professionale e quindi la risolvibilità del danno. La corretta condotta clinica e medico legale è stata affrontata nel capitolo 9: *Condotta postesposizione al contagio* a cui si rimanda.

## **2.3 LA TUTELA ASSICURATIVA E PROFESSIONALE PER LE DIVERSE FIGURE PROFESSIONALI**

Se nonostante le misure protettive messe in atto si verificasse un'infezione occupazionale, ovvero una malattia sicuramente acquisita nell'esercizio e a causa di un'attività lavorativa, si deve rilevare come un operatore sanitario sia diversamente tutelato a seconda che lo stesso sia un dipendente del SSN, un dipendente di specialista operante in regime libero professionale, uno specialista convenzionato o un libero professionista.

L'infezione occupazionale da HBV, HCV e da HIV può configurare contemporaneamente diversi trattamenti previdenziali che verranno ora presi in considerazione.

### **a) Dipendenti del SSN**

I dipendenti del Servizio Sanitario Nazionale sono sottoposti alla tutela previdenziale per "infermità dipendente da causa di servizio" prevista per i dipendenti dello Stato e sue amministrazioni od enti (D.P.R. 761 del 20/12/79). Essa contempla un "equo indennizzo", l'eventuale corresponsione di una "pensione vitalizia" o un "assegno rinnovabile" o di una "indennità una tantum", oltre ad altre prestazioni.

L'erogazione dei suddetti trattamenti è subordinata al fatto che la lesione o l'infermità dipenda da "finalità di servizio". Nel nostro caso quindi, la malattia infettiva può anche non essere stata contratta in ospedale o durante l'orario di lavoro, ma durante attività il cui fine fosse il soddisfacimento di esigenze di servizio (a meno di dolo o colpa grave). Per ottenere le prestazioni previdenziali è necessario che dalla malattia sia derivato un danno permanente che rientri in determinate tabelle, come previste dal D.P.R. n. 915 del 23/12/78 e dalla Legge n. 9 del 26/01/80.

Inoltre, nel caso in cui il danno causi un'inabilità al lavoro, la tutela per "causa di servizio" prevede che venga corrisposta una pensione vitalizia o un assegno rinnovabile (menomazione ascrivibile alla tab. A) oppure un'indennità una tantum (menomazione ascrivibile alla tab. B).

Se per la stessa infermità è contemplata anche l'erogazione di indennità da parte dell'I.N.A.I.L., l'equo indennizzo viene corrisposto solo per la cifra eventualmente

eccedente, mentre le altre si vanno ad integrare con le prestazioni dell'assicurazione contro gli infortuni e le malattie professionali.

Oltre alla tutela per le infermità dipendenti dalle cause di servizio, dal 1/01/1981 è stata estesa a tutti gli operatori dipendenti delle Aziende Sanitarie, appartenenti al ruolo sanitario, l'assicurazione degli infortuni sul lavoro e delle malattie professionali, il cui esercizio è affidato all'I.N.A.I.L. ed è disciplinata dal "Testo Unico delle disposizioni per l'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali" (D.P.R., 30 GIUGNO 1965, N. 1124).

Non essendo l'epatite virale o l'infezione da HIV comprese nelle tabelle delle malattie professionali, in passato tale mancanza era stata superata sul piano pratico dal concetto "epatite-infortunio" considerando l'allora consolidata teoria che causa violenta = causa virulenta, riconoscendo quindi le infezioni come infortuni sul lavoro che, dall'art. 2 del T.U., viene definito come un'evento "avvenuto per causa violenta in occasione di lavoro": qui la violenza della causa (che deve essere anche efficiente) veniva identificata dal requisito di concentrazione cronologica della sua azione e tale è l'azione di penetrazione di un virus nell'organismo umano anche in seguito ad un'azione traumatica modesta.

Oggi tal soluzione è stata superata dalla nota sentenza della Corte Costituzionale (n. 179 del 10/02/1988) con cui viene prevista l'indennizzabilità delle malattie professionali anche se non incluse nella tabella di cui all'allegato 4 del D.P.R. 1124/1965 come modificate dal D.P.R. 480/1975, sempre che "sia comunque provata la derivazione causale del lavoro prestato".

Bisogna ricordare inoltre che la presenza di concause non esclude la tutela assicurativa, sempre che la causa sia stata efficiente.

Come detto prima, mentre per l'epatite virale non ci sono grossi problemi nell'ammettere il nesso di causalità materiale al fine di riconoscere la malattia professionale, nel caso dell'AIDS l'I.N.A.I.L. ribadisce l'indispensabilità dell'esatta e particolareggiata identificazione del momento lesivo, con dimostrazione della via di penetrazione, dell'effettiva potenzialità infettante del materiale con cui l'operatore sanitario è venuto in contatto e della provata sieronegatività prima dell'infortunio con l'eventuale successiva sieroconversione in tempi compatibili con lo stesso.

Per ultimo, e indipendentemente dalle altre forme di indennizzo, è previsto da parte dello Stato, con la Legge 25 febbraio 1992, n. 210, un risarcimento per gli operatori sanitari che "*in occasione e durante il servizio, abbiano riportato danni permanenti alla integrità psico-fisica conseguenti a infezione contratta a seguito di contatto con sangue e suoi derivati provenienti da soggetti affetti da infezione da HIV*".

Essa prevede come indennizzo un assegno non reversibile, mentre in caso di morte viene erogato un assegno "una tantum" a favore dei familiari a carico o a favore dei genitori per decesso di minore.

Tale legge, pur con molti punti oscuri e limitazioni, peraltro passibili di miglioramenti futuri, è comunque finalmente dimostrativa della presa d'atto da parte dello Stato dell'esistenza di un importante rischio infettivo non solo nei pazienti emotrasfusi, ma anche negli operatori sanitari, rischio che può essere prospettato come potenziale nel caso dell'AIDS e concreto nelle epatiti virali, così da meritare tutela l'eventuale complicità della profilassi vaccinale obbligatoria ex lege.

**b) Dipendenti di liberi professionisti**

In questo caso adattabile ad esempio alle igieniste dentali ed al personale infermieristico che collabora con il professionista al trattamento del paziente alla poltrona, l'operatore sanitario può usufruire della tutela I.N.A.I.L. e, per l'infezione da HIV, dell'indennizzo previsto dalla Legge 210/92.

È inoltre consigliata l'integrazione attraverso polizze per infortuni e malattie con speciale estensione per le patologie infettive con compagnie di assicurazione di natura privatistica in modo da coprire anche il danno biologico nel caso di infezione occupazionale per dimostrata responsabilità colposa del datore di lavoro.

**c) Specialista convenzionato**

Lo specialista convenzionato, oltre alla L. 210/92, può fruire di una copertura assicurativa per infortuni contratti durante l'attività professionale: infatti negli accordi collettivi nazionali è previsto che le ULSS provvedano ad assicurare contro gli infortuni subiti a causa ed in occasione dell'attività professionale gli specialisti operanti negli ambulatori in diretta gestione. Bisogna sottolineare che quest'assicurazione tutela solamente gli infortuni e non le malattie quali definite nei contratti di polizza; nell'ipotesi di avvenuto contagio è necessario dimostrare che l'infezione sia dipendente da una lesione tegumentaria provocata durante ed a causa del gesto lavorativo, cosa che, in difetto, non può dare luogo ad indennizzo alcuno.

**d) Libero professionista**

Per quest'ultima figura non esiste altra tutela che quella di natura privatistica che dovrebbe essere estesa sia agli infortuni che alle malattie, per comprendere così tutte le evenienze di danno alla salute alle quali il professionista può andare incontro.

Le polizze operanti in Italia, alcune delle quali peraltro prevedono già nell'elenco delle malattie che sono causa di inassicurabilità assoluta le infezioni da virus dell'HIV, non escludono l'indennizzo per le malattie correlate all'AIDS, indennizzabili sia come "malattie vere" che come "malattie derivanti da infortunio", purché manifestatesi dopo la stipula del contratto, sempre che l'infezione da HIV non fosse nota all'assicurando in epoca antecedente e comunque trascorso un periodo di carenza (cioè di assenza di manifestazione clinica) dopo la stipula del contratto.

Le stesse condizioni riguardano un'eventuale assicurazione sulla vita e i problemi legati all'indennizzabilità del massimale previsto nel contratto a favore degli eredi o, se non indicati in polizza, gli aventi diritto.

Per le prime tre figure (escluso quindi il libero professionista), potrebbe essere prospettata una ulteriore forma di tutela, nel versante civilistico, ove fosse data dimostrazione di un comportamento colposo di taluno (singolo od ente) causativo di danno alla persona.



### 3. LA RESPONSABILITÀ PROFESSIONALE NELLA TRASMISSIONE DELL'INFEZIONE

Domenico De Leo (1), Luigi Daleffe (2), Fabrizio Montagna (3)

(1) Istituto di Medicina Legale e delle Assicurazioni - Università degli Studi di Verona

(2) Presidente Nazionale ANDI

(3) Servizio odontoiatrico pazienti alto rischio - Sommacampagna (Vr)

#### 3.1 INTRODUZIONE

La colpevolezza del sanitario dipende, quasi esclusivamente, dall'omessa prevenzione, e cioè dal non aver rispettato o fatto rispettare quanto contemplato da leggi, regolamenti, ecc., ad es. in tema di protezione dal contagio professionale da HIV come specificato nel D.L. 28/09/90.

Con questo introduciamo il secondo punto oggetto della nostra trattazione: i problemi della responsabilità professionale con i suoi risvolti penali, civili, amministrativi e deontologici nel caso di infezione occupazionale da HBV, HCV e HIV contratta da operatori sanitari e/o pazienti per contagio diretto o indiretto attraverso la contaminazione degli strumenti usati nella pratica odontoiatrica.

#### 3.2 ASPETTI LEGISLATIVI E GIURIDICI

La responsabilità del sanitario si estrinseca nei riguardi del paziente, personale dipendente o collaboratore quando da un'azione od omissione colposa derivi un danno.

A tal proposito bisogna ricordare innanzitutto i fondamentali presupposti dell'art. 40 C.P.: *“Nessuno può essere punito per un fatto preveduto dalla legge come reato se l'evento dannoso o pericoloso da cui dipende l'esistenza del reato non è conseguenza della sua azione od omissione. Non impedire un evento che si ha l'obbligo di impedire, equivale a cagionarlo”*, e dell'art. 2043 C.C.: *“Qualunque fatto doloso o colposo che cagiona ad altri un danno ingiusto obbliga colui che ha commesso il fatto a risarcire il danno”*.

Essi ci portano a considerare i problemi del nesso di causalità materiale tra danno conseguito ed evento infortunio occorso nello studio odontoiatrico, peraltro già trattato, e quello della dimostrata responsabilità dell'operatore.

Se la diversa quantificazione del rischio professionale e le caratteristiche della malattia considerata influenzano l'accertamento medico legale del nesso di causalità materiale, non esiste differenza tra le patologie nel caso in cui la stessa ricostruzione del nesso venga subordinata alla richiesta di provare che nello studio o nell'ambulatorio siano state rispettate le disposizioni idonee a prevenire un contatto accidentale tra cute e/o mucose e liquidi biologici a rischio e contenute nel Decreto Legge 28 settembre 1990 (pubblicato in G.U. del 08/10/90) *“Norme di protezione dal contagio professionale da HIV nelle strutture sanitarie ed assistenziali pubbliche e private”*.

Con esso viene disposto, all'art. 1, che *“Tutti gli operatori, nelle strutture sanitarie e assistenziali, pubbliche e private, inclusi i servizi di assistenza sanitaria in condizioni di emergenza e i servizi per l'assistenza ai tossicodipendenti, nonché quanti partecipano alle attività di assistenza e trattamento domiciliare dei pazienti, debbono adottare misure di barriera idonee a prevenire l'esposizione della cute e delle mucose nei casi in cui sia prevedibile un contatto accidentale con il sangue o altri liquidi biologici (...)”*.

Questo Decreto si rivolge esplicitamente anche agli operatori odontoiatrici disponendo che: *“...oltre a d osservare le precauzioni di carattere generale, debbono indossare i guanti durante le manovre che possono comportare contatto con mucose, sangue, saliva e fluido gengivale, sostituendoli per ogni singolo paziente.*

*I manipoli, gli ablatori ad ultrasuoni, le siringhe aria/acqua, le frese e qualsiasi altro strumento che venga a contatto con le mucose, dopo l'utilizzo, se riutilizzabili, vanno sterilizzati per ogni singolo paziente. Nei casi in cui la sterilizzazione non sia tecnicamente possibile, è obbligatoria la disinfezione degli strumenti con sostanze chimiche di riconosciuta efficacia sull'HIV.*

*Tutti i rifiuti dei gabinetti dentistici debbono essere eliminati secondo la procedura di cui alla Legge 10 febbraio 1989 n. 45”*.

Alla luce di queste disposizioni appare chiaro che, indipendentemente dall'accertamento del rapporto causale, la dimostrazione di un mancato utilizzo di mezzi barriera e/o altre misure atte a prevenire un contagio potrebbe essere sufficiente a promuovere un procedimento penale, ipotizzando il reato di lesioni personali o omicidio colposo (art. 43/590/589 C.P.) e, più concretamente, la richiesta di risarcimento del danno in sede civile.

Infatti l'orientamento giurisprudenziale attuale nei casi in cui siano invocabili la negligenza e l'imprudenza è tale che la colpa viene riconosciuta anche in caso di “difetti” lievi purché sufficienti a provocare il danno.

Per completezza si deve ricordare come comportamenti professionali difformi alle disposizioni dell'Autorità Sanitaria potrebbero ricadere in quanto previsto dall'art. 650 C.P. (inosservanza dei provvedimenti dell'Autorità): *“...chiunque non osserva un provvedimento legalmente dato dall'Autorità per ragione di giustizia o di sicurezza pubblica, od ordine pubblico o d'igiene, è punito se il fatto non costituisce un più grave reato con l'arresto fino a 3 mesi e con l'ammenda fino a L. 400.00...”*.

Se questo non lascia adito a dubbi nel caso di libero professionista, se consideriamo la figura dello specialista ambulatoriale vediamo che esso si trova a rispondere del proprio operato sia come medico libero professionista che come medico inserito nel Servizio Sanitario Nazionale; questo status comporta il fatto che egli, oltre a dover risarcire un eventuale danno in sede civile, si troverebbe innanzitutto a dover rispondere per responsabilità disciplinare per aver violato i doveri derivanti dall'ufficio assunto.

Per contro, anche gli organi preposti (datori di lavoro, Aziende Sanitarie, ecc.) sarebbero chiamati in causa, perché è fatto loro obbligo con il sopracitato Decreto Legge 28 settembre 1990, oltre a *“rendere edotti, con adeguati strumenti di informazione, gli operatori dei rischi specifici cui sono esposti e portare a loro conoscenza le norme di prevenzione di cui al presente decreto”* e *“assicurare agli operatori mezzi, presidi e materiali per l'attuazione delle presenti norme”*, di *“disporre e vigilare affinché gli operatori osservino le precauzioni stabilite ed usino i mezzi di protezione messi a loro disposizione”*.

Qualora gli organi preposti contravvenissero a questi obblighi, vista anche l'ormai cronica carenza economica e la "burocratizzazione" delle Aziende, essi risponderebbero direttamente del danno, eventualmente in concorso con gli operatori sanitari cui sia attribuibile l'azione o l'omissione responsabile dell'infortunio.

Il ruolo della Direzione Sanitaria dovrebbe comunque andare oltre al rispetto delle norme legislative, promuovendo tutti gli interventi atti a limitare il rischio di contagio da epatiti e HIV negli operatori sanitari, agendo anche sulle condizioni che portano a stanchezza e malessere in questi ultimi, come ad esempio il carico di lavoro, i turni troppo stressanti, la carenza di personale e di condizioni igieniche, il sovraffollamento di pazienti.

Nel caso dello specialista ambulatoriale, anche se limitate sono le sue possibilità di controllo sull'organizzazione del servizio, egli dovrebbe comunque pretendere di operare al "riparo" sia da future rivendicazioni del paziente, sia e soprattutto da un concreto rischio professionale.

### 3.3 RESPONSABILITÀ CIVILE VERSO I DIPENDENTI

Gli infortuni accadono per caso fortuito ma molto spesso alla base di un infortunio professionale esiste il mancato rispetto di norme di sicurezza stabilite per legge.

In questo caso la magistratura può venire coinvolta allo scopo di accertare eventuali responsabilità personali (del datore di lavoro, dei compagni, dell'infortunato stesso) nello svolgimento dei fatti e, nel caso, per punire il responsabile secondo i termini di legge.

L'obbligo di adottare le misure antinfortunistiche è applicabile al rapporto tra dipendenti (assistente dentale) e dentista in quanto la legge intende datore di lavoro in senso ampio, in riferimento alla struttura pubblica e privata (art. 1 legge 626/94).

La responsabilità, conseguenza della mancata adozione delle misure di prevenzione, può avere riflessi in ambito penale e civile.

Il reato astrattamente ipotizzabile a carico dell'odontoiatra può essere quello di lesioni personali colpose per inosservanza di leggi, regolamenti, ordini e discipline in materia di prevenzione degli infortuni e malattie professionali (art. 43 c.p.);

La disposizione contenuta nell'art. 2087 del codice civile ha carattere di norma civile, i principi in essa contenuti costituiscono (riguardo al contenuto e all'identificazione del destinatario del dovere di sicurezza) la chiave di lettura di tutta la normativa che disciplina la tutela della salute nei luoghi di lavoro.

L'assicurazione contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali è obbligatoria (DPR 30/6/1965, n. 1124) e garantisce un indennizzo, da parte dell'INAIL per il periodo di mancato guadagno e per la ridotta permanente attitudine al lavoro, purché superiore ai limiti di franchigia (3 giorni di invalidità temporanea; 11% di invalidità lavorativa generica permanente).

La corretta adozione di questa tutela assicurativa, da parte del dentista titolare dello studio, non lo garantisce tuttavia dall'obbligo risarcitorio, civilisticamente inteso del danno alla persona, ove venisse documentata una sua colpa nella verifica dell'infortunio.

L'azione indennitaria dell'INAIL è circoscrivibile, infatti, alla garanzia "ridotta attitudine al lavoro" (capacità lavorativa generica) e non già al danno biologico sempre presente e tuttavia estraneo alla tutela INAIL.

Ciò vuol dire che il dentista si troverebbe esposto al rischio di dover autonomamente risarcire il danno biologico sofferto dal lavoratore dipendente.

Si tratta di un punto fermo nella evoluzione giurisprudenziale a partire dalla Sentenza n. 356/91 della Corte Costituzionale.

A seguire, la Cassazione con la Sentenza n. 8325 dell'8 luglio 1992 ha ribadito che *"L'esonero da responsabilità civile del datore di lavoro previsto dall'art. 10 del DPR 30 giugno 1965, n. 1124, a seguito delle Sentenze n. 87 e n. 356 del 1991 della Corte Costituzionale, non può ritenersi esteso anche al c.d. danno biologico, talché il lavoratore, al fine di ottenere il risarcimento, può rivolgersi direttamente al datore di lavoro il quale rimane responsabile qualora il fatto dannoso derivi da un comportamento colposo (anche se non avente rilievo penale) a lui o a un suo sottoposto addebitabile, mentre detta responsabilità rimane esclusa solo nel caso di evento dovuto a caso fortuito, forza maggiore o a colpa esclusiva del lavoratore"*.

Nel nostro ordinamento giuridico presupposto del risarcimento è un danno derivante da un fatto illecito (artt. 2043 c.c.) e a tale riguardo l'inosservanza da parte del titolare dello studio odontoiatrico o del responsabile sanitario dell'obbligo di tutela della sicurezza dei lavoratori costituisce una azione colposa che può avere molteplici conseguenze tra le quali ricordiamo:

- la caduta della copertura assicurativa INAIL e/o rivalsa dell'ente sul responsabile;
- il risarcimento del danno in sede di procedimento giudiziario penale e/o civile.

Ciò premesso pare opportuno che i lavoratori assunti presso lo studio odontoiatrico vengano sottoposti ad una visita preventiva all'inizio del rapporto di lavoro e successive visite periodiche al fine di inquadrare lo stato di salute attuale nei confronti dello sviluppo di successive patologie di possibile origine professionale (vedi tab. 10 pag. 341 Protocollo annuale di esami per la sorveglianza nelle malattie infettive negli operatori odontoiatrici).

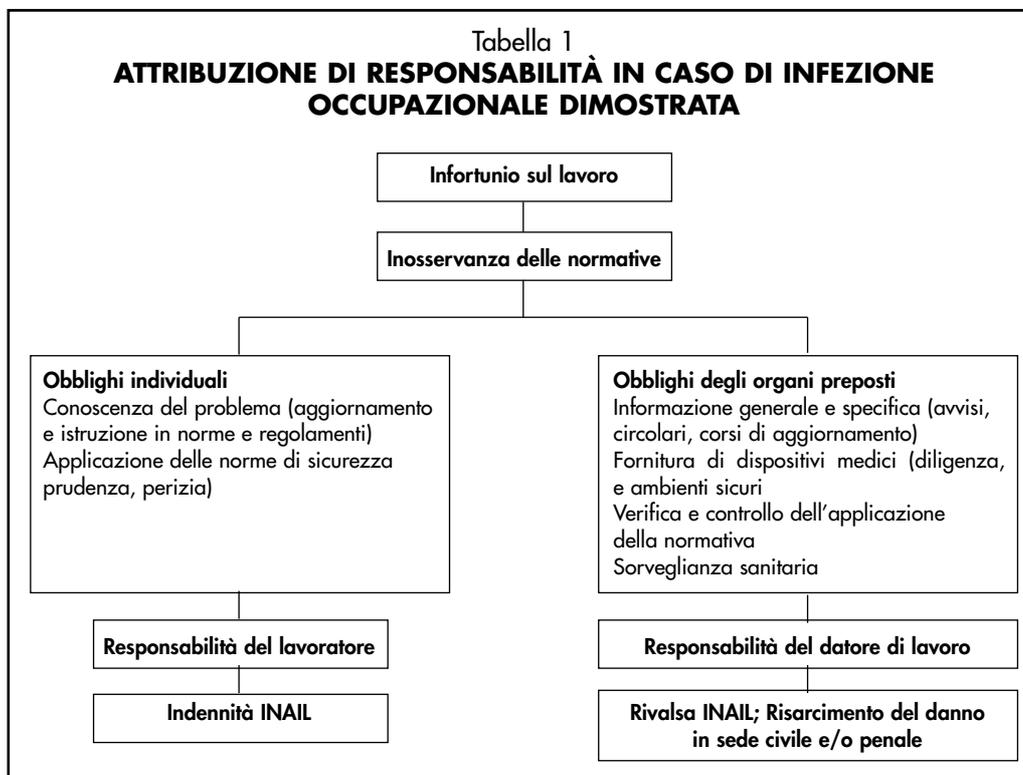
La replica periodica dello stato sierologico deve avvenire nel rispetto della volontà del soggetto; notiamo come un tal modo di procedere possa connotare in termini di sicura diligenza l'operato del professionista e non sia in alcuno modo in contrasto con norma di legge.

Ricordiamo, inoltre, alcune situazioni in cui può essere non operante la garanzia assicurativa INAIL o è ipotizzabile la rivalsa da parte dell'ente sul datore di lavoro responsabile della sicurezza:

- assenza di assicurazione
- mancata denuncia di infortunio
- denuncia oltre i termini (48 ore dal momento in cui si viene a conoscenza dei fatti)
- incarico di lavoro illegittimo (attività non previsto dal mansionario; utilizzazione di strumenti non previsti dal profilo professionale)
- mancato rispetto delle norme di sicurezza dell'ambiente e attrezzature di lavoro

Per concludere nella tabella 1 è sintetizzato attraverso un diagramma di flusso il ragionamento medico-legale nella attribuzione di responsabilità in campo infortunistico.

Ricordiamo a tale proposito la Sentenza del Pretore di Torino del 22 Marzo 1989: una infermiera in servizio presso l'Ospedale Maggiore di Torino, reparto di rianimazione, mentre accompagnava una paziente nel reparto di radiologia, a seguito della rottura di un trasduttore di pressione arteriosa veniva investita nell'occhio da un getto



di sangue. Il paziente era affetto da AIDS e l'infermiera fu contagiata.

Il primario fu processato e condannato per lesioni colpose perché: la dotazione di mezzi era insufficiente (occhiali); il primario non aveva disposto e preteso che i singoli lavoratori portassero i mezzi di protezione messi a loro disposizione; il personale non era stato adeguatamente informato ed addestrato.

### 3.4 RESPONSABILITÀ VERSO I PAZIENTI

Nell'ipotesi di trasmissione di una grave infezione nel corso di terapie odontoiatriche si configura una colpa professionale per imprudenza e negligenza derivante da atteggiamento omissivo nella applicazione delle norme universali di protezione riconducibile ad uno dei seguenti atteggiamenti:

- insufficiente presenza di presidi ambientali e strumentali che assicurino sterilizzazione e asepsi dello strumentario (sterilizzatrici, autoclavi, centro di sterilizzazione);
- assenza di utilizzazione di misure di barriera (camice, guanti, mascherina, occhiali schermo) in quanto non fornite, non disponibili;
- assenza di istruzione e sorveglianza del personale e sull'uso delle norme universali.

I presupposti fondamentali ci portano a considerare i problemi del nesso di causalità materiale tra danno conseguito, evento infortunio occorso nello studio odontoia-

trico e la dimostrata responsabilità dell'operatore (artt. 40 c.p. e 2043 c.c.). La dimostrazione di un nesso casuale certo non è agevole ed in molti casi l'assenza dei presupposti indicati in precedenza (vedi "Rischio occupazionale" pag. 267 - Tabella 1: Criteri di definizione di infezione occupazionale da HIV) porterà a conclusioni di indimostrabilità o mera possibilità.

In questi casi, comunque, parte del quesito formulato dal magistrato e dell'indagine medico-legale verterà sulla richiesta di provare se nello studio siano state rispettate le disposizioni idonee a prevenire un contatto accidentale tra cute, mucose e materiali biologici a rischio in ottemperanza alla attuale legislazione.

Ipoteticamente l'esecuzione delle indagini medico-legali dovrebbe considerare i seguenti punti per verificare l'esistenza del mezzo di casualità:

- anamnesi su fattori di rischio del paziente;
- indagine sierologica sul personale sanitario e sui pazienti dello studio per un periodo di tempo precedente l'evento pari alla sopravvivenza dell'agente infettivo in questione;
- controllo della efficienza delle attrezzature di sterilizzazione;
- verifica del grado di preparazione del personale sanitario ed ausiliario sulla corretta applicazione delle metodiche di prevenzione del rischio infettivo;
- accertamento della funzione di controllo ed istruzione assicurata dal responsabile.

Infine vogliamo ricordare che per quanto attiene il personale sanitario affetto da pericolose patologie infettive trasmissibili, in mancanza di riferimenti normativi, è da ritenersi consigliabile l'astensione da procedure invasive fonte di possibile contagio per il paziente, per motivi etici e deontologici. Tale situazione può essere attuata limitando il mansionario del personale sanitario con gravi infezioni a trasmissione ematica, limitatamente agli interventi contraddistinti da elevata potenzialità di incidenti e ferite accidentali che possono esporre il paziente al sangue dell'operatore. In strutture complesse può essere proposto il trasferimento ad altri incarichi che non prevedano l'esecuzione di manovre invasive; mentre l'applicazione di tali accorgimenti in strutture di ridotte dimensioni può presentare difficoltà di organizzazione considerevoli.

### 3.5 CONCLUSIONI

La responsabilità del sanitario si estrinseca nei riguardi del paziente, personale dipendente o collaboratore, di qualsiasi terza persona compresi i familiari nel caso di infezione trasmessa durante la pratica odontoiatrica.

Alla luce del quadro sintetico descritto su gli aspetti legislativi e deontologici riguardanti la figura dell'operatore odontoiatrico, i non addetti ai lavori potrebbero, sia per gli aspetti normativi sia per gli aspetti logistici, considerare i principi esposti come patrimonio entrato a far parte della realtà quotidiana. Purtroppo dalle informazioni raccolte nel corso degli interventi di formazione degli operatori o fornite dalle Direzioni sanitarie degli ospedali e da studi condotti in singole realtà ospedaliere è emerso che, nonostante una diffusa conoscenza ed una notevole consapevolezza sul fatto che in molti casi queste misure e principi vengono totalmente disattesi. L'adozione delle precauzioni universali rappresenta la misura più efficace per evitare la trasmissione di infezione da HIV durante manovre invasive, l'effettuazione di screening

sistematici dei pazienti non rappresenta una misura idonea a prevenire od evitare la trasmissione dell'infezione.

Prevale quindi l'esigenza di responsabilizzare i singoli operatori affinché a loro volta siano in grado di formare con coscienza un programma che gestisca in modo globale non solo le misure per evitare la trasmissione dell'infezione ma che nel contempo sia in grado di rispettare e tutelare i bisogni e le esigenze delle persone.

### Bibliografia

1. MARTINEZ T., *Diritto Costituzionale* Spa Milano 1986
2. BARNI M., SANTOSUOSSO, AMEDEO SANTOSUOSSO, "Guida all'esercizio professionale per i medici chirurghi e per gli odontoiatri". Elementi informativi- Documentali Deontologici-Giuridici Amministrativi. C.G. Edizioni Medico Scientifiche 1994
3. IADECOLA G., "Consenso informato nell'attività medico-terapeutica". Liviana Editrice 1989.
4. D'ANDREA, ONIDA, Costituzione Italiana e misure Sanitarie Obbligatorie
5. CATTORINI P., "Aids e leggi sull'AIDS" Istituto Scientifico H S. Raffaele. Editrice Milano 1993
6. CLOSEN M. "Accertamento dell'infezione da HIV in pazienti ed operatori e la nozione di consenso informato". Istituto Scientifico H S. Raffaele. Editrice Milano 1993.
7. ALBERTON F., DEGANI G., TRENCHI G., "Considerazioni critiche sull'applicazione della legge 5/6/90 n. 135 in ambito ospedaliero.
8. SIMEONI E, SERPELLONI G., "HIV/AIDS Diritti e responsabilità". (in press)
9. SERPELLONI G, MORGANTE S, "HIV/AIDS Counselling and Screening manuale teorico pratico". Leonard, Edizioni Scientifiche Ottobre 1993
10. DE MARTINO D., "Problematiche giuridiche in ordine all'accertamento dell'infezione da HIV: il consenso del paziente".
11. AGNOLETTO V, ET AL., "I diritti civili alla prova: AIDS e sieropositività". Prospettive Sociali e sanitarie. 1 aprile 1989.
12. VITELLO S.F.; "Obblighi degli organi preposti e degli operatori in ordine alla protezione dal contagio professionale da HIV". GIAIDS Vol. 2, No 2 Giugno 1991.
13. MODINI C. "Lavoro senza tutela ". Aspe Dibattito Disagio Pace Ambiente 1996.
14. AIELLO F., BRACCI C., CARCHEDI F, D'ALESSANDRO A., FARANDA R., "Aids e mondo del lavoro Strumento di prevenzione e tutela dei lavoratori.
15. BUZZI F., *Contagio di HIV da emotrasfusioni ed emoderivati: considerazioni medico-legali e medico-sociali in prospettiva europea*. Riv. It. Med. Leg. XIV, 1992
16. DE LEO D., TRENCHI G. E MARIGO M., *Il rischio infettivo in odontoiatria: aspetti specifici di responsabilità professionale*. In "Il rischio infettivo in odontoiatria" a cura di Giuliano Mariotti; Franco Angeli, Milano, 1993
17. FINZI G., *Le infezioni ospedaliere*, Edizioni Sorbona Milano 1993.
18. IPPOLITO G., PETROSILLO N. E PURO V., *Il rischio di infezione da HIV in odontoiatria*. In "Il rischio infettivo in odontoiatria" a cura di Giuliano Mariotti; FrancoAngeli, Milano, 1993
19. MARIGO M., DE LEO D., *Epatiti virali e AIDS in odontoiatria: aspetti medico legali.*, In "Atti del convegno interregionale AIDS ed epatiti in odontoiatria". Vittorio Veneto, 12 ottobre 1990.
20. RICCI M., MANONI N., CARNUCCIO V., RICCI A., *La malattia infettiva occupazionale del personale ospedaliero. Tutela previdenziale e diritto al risarcimento*. View & Review, settembre 1993; n. 5: 15-20.
21. SAGLIOCCA L., MELE A., *Aspetti epidemiologici del rischio infettivo in odontoiatria*. In "Il rischio infettivo in odontoiatria" a cura di Giuliano Mariotti; FrancoAngeli, Milano, 1993



## POSTFAZIONE

Nel corso della riedizione di questo libro, riguardando la documentazione fotografica ho realizzato che la totalità dei pazienti, ad eccezione di due è deceduta.

In un attimo si sono affollati nella mia mente ricordi sconnessi mai prima composti assieme: di alcuni pazienti serbo l'immagine devastata dalla malattia in occasione dell'ultima visita; di altri ricordo la storia, le aspirazioni, la determinazione nel non arrendersi; di altri ancora la descrizione degli ultimi momenti fatta da un collega; dei bambini la commozione e la rabbia che hanno provocato in me.

Sono grato a questi pazienti per aver risvegliato una coscienza medica sopita ed avermi insegnato a guardare in modo diverso la vita e la professione.

Cosciente della limitatezza del mio operato e delle mie intemperanze, ho maturato alcune certezze in questo cammino ideale svoltosi nell'arco di quattro anni di lavoro: l'orgoglio di aver eseguito a persone nel bisogno, cure che altri avevano rifiutato; l'aver capito come timori e problemi si superino con la conoscenza e lo studio.

Nel momento in cui sarà chiuso questo libro, il mio augurio è che sia rafforzata nel lettore la coscienza della importanza umana del contributo di ciascuno nell'assistenza a questi pazienti; che i colleghi siano spinti a superare gli orizzonti ristretti determinati dagli aspetti pur necessari, tecnici ed economici della professione odontoiatrica.

*Probitas laudatur sed alget*  
*L'onestà è lodata ma muore dal freddo*  
Giovenale, Satire, I, 74

Sommacampagna, 1/3/97

*Felino Montagna*

Finito di stampare  
nel mese di marzo 1997  
da Cierre Grafica - Verona  
per conto di Promoass Edizioni

Il libro nasce dall'esperienza maturata nell'assistenza odontoiatrica a pazienti portatori di malattie infettive presso i centri specializzati di Verona (Servizio Odontoiatrico pazienti alto rischio e SerT 1 - Gruppo C - Sezione Screening HIV) e della Comunità di San Patignano ed affronta le problematiche connesse alla terapia dentistica di questi gruppi di comportamenti a rischio.

L'opera è stata concepita e realizzata come un manuale per la formazione dedicato a ciascuna specifica figura professionale (assistente dentale, igienista, odontotecnico, dentista) per rispondere alle esigenze del lavoro quotidiano: qual'è l'entità del rischio infettivologico a cui sono sottoposti gli operatori? Come diminuire il pericolo di infezione crociata? Quali sono i limiti per la terapia ambulatoriale odontoiatrica in modo da non interferire con lo stato di salute generale del paziente?

Si è cercato di dare risposta ad ogni domanda nelle singole sezioni del manuale integrando la collaborazione di vari specialisti (epidemiologi, internisti, infettivologi, odontostomatologi, igienisti, psichiatri, psicologi, legali) in modo tale da sintetizzare lo stato attuale delle conoscenze, illustrare le metodiche di lavoro e le soluzioni utilizzate in forma di linee guida e mansionari facilmente comprensibili ed applicabili alla propria realtà lavorativa per ciascun lettore.

Infine è da ricordare che lo scopo principale della ricerca svolta consiste essenzialmente nel migliorare l'assistenza odontoiatrica a pazienti affetti da gravi patologie infettive in modo da garantire una accettabile qualità di vita.

1/3/97

**Il Curatore**  
*Fabrizio Montagna*