

I quaderni della professione - n. 10

**FABRIZIO MONTAGNA**

# **EPATITI VIRALI E AIDS IN ODONTOIATRIA**

**ASSOCIAZIONE  
NAZIONALE  
DENTISTI  
ITALIANI**

**Edizioni Promoass**



*Le grandi epidemie non sono caratterizzate esclusivamente dal numero di malati e di morti. Una malattia diventa il male del secolo perché si cristallizza, perché simboleggia il modo stesso in cui una società vive la paura e la morte. In questo senso la malattia colpisce tanto per i suoi effetti immaginari che reali.*

Michel Mafesoli, 27 ottobre 1987 Liberation

*Sembra che le società abbiano bisogno di una malattia da identificare con il Male, che ricopra di biasimo le proprie vittime.*

Susan Sontag

*...Un'epidemia si sviluppa tanto più facilmente quanto maggiore è il periodo d'incubazione: se sufficientemente lungo, permette una trasmissione importante del germe ad altri individui, in particolare se la trasmissione avviene per via sessuale. In generale il germe non ha interesse a uccidere il suo ospite troppo facilmente, né troppo rapidamente: in questo caso l'epidemia si fermerebbe...*

*...Nelle professioni che riguardano la salute, esiste sempre un rischio professionale che nessuno può escludere e che viene accettato. Occorre ottimizzare le misure di prevenzione senza credere a una falsa sicurezza...*

*...Il rigore del discorso scientifico può essere interpretato in modo ambiguo. Quando lo scienziato dice, ad esempio, che esiste una possibilità teorica d'infezione attraverso la saliva o nel corso di una seduta dal dentista, egli sa che questo rischio, anche se esiste, è molto basso, e insorge soltanto in condizioni ben precise. Ma molte persone si ricorderanno proprio di questo rischio...*

*...Dissociando la sessualità dalla riproduzione, la scienza medica ha creato le condizioni per una liberazione sessuale apparentemente senza limiti. L'AIDS è qui a ricordarci i rischi di ogni eccesso. Non è questione di tornare indietro: le acquisizioni della scienza moderna sono irreversibili. Tocca a noi, però, riscoprire il rispetto del corpo: il nostro, certo, ma anche quello degli altri...*

*...“In tempi di pace i figli seppelliscono i propri padri; in tempi di guerra i padri seppelliscono i propri figli” scriveva Erodoto. È una guerra quella che stiamo combattendo sul fronte dell'AIDS...*

Luc Montagnier, AIDS. L'uomo contro il virus, 1994

FABRIZIO MONTAGNA

# **EPATITI VIRALI E AIDS IN ODONTOIATRIA**



**ASSOCIAZIONE  
NAZIONALE  
DENTISTI  
ITALIANI**

**Edizioni Promoass**

Per la revisione del quaderno si ringrazia il **Dott Camillo Smacchia**, medico-chirurgo, Specialista in medicina interna, Aiuto presso il SERT (Servizio per le Tossicodipendenze) della USL 22 di Villafranca (Verona)

Si ringrazia la **Masson SpA-Milano** per avere concesso l'autorizzazione a riprodurre e adattare alcuni schemi tratti dal libro: F. Montagna, *Le patologie professionali del personale odontoiatrico e il contenzioso odontoiatra-paziente*, Masson Edizioni, Milano, 2001.

I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica, di riproduzione e di adattamento totale o parziale con qualsiasi mezzo (compreso i microfilm e le copie fotostatiche) sono riservati.

L'editore potrà concedere l'autorizzazione a riprodurre una porzione del presente volume: Le richieste di riproduzione e di distribuzione, per le pubblicazioni di seguito riportate, vanno inoltrate a: **EDIZIONI PROMOASS**, via Sicilia 43, 00187 Roma - Tel.0642011536.

#### Libri

- *Prevenzione delle infezioni in odontoiatria: epatiti e Aids*, MONTAGNA F, Promoass 1996
- *La responsabilità nella professione odontoiatrica*, MONTAGNA F, DE LEO D, CARLI O, Promoass 1997
- *Patologia orale orientata per problemi: diagnosi differenziale e terapia*, MONTAGNA F, FERRONATO G., MARTINELLI F, Promoass 2000

#### Monografie della collana i quaderni della professione

- *Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologia cardiovascolare*, MONTAGNA F, Promoass 1998
- *Il trattamento odontoiatrico del paziente in gravidanza, nei primi anni di vita e disabile*, MONTAGNA F, FERRO R., Promoass 1999
- *Il trattamento odontoiatrico del paziente con allergia, patologia renale e gastrointestinale*, MONTAGNA F, SMACCHIA C., Promoass 1999
- *Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologia broncopolmonare, neurologica e psichiatrica*, MONTAGNA F, FERRONATO G., MARTINELLI F, Promoass 2000
- *Formulario di terapia farmacologica per l'odontoiatra. Linee ragionate di terapia per gruppo Anatomico Chimico Terapeutico (ATC)*, MONTAGNA F, FERRONATO G., Promoass 2000
- *Formulario di terapia farmacologica per l'odontoiatra. Linee ragionate di terapia per patologia odontostomatologica ed emergenza*, MONTAGNA F, FERRONATO G., Promoass 2000
- *Effetti indesiderati e interazioni dei farmaci sistemici in odontoiatria. Prima parte*, MONTAGNA F, Promoass 2001
- *Effetti indesiderati e interazioni dei farmaci sistemici in odontoiatria. Seconda parte*, MONTAGNA F, FERRONATO G, Promoass 2001
- *Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologie sistemiche*, MONTAGNA F, Promoass 2001

La ricerca e l'esperienza clinica ampliano costantemente le nostre conoscenze in odontoiatria soprattutto in relazione alle modalità terapeutiche e ne consegue la necessità di un continuo aggiornamento dei parametri diagnostici e terapeutici. Le indicazioni e le dosi dei farmaci, citati in questo manuale, riportano le raccomandazioni riportate nella letteratura internazionale; particolare cura è stata posta nel controllo dei dosaggi che, quando non diversamente specificato, si intendono espressi per un paziente adulto, normopeso, in assenza di controindicazioni e interazioni. Poiché non è esclusa la possibilità di qualche errore; si consiglia al lettore di verificare attentamente se le indicazioni riportate nel testo abbiano mantenuto la loro validità, al momento di una futura consultazione; di prendere, inoltre, visione del foglietto illustrativo che accompagna ogni preparazione farmaceutica.

# INDICE

## 1. EPATITI VIRALI

<b>1.1 EPIDEMIOLOGIA</b> .....	pag.	7
<b>1.2 EZIOLOGIA</b> .....	pag.	7
<b>1.3 SINTOMATOLOGIA</b> .....	pag.	8
<b>1.4 RISCHIO PERIOPERATORIO</b> .....	pag.	10
<b>1.5 TRATTAMENTO ODONTOIATRICO</b> .....	pag.	10
1.5.1 Epatite virale acuta .....	pag.	10
1.5.2 Epatite virale cronica .....	pag.	11
1.5.3 Anamnesi positiva per pregressa epatite e categorie a rischio.....	pag.	12
1.5.4 Portatori asintomatici .....	pag.	13

## 2. INFEZIONE DA HIV E AIDS

<b>2.1 EPIDEMIOLOGIA</b> .....	pag.	14
<b>2.2 EZIOLOGIA E SINTOMATOLOGIA</b> .....	pag.	15
<b>2.3 RISCHIO PERIOPERATORIO</b> .....	pag.	16
<b>2.4 CONSIDERAZIONI MEDICHE</b> .....	pag.	16
2.4.1 Anamnesi .....	pag.	16
2.4.2 Esame obiettivo sistemico.....	pag.	17
2.4.3 Altre patologie.....	pag.	19
2.4.4 Esami ematochimici .....	pag.	19
2.4.5 Terapia farmacologica e reazioni avverse .....	pag.	20
<b>2.5 TRATTAMENTO ODONTOIATRICO</b> .....	pag.	23
<b>2.6 STOMATOLOGIA</b> .....	pag.	24
<b>2.7 ASPETTI ETICI E DEONTOLOGICI</b> .....	pag.	27

### **3. RISCHIO DI INFEZIONI OCCUPAZIONALI NEL PERSONALE ODONTOIATRICO**

<b>3.1 MODALITÀ DI ESPOSIZIONE OCCUPAZIONALE</b> .....pag.	29
<b>3.2 FATTORI DI RISCHIO PER UNA TRASMISSIONE EFFICACE</b> .....pag.	29
<b>3.3 EPIDEMIOLOGIA DELLE INFEZIONI OCCUPAZIONALI</b> .....pag.	30
3.3.1 Infezione da HIV .....	pag. 31
3.3.2 Infezione da HBV e da HCV .....	pag. 31

### **4. NORME UNIVERSALI DI PREVENZIONE**

### **5. LA PROFILASSI**

<b>5.1 VACCINAZIONE PER L'HBV</b> .....pag.	35
<b>5.2 LA PROFILASSI POSTESPOSIZIONE</b> .....pag.	37

<b>6. BIBLIOGRAFIA</b> .....pag.	41
----------------------------------	----

## 1.1 EPIDEMIOLOGIA

Le informazioni sulla epidemiologia delle epatiti virali possono essere ottenute consultando il Bollettino Epidemiologico Nazionale e il Sistema Epidemiologico Integrato dell'Epatite Acuta (SEIEVA); quest'ultimo è un sistema di sorveglianza speciale che riporta solo i tassi di incidenza delle epatiti acute (tabella 1.1). I dati epidemiologici evidenziano una maggiore incidenza di epatiti virali nel sesso maschile, con un picco di incidenza nella fascia di età intermedia.

I tassi annuali di incidenza delle epatiti acute si sono progressivamente ridotti: per l'epatite B dal 12/100.000 nel 1985 al 2/100.000 nel 2000; per l'epatite nonA-nonB (NA-NB) dal 5/100.000 nel 1985 allo 0,6/100.000 nel 2000. L'epatite acuta NA-NB tende ormai ad approssimarsi allo zero, risultato di una lieve ma progressiva riduzione nel corso degli anni che ha interessato tutte le fasce di età. Peraltro il 71% delle epatiti acute NA-NB, notificate nel 1997-1998 al momento del ricovero erano anti-HCV positive (tabella 1.2).

In circa un terzo dei casi di epatite virale acuta è stato identificata la terapia odontoiatrica come fattore di rischio; considerando, comunque, che in molti casi vengono a sovrapporsi più fattori di rischio nello stesso soggetto (interventi chirurgici, ospedalizzazioni, altre esposizioni parenterali, partners o conviventi con soggetti con epatite virale, tossicodipendenza per via endovenosa, emofilia, trasfusioni). Secondo le rileva-

zioni SEIEVA, in Italia nel 2000 i casi notificati di epatite acuta B e C con fattore di rischio identificato evidenziano:

- per l'epatite B 187 casi (31%), che presentavano terapie odontoiatriche come possibile fattore di rischio su un totale di 667 casi notificati
- per l'epatite C 37 casi (22%), che presentavano terapie odontoiatriche come possibile fattore di rischio su un totale di 187 casi notificati

I dati di incidenza riportati sono il risultato della sorveglianza e si configurano come i dati più affidabili per il controllo e la prevenzione della patologia; i dati di prevalenza, invece, sono frutto di stime e, meno attendibilmente, indicano percentuali dello 0,7-1,4% per l'epatite C e dello 0,5-1,2% per l'epatite B nella popolazione generale.

## 1.2 EZIOLOGIA

In termini generali i virus rappresentano gli agenti eziologici più importanti delle epatiti, includendo diversi tipi di virus epatotropi; così chiamati perché compiono il loro ciclo replicativo esclusivamente nel tessuto epatico (tabella 1.3).

I primi virus epatotropi individuati e caratterizzati furono gli agenti eziologici delle epatiti A, B, C, D ed E; successivamente, nel 1995, fu isolato il virus G (HGV) che è presente nel 12% delle cirrosi criptogenetiche; oggi, in aggiunta a questi

Tabella 1.1  
CASI NOTIFICATI DI EPATITE VIRALE IN ITALIA (BOLLETTINO EPIDEMIOLOGICO NAZIONALE 1999)

TIPO DI EPATITE VIRALE	CASI TOTALI NOTIFICATI 1999
Epatite B	1575 (1144 M, 429 F)
Epatite NANB	788 (513 M, 275 F)
Epatite virale non specificata	101 (61 M, 40 F)

Tabella 1.2  
TASSI DI INCIDENZA (PER 100.000 ABITANTI)  
DELLE EPATITI VIRALI ACUTE PER CLASSE DI ETÀ IN ITALIA (SEIEVA 1985-2000)

CLASSI DI ETÀ	EPATITE B, 1985	EPATITE B, 2000	EPATITE NA-NB, 1985	EPATITE NA-NB, 2000
0-14	6	0,1	2	0,1
15-24	41	2	16	0,7
25 o più	7	2	4	0,7

tipi di virus, si ipotizza l'esistenza di altri ceppi virali responsabili di sporadiche forme cliniche che potrebbero acquisire maggiore importanza in futuro.

Nella nostra trattazione ci limiteremo ai virus B, C e D che, per diffusione nel nostro paese e tipo di trasmissione, presentano immediata rilevanza per l'odontoiatra.

L'HBV è la principale causa di epatiti acute e croniche, di cirrosi e di carcinoma epatocellulare e questo in relazione alle proprie peculiari caratteristiche di: una elevata resistenza all'inattivazione con disinfettanti; una prolungata sopravvivenza nell'ambiente esterno; una elevata carica virale nel sangue e, in definitiva una elevata infettività (tabella 1.4).

Quando si parla di epatite virale non A-non B si intendono patologie sostenute da almeno quattro virus distinti sul piano biologico e antigenico, anche se si stima che il 95% di queste forme sia sostenuto dal virus dell'epatite C (HCV, tabella 1.5). Per quanto meno infettante e resistente dell'HBV, l'HCV presenta una notevole eterogeneità antigenica che favorisce la cronicizzazione della patologia:

- le mutazioni geniche, di uno stesso ceppo nel tempo, spiegano la possibilità del virus di sottrarsi alle difese immunitarie dell'ospite e la maggiore tendenza a causare epatiti croniche
- l'individuazione di più varianti genotipiche, contraddistinte da diversa virulenza e risposta alla terapia, spiegano sia il realizzarsi di reinfezioni in soggetti già precedentemente infettati, che la coinfezione contemporanea da parte di due o più genotipi dello stesso virus in uno stesso paziente

L'agente eziologico dell'epatite D (HDV) è un virus difettivo che ha sufficienti informazioni genetiche per indurre la replicazione del genoma virale negli epatociti, ma non abbastanza per codificare la produzione di un proprio involucro proteico esterno (tabella 1.6).

Per replicarsi richiede la compresenza del genoma del virus dell'epatite B, del quale utilizza il rivestimento esterno; per questo motivo l'agente D è stato identificato solo in corso di epatite B in presenza di HBsAg.

L'epatite da HDV è una patologia grave e che può insorgere

in due forme cliniche di diversa gravità:

- la coinfezione, che si realizza per infezione simultanea da HBV e HDV, è generalmente una situazione meno grave e generalmente autolimitante
- la superinfezione che consiste in una infezione acuta da HDV in un portatore cronico di HBV; costituisce una patologia con prognosi severa, in cui i farmaci antivirali presentano un'incerta efficacia e che spesso esita in gravi epatiti croniche cirrogenero o forme acute fulminanti. In questo caso, infatti, l'infezione è facilitata dalla preesistente disponibilità di involucro proteico dell'HBV, che facilita ed accelera la replicazione dell'HDV

### 1.3 SINTOMATOLOGIA

L'epatite virale, come entità clinica, è rappresentata dall'insieme dei sintomi e dei segni provocati dalla flogosi e dalla necrosi delle cellule epatiche a seguito di infezioni virali; la morfologia clinica è simile indipendentemente dai diversi agenti responsabili, la cui identificazione eziologica richiede specifici esami sierologici. La presentazione clinica di una epatite virale acuta può variare: da forme asintomatiche, occasionalmente rilevate per alterazione degli esami biochimici; a forme paucisintomatiche (dolore addominale, malessere); a forme itteriche con urine scure e feci chiare; sino a forme fulminanti con insufficienza epatica acuta. Si definisce epatite virale cronica un processo infiammatorio che persista per più di sei mesi; essa rappresenta l'evoluzione di un'epatite acuta e può costituire un punto di passaggio verso la cirrosi.

La patologia si presenta generalmente in forma asintomatica o paucisintomatica e la diagnosi si basa sull'agobiopsia con esame citologico; si deve, infatti, considerare il fatto che, anche pazienti privi di antigeni in circolo e transaminasi normali agli esami ematochimici, possono presentare alterazioni istologiche del parenchima epatico.

La patologia può essere stadiata in base al referto istopatolo-

Tabella 1.3  
AGENTI EZIOLOGICI DELLE EPATITI VIRALI

VIRUS	CARATTERISTICHE
<b>Virus epatotropi</b> <i>Virus epatite A (HAV)</i> <i>Virus epatite B (HBV)</i> <i>Virus epatite C (HCV)</i> <i>Virus epatite D (HDV)</i> <i>Virus epatite E (HEV)</i> <i>Virus epatite F (HFV)</i> <i>Virus epatite G (HGV)</i>	Causa frequente di epatiti RNA virus; trasmissione orofecale; incubazione 1 mese DNA virus; trasmissione ematica e sessuale; incubazione 1-6 mesi RNA virus; trasmissione ematica e sessuale; incubazione 1-3 mesi RNA virus difettivo; trasmissione ematica e sessuale; necessità dell'HBV RNA virus; trasmissione orofecale; incubazione 1 mese Diversi virus distinti non A-non B, non C RNA virus; trasmissione ematica; incubazione non nota
<b>Altri virus causa di epatite</b> <i>Virus di Epstein-Barr (EBV)</i> <i>Cytomegalovirus (CMV)</i> <i>Herpes simplex e zoster</i> <i>Febbre lassa, virus di Marburg e di Ebola</i>	Causa sporadica di epatiti (virus minori) DNA virus; trasmissione per via aerea e contatti intimi DNA virus del gruppo degli herpes; trasmissione per via aerea e contatti intimi Epatiti in immunodepressi Malattie rare importate dall'Africa



gico in minima, lieve, moderata e severa; o, in alternativa secondo un'altra classificazione, distinguendo forme di epatite cronica persistente (ECP), con lievi alterazioni infiammatorie e non progressive, da forme di epatite cronica aggressiva (ECA), che possono persistere senza modificazioni o progredire in un lungo lasso di tempo in cirrosi ed epatocarcinoma. La sintomatologia orale nei pazienti con epatite virale è infrequente e può consistere nel subittero o nell'ittero delle mucose e nel lichen planus orale. Diversamente i pazienti, affetti da forme severe di epatite virale cirrogene, presentano più spesso diffuse alterazioni delle mucose orali, correlate peraltro alle scadenti condizioni sistemiche, e rappresentate da atrofia delle mucose orali, iposcalia e tumefazione delle ghiandole salivari (scialosi), candidosi orale.

## 1.4 RISCHIO PERIOPERATORIO

Il rischio di complicazioni, a seguito di interventi odontoiatrici, è correlato al grado di compromissione della funzionalità epatica determinato dall'epatite. Nelle epatiti asintomatiche o paucisintomatiche, non sussiste rischio di complicazioni, con l'eccezione del pericolo di infezioni crociate, per gli operatori sanitari e per i pazienti dello studio, in caso di mancata applicazione delle norme universali di prevenzione. Nelle forme di epatiti acute e/o croniche più aggressive, cioè con sintomi di insufficienza epatica, si presentano i rischi già segnalati per il trattamento dei pazienti affetti da cirrosi epatica: emorragia a seguito di interventi di chirurgia orale, a causa della trombocitopenia (per sequestro splenico) e della

Tabella 1.4  
EPATITE B

### CARATTERISTICHE

<i>Tipo di virus</i>	Hepatitis B virus (DNA hepadnavirus)
<i>Incubazione</i>	1-6 mesi
<i>Trasmissione</i>	Parenterale, sessuale, verticale (perinatale)
<i>Concentrazione nel sangue</i>	$10^6 - 10^{13}$ copie virali /ml
<i>Concentrazione nella saliva</i>	$10^2 - 10^3$ copie virali /ml
<i>Resistenza all'ambiente esterno</i>	Alcuni mesi a temperatura ambiente
<i>In attivazione</i>	Glutaraldeide 2% x 10 min - 85°C x 60 min
<b>Rischio di infezione postesposizione</b>	15% - 30% (in presenza di HbeAg)
<b>Epidemiologia</b>	
<i>Tasso di incidenza annuale</i>	2/100.000 (epatiti acute)
<i>Prevalenza stimata nella popolazione generale</i>	0,5-1,2%
<i>Prevalenza stimata nel personale odontoiatrico</i>	Sovrapponibile alla popolazione generale
<b>Prognosi della malattia</b>	
<i>Guarigione</i>	80-85% (delle forme acute)
<i>Mortalità nelle forme acute</i>	1-5% (epatite fulminante)
<i>Cronicizzazione</i>	5-10%
<i>Evoluzione delle forme croniche</i>	15-20% evolve in cirrosi o carcinoma epatocellulare
<b>Immunità</b>	
<i>Immunità da epatite</i>	Si
<i>Immunizzazione passiva</i>	Gammaglobuline umane specifiche (HIBG)
<i>Immunizzazione attiva</i>	Vaccino HBV (efficacia 95%)
<b>Esami sierologici</b>	
<i>HbsAg</i> (Hepatitis B surface Antigen o antigene Australia)	Antigene di superficie del virus epatitico B. Indice di infezione in atto e infettività
<i>Anti-HbsAg</i> (Anti-Hepatitis B surface)	Anticorpo anti-antigene di superficie del virus epatitico B. Indice di guarigione e assenza di infettività. Positivo dopo vaccinazione
<i>HbeAg</i> (Hepatitis B e Antigen)	Antigene "e" del virus epatitico B. Indice di infezione, attiva replicazione virale e infettività
<i>Anti-HBe</i> (anti-Hepatitis B e)	Anticorpo anti-antigene "e" del virus epatitico B. Indice di progressione verso la guarigione
<i>HBV-DNA</i> (DNA del virus epatitico B)	Genoma virale. Indice di infezione in atto, attiva replicazione virale, elevata infettività
<i>HBcAg</i> (Hepatitis B core Antigen)	Antigene del core del virus epatitico B. Indice di infezione in atto
<i>Anti-HBc</i> (Anti-Hepatitis B core)	Anticorpi anti-core del virus epatitico B. Indice di infezione in atto recente (anti-HbclgM) o protratta (anti-HbclgG)

Tabella 1.5  
EPATITE C

CARATTERISTICHE	
<i>Tipo di virus</i>	Hepatitis C virus (HCV), RNA virus
<i>Incubazione</i>	1-6 mesi
<i>Trasmissione</i>	Parenterale; possibile sessuale e verticale
<i>Concentrazione nel sangue</i>	10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> parti virali /ml
<i>Concentrazione nella saliva</i>	Si, ridotta
<i>Resistenza all'ambiente esterno</i>	48 ore
<i>Inattivazione</i>	Resistenza ai disinfettanti inferiore a HBV
<b>Rischio di infezione postesposizione</b>	4-10%
<b>Epidemiologia</b>	
<i>Tasso di incidenza annuale</i>	0,7/100.000 (epatiti acute NA-NB)
<i>Prevalenza stimata nella popolazione generale in Italia</i>	0,7-1,4%
<i>Prevalenza stimata nel personale odontoiatrico in Italia</i>	Sovrapponibile alla popolazione generale
<b>Prognosi</b>	
<i>Guarigione</i>	70-80%
<i>Mortalità</i>	1-3%
<i>Cronicizzazione</i>	25-60%
<i>Evoluzione delle forme croniche</i>	30-60% ECA, 5-20% cirrosi
<b>Immunità</b>	
<i>Immunità da epatite</i>	Si
<i>Immunizzazione passiva</i>	No
<i>Immunizzazione attiva</i>	No
<b>Esami sierologici</b>	
<i>AntiHCV</i> (anti-Hepatitis C Virus)	Anticorpi anti-antigeni del virus epatitico C. Anticorpi non protettivi, indice di infettività.
<i>HCV-RNA</i> (RNA del virus dell'epatite C)	Genoma virale. Indice di attiva replicazione virale, infezione in atto e infettività

ridotta sintesi dei fattori della coagulazione; tossicità sistemica di farmaci per la riduzione del loro metabolismo e il conseguente accumulo (sovradossaggio relativo); aumentato rischio di epatotossicità per farmaci a metabolismo epatico.

## 1.5 TRATTAMENTO ODONTOIATRICO

Indipendentemente dal tipo di epatite, non sono ipotizzabili riduzioni del piano di terapia in assenza di condizioni di grave compromissione della funzionalità epatica; situazione che, per l'elevata riserva funzionale del parenchima epatico, si presenta solo nelle forme severe (epatiti acute e croniche con cirrosi). Per il trattamento dei pazienti con cirrosi e insufficienza epatica, si rimanda al *Quaderno della professione n.3, Il trattamento odontoiatrico del paziente con allergia, patologia renale e gastrointestinale, ed Promoass 1999*. Una sinossi delle linee guida per il trattamento è stata riassunta nella tabella 1.7. Nella pratica clinica sono prevalente fonte di preoccupazione per gli odontoiatri alcune situazioni, spesso di limitata gravità o rilevanza, che sono di seguito esemplificate.

### 1.5.1 Epatite virale acuta

In presenza di un paziente con sintomi o segni di epatite acuta, si considerano solo le situazioni d'urgenza, differendo gli interventi di elezione dopo la terapia medica.

Va richiesta una consulenza medica preventiva per valutare il grado di compromissione epatica che può facilitare la comparsa di complicazioni a seguito del trattamento odontoiatrico (cfr epatiti croniche attive e insufficienza epatica). I pazienti con epatite virale acuta rappresentano un significativo rischio di infezione crociata in relazione alla elevata viremia; per tale motivo si devono adottare scrupolosamente le Norme Universali di Prevenzione (NUP) per evitare le esposizioni accidentali a sangue e saliva.

Oltre alle misure di barriera e alla corretta applicazione delle procedure di disinfezione e sterilizzazione, è consigliabile adottare tutte le precauzioni atte a ridurre la contaminazione ambientale dovuta alla produzione di aerosol, usando: gli strumenti rotanti a bassa velocità, le siringhe aria-acqua con getti d'aria di lieve intensità, l'aspirazione chirurgica, la diga.

Tabella 1.6  
EPATITE D

**CARATTERISTICHE**

<i>Tipo di virus</i>	RNA
<i>Incubazione</i>	2-12 settimane
<i>Trasmissione</i>	Parenterale
<i>Concentrazione nel sangue</i>	10 <sup>10</sup> -10 <sup>11</sup> copie/ml
<i>Concentrazione nella saliva</i>	Sovrapponibili all'HBV
<i>Resistenza all'ambiente esterno</i>	
<i>Inattivazione</i>	
<b>Rischio di infezione postesposizione</b>	4-10%
<b>Epidemiologia</b>	
<i>Prevalenza stimata nella popolazione generale</i>	Inferiore al 15% nei portatori cronici di HBV
<i>Prevalenza stimata nel personale odontoiatrico</i>	Sovrapponibile alla popolazione generale
<b>Prognosi</b>	
<i>Guarigione</i>	10-20%
<i>Mortalità delle forme acute</i>	2-20% (epatite fulminante: 2% per coinfezione e 17% per superinfezione)
<i>Cronicizzazione</i>	70-80% (10% per coinfezione e 90% per sovrainfezione)
<i>Evoluzione delle forme croniche</i>	Mortalità del 20-40% a 6-7 anni
<b>Immunità</b>	
<i>Immunità da epatite</i>	Si
<i>Immunizzazione passiva</i>	Gammaglobuline umane specifiche per HBV (HIBG)
<i>Immunizzazione attiva</i>	Vaccino HBV
<b>Esami sierologici</b>	
<i>HDV-Ag</i> (hepatitis delta antigen)	Infezione in atto e infettività
<i>Anti-HDV</i> (anti-Hepatitis Delta)	Anticorpo anti-antigene del virus epatitico delta (anti-HDV-IgM per infezione recente e anti-HDVIgG per infezione protratta).
<i>HDV-RNA</i> (RNA del virus epatitico Delta)	Infettività, ma indice di progressione verso la guarigione. Genoma virale. Indice di attiva replicazione virale e infettività

### 1.5.2 Epatite virale cronica

I pazienti con diagnosi di epatite cronica possono presentare forme di diversa gravità che condizionano la profilassi perioperatoria. Nelle patologie benigne autolimitantesi (ad esempio nell'epatite cronica persistente), non sono necessari limitazioni del piano di trattamento; è comunque opportuno limitare l'utilizzazione di farmaci a metabolismo epatico o potenzialmente epatotossici. Nelle forme più aggressive (epatite cronica attiva) va considerata l'opportunità delle seguenti misure di profilassi perioperatoria

- Si deve ridurre il dosaggio o evitare la somministrazione di farmaci a metabolismo epatico per il rischio di tossicità sistemica o epatotossicità (tetracicline, macrolidi, ketoconazolo, FANS, benzodiazepine). In presenza di grave insufficienza epatica gli anestetici locali sono utilizzati in dosaggio ridotto (ad esempio 1-2 fiale di lidocaina). Sono utilizzabili il paracetamolo a basso dosaggio (eventualmente associato alla codeina per dolori di maggiore entità) e le penicilline
- È opportuno disporre di esami della coagulazione in giornata (PT, PTT, conta piastrinica), considerando il rischio di emorragia a seguito di interventi di chirurgia orale in

pazienti con significativo danno del tessuto epatico

- Nei casi con alterazioni della coagulazione va applicata la profilassi antiemorragica: evitando farmaci che interferiscono con l'emostasi (ASA, FANS); eseguendo un'emostasi locale accurata (ghiaccio, sutura, compressione prolungata). In presenza di grave insufficienza epatocellulare si può considerare la somministrazione sistemica: per interventi programmati di vit K (10 mg. per os o ev. 24 ore prima dell'intervento e nelle 48 ore successive) e antifibrinolitici (ac. tranexamico e aminocaproico); per interventi d'urgenza di emoderivati (piastrine, plasma fresco con fattori della coagulazione).

### 1.5.3 Anamnesi positiva per pregressa epatite e categorie a rischio

La maggior parte dei casi di epatite B e C consiste in varianti subcliniche o paucisintomatiche e, per questo motivo, molti pazienti non sono consapevoli di avere contratto la patologia. Per alcune categorie, peraltro si può ipotizzare un rischio elevato (tabella 1.8) e, anche in assenza di riscontri anamnestici, il sospetto diagnostico è elevato.

Tabella 1.7

**TRATTAMENTO ODONTOIATRICO DEL PAZIENTE CON EPATITE VIRALE****RISCHIO RIDOTTO**

Patologia pregressa

(*categorie a rischio, anamnesi positiva per pregressa epatite*)

Eeguire le terapie semplici secondo il normale protocollo senza limitazioni del piano di terapia

**RISCHIO MODERATO**

Forme asintomatiche o paucisintomatiche con lieve alterazione della funzionalità epatica (*portatori asintomatici, epatiti croniche persistenti, epatiti croniche attive in fase iniziale*)

Ridurre il dosaggio o evitare i farmaci a metabolismo epatico (eritromicina, chetoconazolo, tetraciclina, oppiacei, benzodiazepine)  
Richiedere consulenza medica per programmare interventi complessi di elezione

**RISCHIO ELEVATO**

Forme sintomatiche con insufficienza epatica (*epatiti virali acute, epatiti virali croniche attive, cirrosi, epatocarcinoma*)

Eeguire solo interventi d'urgenza semplici e necessari sino a stabilizzazione del quadro clinico sistemico

***Prevenire il rischio di tossicità farmacologica***

- Evitare i farmaci a metabolismo epatico
- Ridurre l'anestetico (1-2 fiale)
- Utilizzare paracetamolo (basso dosaggio), ossazepam, antibiotici betalattamici

***Considerare la necessità di profilassi antiemorragica***

- Disporre di esami recenti della coagulazione (conta piastrinica, PT, PTT)
- Evitare farmaci che interferiscano con l'emostasi (ASA, FANS)
- Eeguire emostasi locale accurata
- Valutare terapia sistemica (vit K, antifibrinolitici, emoderivati)

***Considerare l'opportunità di una profilassi antibiotica***

per prevenire l'infezione del coagulo (non esistono direttive precise)

Inoltre, anche le informazioni fornite dai pazienti che riferiscono una pregressa epatite, nel 50% dei casi non sono sufficientemente precise per permettere una valutazione sul tipo e sulla evoluzione della patologia. Questo dato è confermato da indagini cliniche (Montagna F. 1996), nella quale una équipe di medici-odontostomatologi, operanti in una struttura specifica dedicata alla terapia odontoiatrica di soggetti a rischio per patologie infettive ematogene, utilizzando la sola anamnesi in assenza di dati ematochimici, non erano in grado di identificare soggetti con epatite virale o AIDS in oltre un terzo dei casi. Va peraltro sottolineato che l'esecuzione sistematica di esami di screening è improponibile, soprattutto considerandone l'elevato costo sociale e il fatto che l'approccio terapeutico in odontoiatria non subisce sostanziali variazioni nelle patologie contraddistinte da buona funzionalità epatica residua.

**1.5.4 Portatori asintomatici**

Una categoria particolare di pazienti con HBV o HCV è costituita da cosiddetti portatori sani; per i quali attualmente si preferisce il termine di portatori asintomatici, considerando la possibile riattivazione della malattia nel tempo. Il rilievo di valori ematochimici normali degli enzimi epatici (indici di danno epatocellulare) indicano che il virus e il si-

stema immunitario dell'ospite hanno raggiunto un equilibrio; per cui è inibita la replicazione e l'infiammazione conseguente, pur persistendo l'infezione e l'infettività virale.

In questi casi, il paziente va considerato infettivo e fonte di contagio potenziale in caso di esposizione accidentale; tuttavia il trattamento odontoiatrico non richiede nessuna modificazione del piano di terapia, data l'assenza di alterazioni della funzionalità epatica e rischio di complicazioni.

Tabella 1.8

**SITUAZIONI A RISCHIO DI EPATITE B, SOGGETTI ELIGIBILI PER VACCINAZIONE****Rischio professionale**

- Operatori sanitari
- Operatori di pubblica sicurezza
- Operatori e pazienti di istituti per disabili mentali
- Emodialisi
- Trasfusioni e terapie con emoderivati
- Familiari e conviventi di soggetti con HBV
- Tossicodipendenza
- Omosessualità e bisessualità
- Eterosessualità con partner multipli
- Detenzione in case di pena e istituti di correzione

## 2.1 EPIDEMIOLOGIA

Il primo caso di AIDS in Italia fu diagnosticato nel 1982 e l'evoluzione dell'epidemia è sorvegliata dal Registro Nazionale dei casi di AIDS notificati in Italia, tenuto dal Centro Operativo AIDS (COA), che rende pubblici i suoi aggiornamenti a cadenza trimestrale mediante appositi supplementi del Notiziario dell'Istituto superiore di Sanità (ISS).

La lettura dei dati epidemiologici, aggiornati al 15 Novembre 2001, evidenzia una serie di cambiamenti nella diffusione della malattia che si sono progressivamente verificati nel tempo (tabella 2.1).

Il 63,3% del totale dei casi di AIDS è attribuibile alla tossicodipendenza da sostanze stupefacenti per via endovenosa e il 16,8% a rapporti eterosessuali; ma l'andamento dell'infezione segnala un nuovo allarme: la diminuzione dei casi si riscontra in quasi tutte le categorie di esposizione con l'esclusione dei contatti eterosessuali (tabella 2.2) che probabilmente, in futuro, rappresenteranno la modalità di trasmissione predominante tra le nuove infezioni.

Il tasso di incidenza annuale (stimato sulla base di 5 regioni) è di 6,7 nuove infezioni da HIV per 100.000 abitanti. Il tasso di incidenza di casi di AIDS diagnosticati nel 2000 varia nelle diverse regioni: dalla Lombardia con il 6,8/100.000 abitanti alla Calabria con lo 0,6/100.000; le regioni più colpite sono la Lombardia, l'Emilia Romagna (5/100.000), il Lazio (4,8/100.000) e la Liguria.

Il tasso di letalità, calcolato come rapporto tra decessi per anno di diagnosi e i casi diagnosticati nello stesso anno, si è ridotto dal 100% del 1984 al 14,5% del 1998.

L'introduzione delle moderne terapie antiretrovirali ad alta efficacia (ART), nella seconda metà degli anni novanta, ha modificato la storia naturale dell'infezione rispetto alle iniziali rilevazioni epidemiologiche; allungando il tempo di incubazione (cioè la durata della sieropositività da HIV in assenza di sintomi) si è determinata una riduzione del rischio di sviluppare l'AIDS da parte di persone sieropositive, conseguendone diversi effetti:

- una progressiva diminuzione di incidenza dei casi di AIDS notificati che è iniziata nel 1996 ed è proseguita nel 1997 e 1998 con la riduzione di circa 1/3 ogni anno
- un continuo decremento della mortalità per AIDS che si è ridotta di 2/3 nel periodo tra il 1995 e il 1997 (la patologia rimane ancora una delle più importanti cause di morte in maschi con età compresa tra 25 e 44 anni).
- un aumento dell'età della diagnosi di AIDS che nel 1985 era di 29 anni per i maschi e 24 per le femmine, mentre nel primo semestre del 2000 saliva rispettivamente a 37 e 35 anni.

- un aumento dell'aspettativa di vita media (stimata in circa 10-13 anni nel 1991 e in 15-20 anni attualmente)
- l'aumento della sopravvivenza ha determinato un incremento del numero di persone sieropositive viventi, quindi, il serbatoio d'infezione stimato rimane ampio e si stima che i sieropositivi nel nostro paese siano circa 110.000 con una prevalenza del 2/1000
- il 60% dei casi segnalati nell'ultimo anno riguarda persone che non avevano effettuato terapie antiretrovirali prima della diagnosi di AIDS (ulteriore conferma della validità delle moderne ART).

**Tabella 2.1**  
**LE CIFRE DELL'AIDS E DELL'HIV IN ITALIA**  
**ALLA FINE DEL 2001**

LE CIFRE SULL'AIDS	
Totale dei casi notificati dall'inizio dell'epidemia	49.402
Morti notificati per AIDS dall'inizio dell'epidemia	31.989
Persone viventi con AIDS	17.053
Casi di AIDS diagnosticati nel 1995	5.662
Casi di AIDS diagnosticati nel 2000	1865
Casi di AIDS stimati nel 2001	1.700
Morti per AIDS nel 1995	4.528
Morti per AIDS nel 2000	476
Morti per AIDS stimati nel 2001	400
STIME SULLE CIFRE DELL'INFEZIONE DA HIV	
Totale delle infezioni dall'inizio dell'epidemia	120-150.000
Persone sieropositive viventi	80-110.000
Percentuale delle infezioni nelle donne	30%

**Tabella 2.2**  
**DISTRIBUZIONE DEI CASI DI AIDS**  
**PER CATEGORIA DI ESPOSIZIONE**

Categoria di esposizione	Distribuzione % nel 1982-1992	Distribuzione % nel 1998
Omosessuali	15,9	17,3
Tossicodipendenti	67,4	46,4
Tossicodipendenti-omosessuali	2,5	1,2
Emofilici	1,2	0,2
Trasfusi	1,2	0,3
Contatti eterosessuali	10,6	21,6

## 2.2 EZIOLOGIA E SINTOMATOLOGIA

Il virus dell'immunodeficienza umana (HIV) è responsabile dell'infezione selettiva di una popolazione linfocitaria (linfociti T helper o CD4+) il cui deficit quantitativo e qualitativo determina la progressiva perdita di un'adeguata risposta immunitaria. Ne consegue che le principali patologie che vengono osservate, nella infezione da HIV (virosi, micosi, infezioni protozoarie e neoplasie) rappresentano un modello biologico del risultato della soppressione dell'immunità cellulo-mediata dell'ospite. Le caratteristiche dell'agente eziologico sono state riassunte nella tabella 2.3. Il virus presenta una notevole variabilità an-

tigenica dell'involucro esterno e tale motivo è causa: della capacità del virus di sottrarsi alle difese immunitarie dell'ospite cronicizzando la patologia; della difficoltà alla produzione di un vaccino e dell'isolamento di diverse varianti antigeniche (HIV1 e HIV2).

L'evoluzione della malattia viene divisa in tre fasi distinte (tabella 2.4):

- il contagio determina una infezione acuta primaria (sindrome similmononucleosica o similinfluenzale) e la sieroconversione con comparsa di anticorpi anti-HIV in 1-4 mesi
- segue uno stadio asintomatico (definita come sieropositività per l'infezione da HIV) della durata di alcuni anni, in cui la conta dei linfociti CD4+ (v.n. 560-1440/ml) tende a scendere progressivamente in media di 50-80 cell/ml per anno

Tabella 2.3  
INFEZIONE DA HIV

CARATTERISTICHE	
<i>Tipo di virus</i>	RNA, retrovirus
<i>Incubazione</i>	1-4 mesi
<i>Trasmissione</i>	Parenterale, sessuale, verticale (perinatale)
<i>Concentrazione nel sangue</i>	10 <sup>1</sup> -10 <sup>5</sup> copie/ml
<i>Concentrazione nella saliva</i>	Incostante, presenti anticorpi anti-HIV
<i>Resistenza all'ambiente esterno</i>	Da poche ore a 3 giorni
<i>Inattivazione</i>	Resistenza inferiore all'HBV
<b>Rischio di infezione postesposizione</b>	0,2-0,5%
<b>Epidemiologia</b>	
<i>Tasso di incidenza annuale</i>	6,7/100.000 abitanti
<i>Prevalenza stimata nella popolazione generale</i>	2/1000
<i>Prevalenza stimata nel personale odontoiatrico</i>	Sovrapponibile alla popolazione generale
<b>Prognosi della malattia</b>	Esordio asintomatico o con sindrome similmononucleosica Progressione in AIDS in 4-10 anni senza terapia Exitus dopo sopravvivenza media 13- 15 anni (aumentata con le attuali terapie) Riportati casi di long-term survivors
<b>Immunità</b>	
<i>Immunità da malattia</i>	No
<i>Immunizzazione passiva e attiva</i>	No
<i>Profilassi farmacologica postesposizione</i>	Farmaci antiretrovirali per 4-6 settimane. Efficacia non dimostrata
<b>Esami sierologici</b>	
<i>P24 Ag</i> (HIV core antigen)	Antigene indice di attiva replicazione virale
<i>Anti-HIV</i>	Anticorpo anti-antigene HIV, non protettivo, indice di malattia dosato con Test Elisa (enzyme-linked immunosorbent assay), generico per screening e con test Western blot, specifico per conferma
<i>CD4</i> (numero dei linfociti helper)	Linfociti T helper bersaglio dell'HIV, si abbassano con il progredire della malattia (v.n. 600-1600 cell/mm cubo)
<i>CD4%</i>	Percentuale di linfociti CD4+ (la percentuale è meno soggetta a variazioni rispetto alla conta numerica)
<i>CD4:CD8 ratio</i> (Rapporto linfociti helper: linfociti suppressor)	Un rapporto basso indica una diminuzione dei CD4 e immunodepressione
<i>Linfociti totali</i>	Il 50% dei pazienti in AIDS presenta una leucopenia determinata da una linfopenia (v.n. 1400-6500)

Tabella 2.4  
**PATOLOGIE CORRELATE AL GRADO DI IMMUNODEPRESSIONE**

STADIO	LINFOCITI CD4+*	PATOLOGIA HIV CORRELATA
<b>Gruppo 1</b> <i>Stadio asintomatico</i> <i>Immunodepressione iniziale</i>	>400 cell/mm <sup>3</sup> 32-60% T4/T8>1	<i>Nessun sintomo o segno</i>
<b>Gruppo 2</b> <i>Stadio sintomatico</i> <i>Immunodepressione tardiva</i>	200-400 cell/mm <sup>3</sup> 29-14% T4/T8 circa 1	<i>Sintomi e segni costituzionali</i> <i>ARC (Aids related complex: febbre dimagrimento, diarrea)</i> <i>Linfoadenopatia generalizzata persistente (PGL)</i> <i>Infezioni opportunistiche minori</i> <i>Infezioni batteriche della cute (stafilococche), Herpes zoster, Candidiasi, Tinea pedis, hairy leukoplakia</i>
<b>Gruppo 3</b> <i>Stadio sintomatico avanzato/AIDS</i> <i>Severa immunodepressione</i> <i>La diagnosi di AIDS può essere posta in base alla conta linfocitaria CD4 (&lt;200 cell/mm<sup>3</sup>) o alla comparsa di specifiche patologie</i>	0-200 cell/mm <sup>3</sup> <14-0% T4/T8<0,5	<i>AIDS defining diseases</i> <i>Wasting syndrome</i> <i>Neoplasie</i> <i>Sarcoma di Kaposi, linfoma, etc</i> <i>Infezioni opportunistiche maggiori</i> <i>Candidosi esofagea, Tuberculosis, polmonite da Pneumocistis Carinii, Istoplasmosi, Coccidioidomicosi, Meningite Criptococcica, Toxoplasmosi, Herpes simplex, Criptosporidiosi, Citomegalovirus, Mycobacterium Avium Complex, etc</i> <i>AIDS dementia complex</i>

\*Conta totale dei CD4+, percentuale CD4+, T4/T8 ratio

in assenza di terapia. La terapia medica con farmaci antiretrovirali e profilattici per le infezioni opportunistiche è in grado di variare in modo determinante la durata di tale fase - lo stadio conclamato (a cui si riserva il termine AIDS) è caratterizzato dalla comparsa di severe patologie correlate alla immunosoppressione (infezioni opportunistiche e neoplasie), sino all'exitus.

## 2.3 RISCHIO PERIOPERATORIO

Il rischio di complicanze è molto limitato nei pazienti negli stadi iniziali della malattia (sieropositività per l'infezione da HIV) in cui sussiste un buon grado di immunocompetenza. A parte va ricordato il rischio rappresentato dalla trombocitopenia; considerato che circa il 10% dei pazienti sieropositivi presenta una lieve trombocitopenia (compresa tra 50.000-100.000 piastrine /mm<sup>3</sup>) che può comparire anche nelle fasi iniziali dell'infezione per un'azione mielodepressiva del virus. La progressiva linfocitopenia selettiva dei linfociti helper (CD4+) determina una diminuzione selettiva della immunità cellulare che è attiva contro infezioni micotiche e virali, senza peraltro incidere in modo significativo sul rischio di infezioni batteriche, quali tipicamente sono le infezioni odontogene. Nello stadio di malattia conclamata (AIDS), considerando il sovrapporsi di patologie debilitanti quali le infezioni opportunistiche e le neoplasie, il rischio è sovrapponibile a quello di altri pazienti terminali e/o defedati da patologie severe. In particolare i pazienti con wasting sindrome presentano una

ridotta capacità di sopportare piani di terapia odontoiatriche complessi e un aumentato rischio di complicanze. Sempre negli stadi avanzati della malattia, la mielodepressione (causata da infezioni intercorrenti, da terapie farmacologiche o dall'effetto dell'HIV) può sostenere una pancitopenia (anemia, trombocitopenia, neutropenia) a cui si correla il rischio di diffusione di infezioni odontogene e di emorragia a seguito di interventi odontoiatrici.

## 2.4 CONSIDERAZIONI MEDICHE

Nell'erogare terapie odontoiatriche a un paziente conosciuto come sieropositivo è importante verificare lo stato di immunodepressione, le condizioni sistemiche, la presenza di discrasie ematologiche e le terapie farmacologiche assunte. Attraverso una buona conoscenza delle problematiche mediche è, infatti, possibile adottare un corretto e bilanciato piano di trattamento odontoiatrico in modo da ridurre il rischio di insorgenza di complicazioni e/o emergenze mediche nel corso delle terapie (tabella 2.5).

### 2.4.1 Anamnesi

Identificare i pazienti con infezione da HIV-AIDS e quantificare il rischio correlato a interventi chirurgici può risultare difficile, poiché l'anamnesi può risultare negativa in soggetti che risultino asintomatici, poiché si trovano negli stadi iniziali della malattia; con sintomi aspecifici, non correlabili all'infezione;

Tabella 2.5  
SCOPI DELLA VALUTAZIONE MEDICA

FASI DELLA VALUTAZIONE	OBIETTIVI DELLA VALUTAZIONE MEDICA
Questionario anamnestico	Determinare la capacità del paziente di sottoporsi al piano terapeutico odontoiatrico
Approfondimento con dialogo	Determinare la presenza di rischi e complicazioni correlate al trattamento odontoiatrico
Esame obiettivo	Determinare la necessità di modificazioni del piano terapeutico odontoiatrico
	Determinare controindicazioni all'uso dei farmaci

inconsapevoli della avvenuta esposizione e del proprio sierostato; non disposti a fornire informazioni sul proprio stato sierologico, in particolare, le risposte in alcuni gruppi (omosessuali e tossicodipendenti) possono essere incomplete per motivi psicologici. Del resto non sussiste nessun obbligo da parte del paziente di dichiarare il proprio status sierologico.

Al contrario, nei pazienti con infezione nota da HIV-AIDS è possibile, in base all'anamnesi, stadiare l'infezione e determinare l'entità della immunodepressione (tabella 2.6).

I pazienti in fase avanzata di malattia riferiscono patologie AIDS-correlate, necessità di trattamento ospedaliero, politerapie farmacologiche, esecuzione di visite ed esami di laboratorio periodici con possibili discrasie ematologiche.

Molti pazienti con una severa immunospressione possono, comunque, presentare un aspetto generale privo di alterazioni e i farmaci assunti per la malattia possono essere l'unico dato che indirizza la valutazione; è quindi, molto importante eseguire una corretta anamnesi farmacologia del tipo di terapie assunte.

Un cenno a parte merita l'identificazione di patologie associate a gruppi di comportamento a rischio (epatiti e tossico-

dipendenza; omosessualità, bisessualità e malattie a trasmissione sessuale) e categorie a rischio (emofilici, politrasfusi).

L'anamnesi rimane, comunque, solo un dato indicativo e tutti i pazienti devono esser trattati come potenzialmente infettivi, soprattutto considerando l'impossibilità di una diagnosi in assenza di dati sierologici. Un'indagine (Montagna F. 1996) su un gruppo di 101 pazienti appartenenti a un gruppo ad elevato rischio (tossicodipendenti) aveva evidenziato che la sola anamnesi (in assenza di esami ematochimici), svolta da personale medico-odontoiatrico, non permetteva di identificare una quota superiore ai 2/3 dei pazienti con infezioni ematogene (HBV, HCV, HIV)

#### 2.4.2 Esame obiettivo sistemico

L'osservazione del paziente può fornire indicazioni sullo stato di salute generale, soprattutto considerando che i segni e i sintomi patologici sono più frequenti nelle fasi avanzate della patologia.

L'esame obiettivo extraorale consiste nell'ispezione dell'aspetto generale e delle aree di cute esposte (mani, viso e collo), nella

Tabella 2.7  
ANAMNESI MEDICA NEI PAZIENTI CON HIV/AIDS

DOMANDE	INFORMAZIONI DI RILIEVO E CONSIDERAZIONI
<i>Attualmente ha malattie, sintomi o segni? Negli ultimi mesi ha avuto malattie o ricoveri ospedalieri?</i>	Stadiare l'infezione in base alle patologie correlate. Patologie concomitanti legate a comportamenti o categorie a rischio (epatiti, malattie a trasmissione sessuale, ecc)
<i>Assume terapie mediche per l'infezione da HIV o per patologie opportunistiche?</i>	Stadiare l'infezione in base ai farmaci assunti
<i>Si sottopone a controlli medici periodici e con quale frequenza?</i>	Visite mediche progressivamente più frequenti negli stadi avanzati (ogni 6 mesi, 3 mesi, mensilmente)
<i>È a conoscenza e sa riferire i valori degli esami ematologici?</i>	Alterazione degli esami di laboratorio (leucopenia, linfocitopenia, trombocitopenia, anemia) più frequenti e gravi negli stadi avanzati
<i>Utilizza sostanze di abuso?</i>	Interazioni farmacologiche con cocaina e oppiacei. Alta percentuale di epatiti (60-80%) e infezione da HIV (20-30%) in tossicodipendenti per via endovenosa
<i>È allergico o ha avuto reazioni avverse a qualche farmaco?</i>	I pazienti in Aids possono sviluppare allergie ai farmaci e interazioni farmacologiche



Tabella 2.8

**PREVALENZA DI SEGNI E SINTOMI SISTEMICI IN RELAZIONE AI LINFOCITI CD4+ IN 101 HIV+ (1999)**

CD4 cell/mm <sup>3</sup>	>400	400-300	300-200	200-100	100-0
N. di pazienti	33	6	14	26	20
N. di segni o sintomi**		11	4	8	
AIDS wasting syndrome			1	1	
Seborrea				1	3
Verruca vulgare (mani)				1*	
Linfoadenopatia persistente generalizzata (collo)	1				
Encefalopatia da HIV					1
Leucoencefalopatia progressiva multifocale					1
Febbre persistente					1
Cachessia (linfoma)					1
Mollusco contagioso (faccia e collo)				1	
Iperpigmentazioni melanotiche della cute					1

\* 2 segni associati in un caso

\*\* In 3 casi di AIDS presenza di segni e sintomi sistemici non associati a manifestazioni orali

palpazione dei linfonodi del collo e nella valutazione globale del sensorio. Particolare significato ricoprono alcuni segni di facile apprezzabilità, anche ad un esame di necessità non approfondito quale quello esguibile in ambito odontoiatrico:

- Cachessia e denutrizione (Aids wasting syndrome, neoplasie)
- Alterazioni del sensorio (Hiv dementia complex causata da una leucoencefalopatia multifocale progressiva o da una encefalopatia da Hiv)
- Petecchie ed ecchimosi nelle discrasie ematiche (trombocitopenia, discoagulopatie)
- Allargamento dei linfonodi del collo (linfoadenopatia persistente generalizzata)

- Dermopatie (sarcoma di Kaposi, criptococchi cutanea, tubercolosi cutanea, dermatite seborroica, ittero o subittero)
  - Aspetto trasandato e tatuaggi in pazienti tossicodipendenti
- In due studi successivi (Montagna F.) sono stati considerati i segni e sintomi sistemici in pazienti con infezione da HIV-AIDS che risultavano più facilmente evidenziabili all'esame obiettivo da parte di un odontoiatra:
- nel 1996 tali reperti erano frequenti, con una percentuale maggiore del 30% globalmente considerato in un gruppo di 313 pazienti
  - nel 1999 una analoga indagine svolta su 101 pazienti sieropositivi in terapia antiretrovirale evidenziava la prevalen-

Tabella 2.9

**PREVALENZA DI PATOLOGIE RILEVANTI PER IL TRATTAMENTO ODONTOIATRICO IN 102 PAZIENTI CON INFEZIONE DA HIV/AIDS**

PATOLOGIE	N. DI SOGGETTI	CONSIDERAZIONI
<i>Epatite cronica (C)</i>	23	23 confermati da esami di laboratorio; altri 42 pazienti con anamnesi positiva
<i>Cirrosi</i>	3	2 disfunzioni epatiche severe con lieve trombocitopenia in tre pazienti in AIDS
<i>TBC</i>	1	Patologia AIDS correlata in trattamento medico
<i>Valvulopatia cardiaca acquisita</i>	1	Insufficienza della valvola mitrale (secondaria a endocardite batterica in tossicodipendente)
<i>Cor pulmonare</i>	1	Iperensione polmonare (fibrosi polmonare) e insufficienza cardiaca destra (classe III NYAH). Patologia correlata alla tossicodipendenza in paziente con AIDS e rifiuto di terapia medica
<i>Sifilide</i>	1	Roseola sifilitica in omosessuale con infezione asintomatica da HIV
<b>Totale</b>	<b>30 (102)</b>	

za delle stesse lesioni per il 14% nell'intero gruppo esaminato e del 24% nei pazienti in AIDS (tabella 2.8).

I risultati erano in linea con il miglioramento delle condizioni generali indotto dalle moderne terapie antiretrovirali; che hanno causato un miglioramento netto nell'allungamento e nella qualità di vita di questi pazienti nella seconda metà degli anni novanta.

### 2.4.3 Altre patologie

La presenza di altre patologie correlate al gruppo di comportamento o categorie a rischio deve essere considerata come fattore addizionale di rischio che può richiedere modifiche del piano di trattamento odontoiatrico.

Il problema maggiore è rappresentato dalle epatiti virali in tossicodipendenti per via endovenosa (IVDU, intravenous drug users), dato che tale categoria di trasmissione rappresenta oltre il 60% del campione con una prevalenza di epatiti virali del 60-80%.

Va peraltro considerato che la immunodepressione HIV-correlata accelera la progressione verso la cirrosi e l'insufficienza epatica. In un'indagine svolta su un gruppo di 102 pazienti HIV+ trattati ambulatorialmente (Montagna F. 1999): 10 furono classificati a rischio moderato (ASA III) e 5 richiesero modificazioni del piano di terapia (tabella 2.9).

### 2.4.4 Esami ematochimici

Nella maggior parte dei casi, l'osservazione del paziente e il dialogo anamnestico permettono di ben stadiare la patologia senza richiedere esami specifici.

La maggior parte dei pazienti sieropositivi non richiede esami di laboratorio negli stadi iniziali e asintomatici della pa-

tologia; invece, una valutazione con esami ematochimici può risultare importante per determinare lo stato di salute generale di un paziente nelle fasi avanzate della patologia, quando possono verificarsi discrasie ematiche anche severe (trombocitopenia, neutropenia).

I pazienti con HIV eseguono esami periodici di laboratorio eseguiti recentemente ed è opportuno chiedere loro di portare i risultati di precedenti controlli per il prossimo appuntamento.

L'esecuzione di un test per l'HIV non può essere applicato come esame di screening prima di terapie odontoiatriche, in quanto contrario ai diritti civili, ininfluenza sulle modalità terapeutiche odontoiatriche, caratterizzato da uno sfavorevole rapporto tra beneficio e costo sociale.

La richiesta di un test per l'HIV è giustificato in pazienti odontoiatrici, previo consenso informato del paziente, solo in due situazioni:

- in presenza di manifestazioni sospette HIV correlate in un paziente con stato sierologico non noto
  - dopo una esposizione professionale a un operatore sanitario.
- Si deve comunque tenere presente che la prescrizione di un test per l'HIV non è di pertinenza dell'odontoiatra e che il paziente deve essere inviato a personale medico specializzato in tecniche di counseling pre e post test.

La conoscenza del numero dei linfociti CD4+ può rivestire un certo interesse per l'odontoiatra, in quanto il livello della immunodepressione è ben correlato al loro numero (v.n. 600-1400 cells/mm<sup>3</sup>):

- un immunosoppressione iniziale è presente con valori di 400-500 cellule per mm<sup>3</sup>
- le infezioni opportunistiche minori compaiono con un livello di 200-400 cellule per mm<sup>3</sup>

Tabella 2.10  
MODIFICAZIONI DEL PIANO DI TRATTAMENTO PER PATOLOGIE  
CORRELATE A GRUPPI DI COMPORTAMENTO A RISCHIO PER HIV/AIDS

CATEGORIE DI TRASMISSIONE	PATOLOGIA	RISCHIO	MODIFICAZIONI DEL PIANO DI TRATTAMENTO
<i>Tossicodipendenti per via endovenosa (IVDU)</i>	Epatite virale (60-80%)	Emorragia in presenza di PT>2 valore normale PTT 10 sec>valore normale Piastrine <50.000 cells/mm <sup>3</sup>	In presenza di insufficienza epatica (cirrosi): Evitare farmaci a metabolismo epatico Esami ematochimici della coagulazione Profilassi antiemorragica
	Valvulopatia cardiaca, endocardite batterica	Interazioni farmacologiche con sostanze di abuso  Rischio di endocardite batterica	Evitare l'associazione di farmaci depressori del respiro con oppiacei e benzodiazepine Evitare l'associazione di vasocostrittori (adrenalina e noradrenalina) con cocaina  Profilassi antibiotica
<i>Emofilia</i>	0,2% HIV	Emorragia	Trattamento conservativo Chirurgia in ambito ospedaliero previa somministrazione di emoderivati (fattore VIII concentrato, desmopressina)

- si esegue diagnosi di Aids in presenza di una conta inferiore alle 200 cellule per mm<sup>3</sup>; questi valori generalmente indicano una immunoppressione severa che si associa a infezioni opportunistiche maggiori ed una sfavorevole prognosi di sopravvivenza oltre i 3 anni

Il piano di terapia odontoiatrico non può basarsi esclusivamente sulla conta dei linfociti CD4+, ma deve tenere presente le condizioni sistemiche del paziente; in quanto non solo tale valore può fluttuare nel tempo, ma anche pazienti con severa immunodepressione possono sopravvivere per lunghi periodi di tempo.

Il dosaggio dell'HIV-RNA è attualmente considerato in medicina uno strumento necessario di monitoraggio del trattamento farmacologico e della prognosi; in quanto evidenzia la quantità di riproduzione del virus e rappresenta il miglior indice prognostico della progressione della malattia.

In pratica la conta CD4+ evidenzia ciò che è già avvenuto nel sistema immunitario mentre la carica virale offre informazioni aggiuntive sulla rapidità di progressione della infezione.

Il dosaggio dell'HIV-RNA differisce da paziente a paziente e numerosi studi hanno mostrato che i pazienti, con una carica virale più elevata nel sangue, progrediscono verso la fase sintomatica della malattia molto più rapidamente dei pazienti con livelli bassi o indosabili.

Il dosaggio della viremia (HIV-RNA plasmatico) non ha nessuna utilità per la programmazione terapeutica odontoiatrica; unico dato rilevante è che un paziente con una elevata carica virale è più infettante in caso di esposizione professionale accidentale.

Peraltro, in ambito medico, il dosaggio dell'HIV-RNA non può sostituire la conta dei CD4+ poiché la stadiazione della patologia e la indicazione della profilassi delle infezioni opportunistiche sono determinate in base a quest'ultimo esame. Gli esami ematochimici rilevanti per il trattamento odon-

toiatrico sono stati riportati nella tabella 2.11 e la loro conoscenza diviene tanto più importante quanto più il paziente in immunodepressione avanzata richiede trattamenti di tipo chirurgico.

Lievi alterazioni, irrilevanti per gli interventi odontoiatrici, sono presenti nel 50% dei pazienti in AIDS, prevalentemente rappresentate da lievi anemie macrocitarie e meno frequentemente da leucopenia o trombocitopenia.

Invece, alterazioni significative che richiedono un adattamento del piano di trattamento odontoiatrico possono presentarsi nelle fasi avanzate della malattia: trombocitopenia, anemia e leucopenia (granulocitopenia) possono insorgere come una diretta conseguenza dell'infezione da hiv (mielosoppressione) o come effetto collaterale delle terapie antiretrovirali (tossicità da farmaci, carenza di vitamina B12).

Nei pazienti con trombocitopenia non sussiste controindicazione al trattamento ambulatoriale con valori >50.000 cell/mm<sup>3</sup>. Questa condizione può essere causata da una porpora trombocitopenica autoimmune che causa la precipitazione sulle piastrine di complessi immuni formati da anticorpi specifici per gli antigeni della parete piastrinica.

La presenza di esami ematochimici alterati in modo da richiedere adeguamenti del piano di trattamento odontoiatrico o l'esecuzione di cure in regime di ricovero ospedaliero, è infrequente (tabella 2.12).

### 2.4.5 Terapia farmacologica e reazioni avverse

Conoscere il tipo di terapia medica sistemica assunta da un paziente sieropositivo è di fondamentale importanza poiché l'anamnesi farmacologica permette di stadare la gravità dell'infezione da HIV per adeguare la terapia odontoiatrica (tabella 2.13, 2.14); in alcuni casi, come già segnalato, la tera-

Tabella 2.11

#### ESAMI EMATOCHIMICI E PROGRAMMAZIONE DEL TRATTAMENTO ODONTOIATRICO\*

ESAME	RISCHIO	TRATTAMENTO
<b>Linfocitopenia</b> (CD4+ < 200 cells/ mm <sup>3</sup> )	Infezione virale, micotica	Non rappresenta indicazione per la profilassi antibiotica
<b>Granulocitopenia</b> (Neutrofili <500 cells/mm <sup>3</sup> )	Infezione batterica Batteriemia	Profilassi antibiotica
<b>Trombocitopenia</b> (Piastrine < 50.000 cells/mm <sup>3</sup> )		Approccio conservativo
<b>Tempo di protrombina (PT)</b> (>due volte il valore normale)	Emorragia	Profilassi antiemorragica
<b>Tempo di tromboplastina parziale</b> (>10 sec oltre il valore normale)		
<b>Anemia</b> (Hb <7gr/dl)	Ipossia	Approccio conservativo Evitare farmaci depressori del SNC con Hb<10gr/dl

\*Alterazioni degli esami di laboratorio, significative per il trattamento odontoiatrico, si riscontrano con una prevalenza <1% dei pazienti in AIDS

Tabella 2.12  
ALTERAZIONI DEGLI ESAMI EMATOCHIMICI IN BASE AI CD4+ IN 59 HIV+ (1999)\*

LINFOCITI HELPER (CD4+)							
Patologie	>700	600-500	500-400	400-300	300-200	200-100	100-0
Trombocitopenia moderata/severa	1* (89.000 cell/mm <sup>3</sup> )		1 (25.000 cell/mm <sup>3</sup> )				3** (66.000 cell/mm <sup>3</sup> )
Anemia moderata ***							1*** (10,8 gr/dl Hb)
Neutropenia moderata					1**** (1000 cell/mm <sup>3</sup> )		

\*1 con infezione iniziale da HIV; 58 con AIDS in terapia antiretrovirale

\*\* Cirrosi in 2 soggetti con ipersplenismo e insufficienza epatica severa

\*\*\* 23 pazienti con anemia moderata > 12 gr/dl Hb con macrocitosi

\*\*\*\* AIDS e cirrosi epatica

pia farmacologica può rappresentare l'unico dato in un paziente asintomatico.

Ad esempio i pazienti che assumono terapie antiretrovirali (HAART highly active retroviral therapy) e farmaci per la profilassi delle infezioni opportunistiche sono in fase avanzata della malattia, quindi presentano un potenziale rischio per complicanze.

Alcuni farmaci possono causare effetti indesiderati a livello di diversi apparati: a livello stomatologico la xerostomia da inibitori della trascrittasi inversa (RTI), le ulcerazioni da didossicitidina (ddC), le stomatiti da ciprofloxacina; le discrasie ematiche reversibili (come la anemia, la trombocitopenia e la neutropenia) da farmaci RTI e antivirali; l'insufficienza renale da aciclovir e altri farmaci retrovirali; l'epato-

tossicità da antimicobatterici e antimicotici.

Le interazioni tra farmaci sono più frequenti nei confronti di altre categorie di pazienti per l'elevato numero di principi attivi che questi pazienti assumono quotidianamente (tabella 2.15, 2.16).

Infine va ricordato che i pazienti sieropositivi sviluppano con maggior frequenza reazioni allergiche a causa della compromissione del sistema immunitario.

La terapia antiretrovirale (HAART) comprende sia gli inibitori della trascrittasi inversa (RTI) che inibitori delle proteasi (PI), spesso somministrati in associazione; essa rappresenta oggi uno standard terapeutico ed è importante comprenderne le implicazioni per quanto riguarda le interazioni farmacologiche con farmaci somministrati dall'odontoiatra.

Tabella 2.13  
STADIAZIONE E TERAPIA MEDICA IN RELAZIONE ALLA CONTA CD4+

CONTA CD4 cell/mm <sup>3</sup>	STADIO	DURATA MEDIA (anni)	TRATTAMENTO MEDICO
>600	Asintomatico	2-15	Raccomandata una valutazione periodica ogni 6 mesi
<500	Sintomatico iniziale	<1-5	Raccomandata HAART* Valutazione periodica ogni 3-4 mesi
<200	Sintomatico tardivo/AIDS	<1-3+	Valutazioni periodiche mensili HAART* Profilassi per PCP**
<100	Malattia conclamata	<1-2+	HAART* Profilassi per PCP** Profilassi per TBC, MAC*** Profilassi per Toxoplasmosi****

Farmaci più comunemente utilizzati:

\* Terapia antiretrovirale con inibitori della transcriptasi e delle proteasi

\*\* Profilassi della infezione da *Pneumocystis Carinii* con cotrimossazolo

\*\*\* Profilassi della tubercolosi e micobatteriosi con isoniazide, etambutolo, rifampicina

\*\*\*\*Pirimetamina

Tabella 2.14  
**TERAPIE SISTEMATICHE PRESCRITTE PER L'INFEZIONE DA HIV/AIDS**

FARMACO	INDICAZIONI/MOTIVI DELLA PRESCRIZIONE	NOME	REAZIONI AVVERSE
TERAPIA ANTIRETROVIRALE (HAART)	Prescritta in pazienti con: CD4+ <500 cells/mm <sup>3</sup> ; o alta carica virale (>10.000-20.000/mm <sup>3</sup> )	<i>Inibitori della trascrittasi inversa (RTI)</i> Zidovudina (AZT) Didanosina (ddI) Dideoossicitidina (ddC)  <i>Inibitori delle protease (PI)</i> Nelfinavir, Saquinavir, Indinavir, Ritonavir	Anemia, neutropenia, xerostomia, ulcerazioni orali*
ANTIPARASSITARI	Trattamento della Pneumocystis carinii pneumonia (PCP) e della toxoplasmosi (T) Profilassi per PCP, indicata con CD4+ <200cells/mm <sup>3</sup>	Pentamidina (PCP) Cotrimossazolo (PCP) Dapsone (PCP)  Pirimetamina (T)	Anemia Allergia
ANTIMICOBATTERICI	Trattamento della tubercolosi (TBC) e micobatteriosi (mycobacterium avium complex MAC) Profilassi della TBC, MAC indicata con CD4+ <100cells/mm <sup>3</sup>	Isoniazide, Etambutolo, Rifampicina, Pirazinamide  Claritromicina Ciprofloxacina	Epatotossicità Neuropatia periferica  Stomatite**

\*ddC - \*\*Ciprofloxacina

Tabella 2.15  
**INTERAZIONI FARMACOLOGICHE TRA FARMACI ODONTOIATRICI E TERAPIA MEDICA SISTEMICA PER HIV/AIDS**

FARMACI PRESCRITTI DALL'ODONTOIATRA	TERAPIE SISTEMATICHE	
	Farmaci antiretrovirali	Altri farmaci
<i>Antistaminici</i> (Astemizolo, terfenadina)	Nelfinavir, Saquinavir, Indinavir, Ritonavir	
<i>Sedativi e psicotropi</i> (Midazolam, triazolam)	Nelfinavir, Indinavir, Ritonavir*	
<i>FANS</i> (piroxicam)	Ritonavir	
<i>Opioidi analgesici</i> (meperidina, propossifene, codeina, diidrocodone, idrocodone)	Ritonavir	
<i>Acetaminofene (paracetamolo)</i>	Zidovudina (AZT)	Isoniazide+
<i>Antimicotici</i> (Fluconazolo, Ketoconazolo, itraconazolo)		Antiacidi, Cimetidina Fenitoina, Rifambutina**+ Rifampicina**+, Isoniazide**+
<i>Antibiotici</i> Metronidazolo Tetraciline Claritromicina	DDC, DDI DDI- componente antiacida La maggior parte degli HAART	Isoniazide+

\* Interazioni farmacologiche anche con diazepam, estazolam, flurazepam, clorazepossido, zolpidem - \*\* Controindicazione assoluta  
 + Antimicobatterici

Tabella 2.16  
**INTERAZIONI FARMACOLOGICHE TRA FARMACI ODONTOIATRICI  
 E FARMACI CAUSA DI DIPENDENZA CRONICA**

FARMACO	REAZIONE AVVERSA	IMPLICAZIONI, PRECAUZIONI
Narcotici (eroina)	Depressione respiratoria Dipendenza Xerostomia e carie	Ridurre o evitare farmaci per la sedazione e oppioidi analgesici
Cocaina	Ipertensione Tachicardia	Evitare catecolamine come vasocostrittori associati all'anestetico (noradrenalina, adrenalina)

Gli inibitori della trascrittasi inversa (RTI) presentano un numero limitato di interazioni farmacologiche; mentre gli inibitori delle proteasi (PI) presentano un rischio maggiore in quanto sono metabolizzati dagli enzimi del citocromo P450 e possono alterare il metabolismo di farmaci metabolizzati con lo stesso meccanismo metabolico.

Il ritonavir è un potente inibitore degli enzimi del citocromo P450 (inclusi il 3A41 e il 2D6) e può causare un aumento dei livelli plasmatici di alcuni farmaci o prevenirne la metabolizzazione in forma attiva di altri.

Per questi motivi nei pazienti in terapia antiretrovirale (HAART) è opportuno evitare la somministrazione di alcuni analgesici (meperidina, piroxicam e propofisene); ricordando in particolare che con il ritonavir molti analgesici narcotici non sono metabolizzati in forma attiva (codeina, diidrocodina, idrocodone).

La stessa controindicazione sussiste tra alcuni HAART, alcune benzodiazepine (midazolam, triazolam) e alcuni antifungini (ketoconazolo, itraconazolo, fluconazolo).

L'antibiotico che presenta il maggiore rischio di interazione farmacologica con gli HAART è la claritromicina; mentre azitromicina, eritromicina, chinolonici, penicilline e cefalosporine non presentano controindicazioni.

## 2.5 TRATTAMENTO ODONTOIATRICO

Dopo aver ultimato tutte le componenti della valutazione medica e odontoiatrica, l'odontoiatra deve compendiare le informazioni e rispondere alle seguenti domande: il paziente è in grado di sopportare, fisiologicamente e psicologicamente, lo stress causato dal piano di terapia proposto? presenta un rischio di morbilità o di complicazioni, maggiore rispetto al normale? Quali adattamenti del piano di terapia devono essere applicati per minimizzarlo?

Nel tentativo di rispondere a questi quesiti si deve utilizzare un sistema orientativo che permetta di classificare i pazienti in modo da erogare le cure odontoiatriche entro margini di sicurezza. I pazienti immunocompetenti, asintomatici con infezione da HIV non richiedono nessuna modificazione del piano di trattamento; invece, con il procedere della patologia diviene im-

portante determinare piani di trattamento individualizzati (tabella 2.17)

Particolare difficoltà può rappresentare un paziente affetto da patologie multiple nel quale l'inserimento in specifiche classi di rischio può risultare complesso; in questi casi vanno soppesate le diverse patologie con l'aiuto di un consulente medico. In linea generale per i pazienti con infezione da HIV e/o AIDS non sussistono considerazioni particolari nella formulazione della programmazione terapeutica; le prestazioni vanno erogate con standard sovrapponibili alla popolazione generale, che rimangono inalterati, indipendentemente dal sierostato.

In particolare il paziente immunocompetente e asintomatico non presenta particolari rischi e non richiede particolari considerazioni o precauzioni nella programmazione e nella erogazione delle terapie.

I pazienti in AIDS, invece, possono presentare condizioni mediche potenzialmente foriere di complicanze, a seguito di interventi odontoiatrici ed è opportuno richiedere una valutazione medica preliminare; richiesta che generalmente non ritarda l'erogazione delle cure, visto che questi pazienti sono normalmente sottoposti a controlli medici periodici ogni 3-6 mesi.

In linea generale, nei pazienti in AIDS, è consigliabile ridurre il piano di terapia alle cure necessarie; ma anche in questi casi, comunque, si possono eseguire piani di riabilitazione complessi secondo le aspettative del paziente apportando alcune limitate variazioni.

### Anestesia

L'anestesia non è associata a rischi di disseminazione dell'infezione, nemmeno in presenza di candidosi orale. Nei pazienti con diatesi emorragica secondaria a coagulopatie (emofilia, cirrosi epatica) si deve evitare l'anestesia tronculare ed eseguire anestesi per infiltrazione sottomucosa o intralegamentosa.

### Endodonzia

Le percentuali di guarigione sono sovrapponibili a pazienti sani e non è stata segnalata una maggiore incidenza di complicanze a seguito di trattamenti endodontici ortogradi o di chirurgia retrograda.

### Conservativa e protesi

Nei pazienti con infezione da HIV e immunocompetenti non sussistono considerazioni particolari e la prestazione è erogata

Tabella 2.17  
VALUTAZIONE DEL RISCHIO MEDICO NEL TRATTAMENTO DI HIV+/AIDS

SEGNI E SINTOMI	RISCHIO MEDICO	PIANO DI TERAPIA
<i>Stadio asintomatico</i> Assenza di segni o sintomi CD4+ >500 cells/mm <sup>3</sup>	<b>RISCHIO RIDOTTO</b> Lieve trombocitopenia	Nessuna modificazione richiesta Cure di emergenza, di elezione, di routine, complesse e chirurgiche secondo necessità e richiesta del paziente
<i>Stadio sintomatico</i> Segni e sintomi costituzionali (ARC) Infezioni opportunistiche minori CD4+ 500-200 cells/mm <sup>3</sup>	<b>RISCHIO MODERATO</b> Discrasie ematologiche moderate con rischio di sanguinamento o infezione Interazioni farmacologiche	Cure di emergenza, elettive, di routine, secondo necessità Esami ematochimici e valutazione medica prima di terapie chirurgiche avanzate di elezione e riabilitazioni complesse
<b>AIDS</b> Infezioni opportunistiche maggiori o neoplasie CD4+ <200 cells/mm <sup>3</sup> <i>Discrasie ematologiche severe</i> Neutropenia <500/ml Trombocitopenia < 50.000/ml <i>Gravi patologie concomitanti</i> (emofilia, cirrosi epatica, ecc)	<b>RISCHIO SEVERO</b> Severa immunodepressione Defedazione Discrasie ematologiche con rischio di sanguinamento e infezione (trombocitopenia, neutropenia)	Terapia conservativa, non invasiva delle urgenze Programmare gli interventi odontoiatrici dopo valutazione medica Rimandare le cure di elezione sino a miglioramento con terapia medica

ta con standard sovrapponibili alla popolazione generale. Nelle fasi avanzate di malattia le decisioni (ad esempio otturazioni o corone) possono essere influenzate dalla capacità fisica e/o psicologica del paziente di sottoporsi a trattamenti frequenti e prolungati, sempre considerando come fattore primario le sue richieste, la sua disponibilità e personale volontà di scelta.

### Parodontologia

I principi di prevenzione rimangono inalterati, indipendentemente dal sierostato. L'igiene orale va rafforzata con richiami periodici nei pazienti con parodontopatie HIV correlate e carie secondarie a xerostomia da farmaci; in questi casi si può anche considerare l'utilizzazione quotidiana di collutori. Scaling, curettage e root planing possono essere eseguiti senza rischi.

### Chirurgia orale

Una ampia varietà di interventi chirurgici è stata eseguita nei pazienti con HIV (biopsie, estrazioni, chirurgia parodontale, apicectomie e impianti) in assenza di complicazioni. Nei pazienti con diatesi emorragica da coagulopatie o trombocitopenia si devono prescrivere gli esami dell'emostasi (PT, PTT, conta piastrinica) e attuare la profilassi antiemorragica.

### Profilassi antibiotica

Non esistono indicazioni specifiche alla profilassi antibiotica in base alla sieropositività o al numero dei linfociti CD4. Una copertura antibiotica è raccomandata nei pazienti con neutropenia severa (granulociti neutrofili <500cells/mm<sup>3</sup>), utilizzando i protocolli consigliati per la prevenzione della endocardite batterica. Però, molti pazienti, che sono in stato

avanzato di malattia, risultano già sottoposti a terapia medica e non richiedono integrazioni.

La profilassi antibiotica può essere considerata, nei singoli casi, in relazione all'entità dell'intervento e situazione sistemica del paziente come, ad esempio, uno stato di defedazione.

## 2.6 STOMATOLOGIA

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

Il meccanismo patogenetico principale è costituito dalla deplezione dei linfociti CD4+ (linfociti helper-OKT4) 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 hanno la funzione di fagocitare gli antigeni batterici mi-

crobici e neoplastici, di migrare ai linfonodi regionali e presentare l'antigene alla cellule T inducendone l'attivazione.

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

Le manifestazioni orali HIV-correlate si presentano con una conta dei linfociti CD4+ < 400 cell/ml, le più comuni sono la candidosi orale, la leucoplachia bianca capelluta, il sarcoma di Kaposi, le ulcere croniche da herpes simplex (durata > 1 mese); mentre altre patologie sono associate con una correlazione statistica meno significativa (tabella 2.18).

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 patogenomici. La progressiva immunodepressione influenza l'estensione ed il decorso della patologia sistemica, così come di quelle orali, causando la comparsa di gravi malattie resistenti alla terapia. Tale dato è attualmente parzialmente mutato nei confronti delle prime osservazioni seguite 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, nella seconda metà degli anni novanta, 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 alcun significato (o lo riveste solo eccezionalmente) 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 ed ARC o infezione sintomatica.

Rimane comunque l'obbligo per il dentista di indirizzare il paziente verso una diagnosi qualora riscontri una delle 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 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 CD4/mm<sup>3</sup>; successivamente incrementa la prevalenza della forma pseudomembranosa; forme gravi o ricorrenti rappresentano un segno prognostico sfavorevole potendo preludere l'insorgenza di patologia neoplastica o infet-

Tabella 2.18  
CLASSIFICAZIONE DELLE PATOLOGIE ORALI HIV CORRELATE

#### ALTO GRADO DI ASSOCIAZIONE

##### *Candidosi orale*

- Eritematosa
- Pseudomembranosa

##### *Hairy leucoplachia*

##### *Parodontopatie*

- Eritema gengivale lineare
- Gengivite necrotizzante (ulcerativa)
- Parodontite necrotizzante (ulcerativa)

##### *Sarcoma di Kaposi*

##### *Linfomi non-Hodgkin*

#### MEDIO GRADO DI ASSOCIAZIONE

##### *Infezioni batteriche*

- Mycobacterium avium intracellulare
- Mycobacterium tuberculosis

##### *Iperpigmentazioni melaniniche*

##### *Porpora trombocitopenica*

##### *Stomatiti necrotizzanti (ulcerative)*

##### *Malattie ghiandole salivari*

- Xerostomia
- Tumefazioni parotidiche

##### *Ulcerazioni NAS*

(non altrimenti specificate)

##### *Infezioni virali*

- Herpes simplex 1 & 2
- Varicella-zoster
- Virus del papilloma umano
- Condilomi acuminati
- Iperplasia epiteliale focale
- Verruche volgari

#### BASSO GRADO DI ASSOCIAZIONE

##### *Infezioni batteriche*

- Actinomicosi
- Klebsiella pneumoniae
- Escherichia coli

##### *Angiomatosi epitelioidea (bacillare)*

##### *Malattia da graffio di gatto*

##### *Reazioni a farmaci*

(ulcerazioni, eritema multiforme, lichenoidi, epidermolisi tossica)

##### *Infezioni fungine rare*

- Criptococchi
- Istoplasma capsulatum
- Mucormicosi/Zigomicosi
- Aspergillosi
- Geotricum candidum

##### *Infezioni virali*

- Citomegalovirus
- Mollusco contagioso

##### *Lesioni neurologiche*

- Paralisi del facciale
- Nevralgia del trigemino

##### *Stomatite aftosa ricorrente*



tiva; negli stadi terminali la candidosi si presenta diffusa e profondamente adesa ai tessuti proprio in relazione allo stato energetico del paziente.

La leucoplachia villosa è una grave immunodepressione che può evolvere in un arco di tempo limitato (1-2 anni secondo alcuni autori).

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 (frequentemente con una conta CD4 inferiore a 200/100 mm<sup>3</sup>).

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 evidenza diagnostica di AIDS: si associa a una conta CD4 <200 cell/mm<sup>3</sup> e implica una prognosi severa.

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 sistemiche quali, ad esempio, l'endocardite batterica, le 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.

Da tutto ciò si deduce come anche la patologia del cavo orale, in un contesto immunitario così deficitario, possa rappresentare un aspetto particolarmente importante per una elevata qualità di vita dei pazienti.

Di particolare interesse risulta il cambiamento della patologia orale che ha seguito il mutamento della storia naturale dell'infezione dopo l'introduzione delle moderne terapie antiretrovirali nella seconda metà degli anni novanta (tabella 2.19, 2.20, 2.21).

In una indagine del 1996 (Montagna F) la prevalenza globale delle patologie orali era del 50% (144 pazienti su 227); l'insorgenza avveniva generalmente con un numero di linfociti CD4+ inferiore a 400/mm<sup>3</sup>; l'80% dei reperti era costituito dalla candidosi orofaringea nelle sue varie forme seguita in ordine di frequenza dalla leucoplachia villosa (15%).

In una indagine svolta nel 1999, presso la stessa struttura, il campione esaminato consisteva in 101 HIV+, stratificati in base alla conta linfocitaria CD4+:

- Maschi 56; femmine 27; età media 35 anni
- 76 pazienti (con conta linfocitaria CD4+ >500 cell/mm<sup>3</sup>) erano trattati con una terapia a base di farmaci antiretrovirali (biterapia o triterapia con inibitori delle proteasi)
- La suddivisione in base ai CD4+ era >200 in 46 pazienti e < 200 in 55.

Lo studio confermava che la prevalenza, il tipo e la gravità delle lesioni stomatologiche risultavano correlate al grado di immunodepressione e, in definitiva alle condizioni sistemiche del paziente.

La diminuzione della prevalenza delle lesioni orali (50% nel 1994 nei confronti del 32% nel 1999) era in relazione all'utilizzazione di terapie mediche sempre più efficaci.

Le lesioni orali erano presenti prevalentemente nei pazienti in AIDS (43 lesioni su 47 interessavano pazienti con una conta linfocitaria CD4 + <200) e potevano essere utilizzati

Tabella 2.19  
**PREVALENZA DELLE LESIONI ORALI IN HIV+/AIDS**

PREVALENZA	NUMERO (%) 1994	NUMERO 1999
N. pazienti senza lesioni	182 (58)	69
N. pazienti con lesioni	131 (42)	32
N. pazienti con 2 o più lesioni associate	27 (15)	13
N. totale delle lesioni	207	47
Candidosi orale **	145 (80)	32
Hairy leucoplachia	50 (28)	9
Herpes simplex	4	2
Herpes zoster	1	-
Ulcere non altrimenti specificate	1	1
Tumefazione delle ghiandole salivari	1	1
Parodontopatia necrotico/ulcerativa	2	2
Verruca volgare	1	-
Xerostomia	1	-
Sarcoma di Kaposi	1	-

\* 101 HIV+ nel 1999 e 313 nel 1994

\*\* Numero cumulativo della candidosi pseudomembranosa, eritematosa e cheilite angolare

Tabella 2.20  
**LESIONI ORALI IN RELAZIONE AI CD4+ (1999)**

CD4 cell/mm <sup>3</sup>	>600	600-500	500-400	400-300	300-200	200-100	100-0
N. di pazienti	14	9	10	6	14	26	20
N. di lesioni*	2		2		8	18	17
Candidosi pseudomembranosa							3
Candidosi eritematosa	2		2		4	8	6
Cheilite angolare					1	6	
Hairy leukoplakia					2	2	5
Herpes simplex						1	1
Ulcere orali					1		
Tumefazione delle ghiandole salivari						1	
Parodontopatia ulcero-necrotica							2

\* 47 lesioni in 32 pazienti (su 101 pazienti HIV+)

Tabella 2.21  
**LESIONI ORALI IN RELAZIONE AI CD4+ (1994)**

CD4 cell/mm <sup>3</sup>	>600	600-500	500-400	400-300	300-200	200-100	100-0
N. della lesioni *		3	4	4	13	12	10
Candidosi pseudomembranosa				1	2	3	6
Candidosi eritematosa		2	2	2	10	6	1
Hairy leukoplakia		1	2	1	1	3	3

\* 46 lesioni in 40 pazienti in un campione di 86 HIV+; lesioni associate 15%

come indicatori della progressione della malattia da HIV. Esisteva una chiara correlazione tra la deplezione di CD4+ e alcune lesioni con forte associazione: su un totale di 47 lesioni, la candidosi orale ne rappresentava 32 e la hairy leukoplakia 9.

## 2.7 ASPETTI ETICI E DEONTOLOGICI

Negli ultimi anni la diagnosi precoce di infezione da HIV e l'introduzione delle moderne terapie antiretrovirali ha mutato la morbilità e la qualità della vita dei pazienti sieropositivi. Questi miglioramenti aumentano il fabbisogno di terapie odontoiatriche: sia per assicurare una buona funzione masticatoria, presupposto di buon livello di difese immunitarie, che per migliorare la qualità di vita mediante il recupero estetico e funzionale.

Ritengo che, anche nei casi terminali, non debba essere negata l'assistenza odontoiatrica sia per finalità funzionali che estetiche; per restituire quella fiducia e quell'autostima che rendono la vita degna di essere vissuta nel modo che il soggetto ritenga più opportuno, indipendentemente dalla prognosi medica.

Per contro l'accesso alle terapie odontoiatriche non è sempre agevole per i pazienti HIV+, per i quali è ben documentato il rischio di discriminazione sulla base di atteggiamenti inconsi-

stenti e ambivalenti da parte di personale odontoiatrico.

Alcuni odontoiatri, infatti, si dichiarano sicuri delle proprie competenze e capacità; ritengono che esista un obbligo morale nel trattare i pazienti con patologie infettive; ma sono riluttanti nel prestare personalmente assistenza, adducendo svariate motivazioni tra cui il rischio di infezione crociata e di complicanze perioperatorie

Il rischio di infezione crociata per il personale odontoiatrico o per gli altri pazienti dello studio è una delle motivazioni più frequentemente riportata.

Gli studi epidemiologici dimostrano che tale rischio è inesistente applicando le norme di igiene, comunemente utilizzate negli studi odontoiatrici, e che non sono necessarie procedure particolari di protezione, disinfezione o sterilizzazione e, tantomeno, attrezzature specifiche e dedicate a questo problema.

Del resto se consideriamo che la prevalenza globale in Italia di malattie infettive ematogene (HCV, HBV, HIV) può raggiungere secondo alcune stime il 2% nella popolazione generale e che la maggior parte dei pazienti non è a conoscenza della propria patologia, è evidente che ogni odontoiatra è destinato a trattare, più o meno consapevolmente, pazienti a rischio infettivologico nel proprio studio.

Personalmente, sin dal 1990, sono il direttore sanitario di una struttura convenzionata con il SSN, che segue uno specifico protocollo di assistenza a pazienti con patologie infet-

Tabella 2.22

**PRINCIPI NEL TRATTAMENTO DEI PAZIENTI CON INFEZIONE DA HIV/AIDS**

1. Non sussistono motivi medici o scientifici per rifiutare la terapia odontoiatrica a pazienti con infezione da HIV o AIDS
2. Il trattamento dei pazienti HIV+, asintomatici, o nelle fasi sintomatiche iniziali, non differisce da quello di altri pazienti privi di patologia; possono essere erogati tutti i tipi di terapia secondo richiesta e necessità
3. Le cure d'urgenza e di routine nei pazienti in AIDS non sono associate a maggior rischio di complicanze perioperatorie. Prima di interventi complessi è opportuno richiedere una consulenza medica ed esami di laboratorio.
4. Negli stadi avanzati della malattia possono essere intrapresi piani di riabilitazione complessi secondo le richieste del paziente, previa una onesta e aperta discussione con il paziente.

tive e appartenenti a fasce sociali deboli, delle Aziende Sanitarie Locali (ASL) 20 e 22 della provincia di Verona.

Ad oggi ho trattato, con piani di terapia complessi, parecchie centinaia di portatori di patologie infettive; ma non ho mai attuato restrizioni di orario o dedicato attrezzature in modo esclusivo a questi pazienti che tratto nello stesso modo, come le altre centinaia di utenti che annualmente si rivolgono al mio servizio, nonché i colleghi, il personale dello studio e i miei familiari.

Credo che la conoscenza e la fiducia nelle proprie cognizioni scientifiche sia la base della prevenzione e spero che l'esempio valga più di qualunque parola.

Alcuni odontoiatri ritengono che i pazienti con patologie infettive ematogene, e in particolare HIV+, debbano essere inviati a strutture ospedaliere per il rischio di complicanze perioperatorie a seguito di terapie odontoiatriche.

Le cure conservative e le terapie chirurgiche non sono state statisticamente associate ad una maggiore incidenza di complicanze nei pazienti con infezione da HIV+/AIDS.

In base alla mia esperienza ho verificato che una buona anamnesi e un sommario esame obiettivo sono sufficienti, nella maggior parte dei casi, a classificare il rischio perioperatorio e procedere direttamente alle terapie ambulatoriali; mentre la necessità di esami ematochimici o di consulenza medica può essere ridotta a un numero limitato di pazienti che, ad un esame medico sommario come quello eseguito di routine dall'odontoiatra, riveli chiari segni di progressione della malattia.

È opinione diffusa nella comunità internazionale che sia scientificamente ed eticamente inaccettabile non trattare un paziente portatore di malattia infettiva solo sulla base del proprio sierostato e che tali argomentazioni rappresentino una discriminazione non condivisibile (tabella 2.22).

Il libero professionista, a cui si riconosce la discrezionalità della prestazione, eserciterebbe in tal modo una discriminazione punibile come responsabilità deontologica dall'Ordine professionale; come incaricato di pubblico servizio commetterebbe il reato di omissione di atti d'ufficio (art. 328 c.p.).

Anche l'interruzione del piano di terapia deve essere motivato

dalla rottura del rapporto fiduciario non diversamente da altri pazienti (mancati appuntamenti, mancato pagamento della parcella, divergenze sul piano terapeutico, aperte critiche).

La decisione di non trattare è giustificabile qualora sia presa nell'interesse del paziente, sulla base di criteri di prudenza analoghi a quelli utilizzati su pazienti con altre patologie: qualora il dentista ritenga di non esser in grado di trattare correttamente il paziente per assenza di conoscenza, esperienza o in presenza di condizioni sistemiche che presentino un rischio perioperatorio non accettabile.

In questi casi, previa una onesta discussione e accordo, il paziente può essere inviato a strutture, dove sia possibile un trattamento, spesso gravato da minori costi, dato che la maggior parte di questi pazienti appartiene a fasce sociali deboli.

Rimane, infine, da affrontare il problema dell'odontoiatra affetto da malattie infettive, che rappresenta un problema sociale e di etica professionale il cui approccio potrà registrare futuri cambiamenti sotto la pressione dell'opinione pubblica. Secondo l'attuale legislazione italiana un operatore sanitario con infezione a trasmissione ematica: può continuare ad esercitare; non ha l'obbligo di informare i propri pazienti; non ha l'obbligo di sottoporsi ad accertamenti ematochimici periodici o preassunzione.

Alcuni autori suggeriscono, comunque, di limitare l'attività clinica, escludendo le manovre invasive, potenziale fonte di incidenti ed infezione crociata, da parte di operatori sanitari portatori di patologie infettive ematogene.

Rimane il problema di come applicare questa soluzione nel nostro settore, considerando che la prestazione odontoiatrica è, per sua natura, di tipo invasivo e che, nella quasi totalità dei casi, l'attività è svolta da liberi professionisti in studi monoprofessionali, privi cioè di valide alternative di lavoro.

Personalmente ritengo, comunque, che il problema della trasmissione di infezioni crociate tra odontoiatra e paziente sia un problema secondario, visto che le statistiche non supportano un rischio attraverso tale modalità di trasmissione, adottando le precauzioni universali di prevenzione comunemente utilizzate e previste per legge.

# IL RISCHIO DI INFEZIONI OCCUPAZIONALI NEL PERSONALE ODONTOIATRICO

## 3.1 MODALITÀ DI ESPOSIZIONE OCCUPAZIONALE

L'infezione occupazionale può avvenire per esposizione accidentale a materiale biologico mediante differenti modalità di trasmissione (diretta e indiretta) e vie (cutanea, mucosa e parenterale): durante le procedure assistenziali o nel corso delle manovre di disinfezione e/o manutenzione dello strumentario. In molti casi con l'anamnesi non è possibile risalire ad un episodio di esposizione parenterale (ferita, taglio o puntura) responsabile del contagio e si ipotizza 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.).

I tipi di strumenti più comunemente associati agli incidenti per l'odontoiatra generico sono le frese (40% degli incidenti extraorali) e gli aghi della siringa da anestesia (32% degli incidenti intraorali), mentre risultano meno implicati i taglienti (come bisturi, currettes) e altri strumenti.

La maggior parte degli incidenti interessa le mani o le dita della mano prevalente (la destra nei soggetti destrimani) ed avviene più frequentemente all'esterno della cavità orale durante la preparazione o l'eliminazione del materiale.

Le modalità di esposizione e le relative manovre a rischio sono le seguenti:

- le punture accidentali durante l'esecuzione dell'anestesia locale e il reincappucciamento dell'ago da anestesia; il 94% degli operatori sanitari impiegati in studi odontoiatrici riporta incidenti da ago (Klein 1988)
- le ferite accidentali con strumentario chirurgico o frese nel corso di interventi di chirurgia orale
- le ferite durante le attività di pulizia/riordino (smontare le frese dal manipolo, decontaminazione, lavaggio, manutenzione, imbustamento).
- l'esposizione delle mucose (congiuntivale, respiratorie e orale) con schizzi di sangue, goccioline di saliva ed aerosol prodotto da strumentario rotante
- la contaminazione di lesioni cutanee aperte con superfici e/o oggetti infetti in seguito ad interruzione delle attività cliniche o a seguito di percolazione di liquidi biologici attraverso fori o rotture dei guanti

Lo stesso D.M. 28 settembre 1990 (pubblicato sulla G.U. 8-10-90) "Norme di protezione dal contagio professionale da HIV nelle strutture sanitarie e assistenziali pubbliche e private" all'art 2 indica norme specifiche sulla prevenzione degli incidenti e l'eliminazione di aghi e taglienti; all'art. 4

"Precauzioni per gli operatori odontoiatrici" raccomanda di non rincappucciare aghi e manipolare taglienti infetti

La comprensione delle modalità di esposizione ha permesso di indirizzare campagne di prevenzione e informazione per il personale odontoiatrici; ne è conseguita la diffusa applicazione delle norme di prevenzione universali e la riduzione, nel periodo compreso tra il 1987 e il 1997, della frequenza degli infortuni con esposizione percutanea a materiali biologici.

Il numero degli infortuni è rapidamente diminuito tra il 1987 (10 all'anno) e il 1991 (3 all'anno) ed è rimasto successivamente stabile (tabella 3.1).

## 3.2 FATTORI DI RISCHIO PER UNA TRASMISSIONE EFFICACE

I fattori implicati nella trasmissione efficace di una patologia contagiosa sono molteplici e possono essere sintetizzati in diversi punti:

- il soggetto fonte dell'esposizione sia affetto da una malattia contagiosa
- il soggetto esposto al rischio infettivo non sia resistente per immunità attiva a seguito di precedente infezione o vaccino.
- 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.
- le modalità di esposizione siano avvenute attraverso una via di penetrazione efficace.

La maggior parte delle esposizioni in odontoiatria veicola piccole quantità di sangue e tale situazione, unitamente alla minor frequenza degli infortuni in odontoiatria nei confronti di altre specialità medico-chirurgiche, giustifica il basso rischio di infezione professionale ematogena per il personale odontoiatrici.

Il valore ottenuto da studi prospettici consente di definire un generico rischio di infezione, calcolato sulla base dell'efficacia di trasmissione a seguito di una singola esposizione al sangue di soggetto infetto (tabella 3.2).

Risulta, comunque, evidente che, per determinare il rischio specifico nei singoli casi, è necessario considerare i diversi fattori che sono in grado di influire sull'entità del rischio.

Tra questi, si devono considerare una serie di fattori secondari, dipendenti prevalentemente dalle caratteristiche del microorganismo, che sono in grado di mutare in misura sostan-

Tabella 3.1  
TASSO DI FERITE PERCUTANEE NEL PERSONALE ODONTOIATRICO

AUTORE E ANNO	ANNO DELLO STUDIO	TIPO DI STUDIO	FIGURA PROFESSIONALE (numero di campioni)	INFORTUNI PER MESE
Klein	1986	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1132)	1
			Igienisti dentali (131)	3
			Assistenti dentali (46)	3
Siew	1987	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1232)	0.95
	1988	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1057)	0.73
	1989	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1356)	0.52
	1990	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1336)	0.45
	1991	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1459)	0.29
	1992	Prospettivo qa	Odontoiatri generici e specialisti (2304)	0.28
ADA	1992	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1564)	0.24
	1993	Trasversale qa	Odontoiatri generici (1853)	0.18
Gooch	1992	Incrociato qa	Chirurghi orali (321)	0.31
Cleveland	1993	Prospettico osservazionale	Odontoiatri generici e chirurghi orali	0.33
Malviz	1993	Trasversale qa	Igienisti dentali	0.30
		Trasversale qa	Assistenti dentali	0.44
Siew	1995	Trasversale qa	Dentisti generici e chirurghi orali	0.28
Cleveland	1997	Prospettico osservazionale	Dentisti generici e chirurghi orali	0,25

qa: questionario autosomministrato

ziale la contagiosità e quindi l'entità del rischio per esposizioni analoghe:

- la virulenza e la patogenicità del microorganismo che può variare tra ceppi diversi; la presenza di HbeAg, ad esempio, è indice di elevata infettività nelle epatiti virali di tipo B
- il materiale biologico fonte dell'esposizione (sangue, saliva, secrezioni) che può contenere cariche virali diverse in relazione al tropismo del microorganismo
- la carica virale che può variare nel tempo per lo stesso soggetto; nelle epatiti virali la presenza di HBV-DNA e HCV-RNA è indice di attiva replicazione virale; nella infezione da HIV, la viremia (HIV-RNA) varia nelle diverse fasi della malattia e risulta elevata nelle fasi terminali della malattia

- la resistenza del microorganismo a fattori inattivanti dell'ambiente esterno, fattore importante per il rischio di contagio indiretto (elevato per l'HBV e ridotto per l'HIV).

### 3.3 EPIDEMIOLOGIA DELLE INFEZIONI OCCUPAZIONALI

Data la carenza di indagini specifiche sul territorio nazionale è necessario utilizzare ricerche epidemiologiche eseguite in paesi stranieri; che presentino condizioni di professionalità odontoiatrica e prevalenza di malattie infettive nella popolazione generale sovrapponibili all'Italia. Le indagini epidemiologiche

Tabella 3.2  
EFFICACIA DI TRASMISSIONE DI HBV, HCV, HIV IN RELAZIONE ALLE MODALITÀ DI ESPOSIZIONE

VIRUS	RISCHIO DI TRASMISSIONE A SEGUITO DI ESPOSIZIONE		
	PARENTERALE	CUTE LESA O MUCOSA	MORSO
HBV HBsAg+/HbeAg- HBsAg+/HbeAg+	2-10% 10-40%	Non quantificato, dimostrato, maggiore rispetto a HCV e HIV	Non quantificato, documentato in un caso di natura non professionale
HCV AntiHCV+/HCVRNA- AntiHCV+/HCVRNA+	2-3% 10-15%	Possibile, mai documentato	Non quantificato, documentato in 1 caso di natura non professionale
HIV AntiHIV+	0,2-0,5%	Non quantificato, documentato in 1 caso di operatore sanitario	Possibile, mai documentato

Tabella 3.3  
**SIEROPREVALENZA PER HIV FRA ODONTOIATRI NEGLI USA**

AUTORE	N. SOGGETTI	N. SIEROPositivi
Klein, 1986*	1132 *	1
Gruniger, 1987	1195	0
Gruniger, 1988	1165	1
Gruniger, 1989	1480	0
Gruniger, 1990	1466	0
Siew, 1992**	321	0

\*Esclusi i dentisti con rischio diverso

\*\* Chirurghi orali

indicano l'odontoiatria come una professione relativamente sicura per quanto attiene il rischio infettivo occupazionale.

L'indice statistico utilizzato è rappresentato dal rischio relativo (RR) che consiste nel 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.

I dati epidemiologici attualmente disponibili mostrano un rischio relativo tra operatori odontoiatrici e popolazione generale pari o inferiore a 1 e quindi l'assenza di un rischio lavorativo specifico.

### 3.3.1 Infezione da HIV

I dati riportati in letteratura non indicano un rischio significativo di infezione occupazionale da HIV per gli odontoiatri (tabella 3.3).

Dalla prima osservazione di infezione occupazionale da HIV nel 1984 al 1997 si sono avuti nel mondo 65 casi segnalati in letteratura di infezione occupazionale accertata tra il personale sanitario, dei quali 3 in Italia; nessun caso era rappresentato da un operatore odontoiatrico.

Sono state segnalati inoltre 117 casi di infezioni, rilevate nel corso di indagini di prevalenza, in operatori sanitari che riferivano all'anamnesi esposizioni professionali accidentali a materiale biologico, in assenza di altri fattori di rischio; in tale comparto statistico erano presenti 2 casi di operatori odontoiatrici. Del resto anche la probabilità statistica di contrarre una infezione occupazionale da HIV si dimostra numericamente irrilevante (1 caso su alcuni milioni) considerando il basso tasso di sieroconversione (2-5 ogni mille esposizioni efficaci) e la ridotta prevalenza della patologia stimata nella popolazione generale (2/1000).

### 3.4.2 Infezione da HBV e HCV

Infezioni occupazionali da HBV rappresentano eventualità ampiamente dimostrate in passato nella letteratura odontoiatrica; ma il rischio è in diminuzione costante, grazie alla estensiva applicazione delle norme universali e per la diffusione delle vaccinazione per l'HBV.

Negli anni 70-80 la prevalenza dell'infezione da HBV nella popolazione generale degli Stati Uniti era dell'1-2%; ma contemporaneamente il 10-30% degli operatori odontoiatrici mostravano markers sierologici di pregressa epatite B (tabella 3.4).

Tabella 3.4  
**SIEROPREVALENZA PER MARKERS SIEROLOGICI DI HBV FRA ODONTOIATRI NEGLI U.S.A**

AUTORE	INFEZIONE IN ATTO O PREGRESSA (%)	VACCINATI (%)
Feldman et al., 1975	18	-
Mosley, 1975	14	0
Smith et al., 1976	14	-
Weil et al., 1977	21	-
Siew, 1983	15	17
Siew, 1985	12	37
Siew et al., 1989	10,9	-
Gruniger, 1989	9	72
Cleveland, 1992	9	85
ADA meeting, 1993	8	-
Thomas, 1996	7,8	-

La sieroprevalenza per HBV tra gli odontoiatri si è consistentemente ridotta dal 1970 (epoca prevaccinica) al 1990, rimanendo successivamente stabile; il declino era dovuto in parte all'uso del vaccino e in parte all'adozione delle misure universali che prima erano scarsamente utilizzate.

L'introduzione di un efficace vaccinazione, il perseguimento di una efficiente politica sanitaria nazionale e la migliore comprensione del rischio infettivo da parte degli operatori hanno ridimensionato la prevalenza di questa malattia nei confronti dell'epoca prevaccinica.

Considerando che oggi tutto il personale odontoiatrico dovrebbe essere vaccinato, si può stimare che il rischio di infezione occupazionale sia sovrapponibile alla popolazione generale.

Tale dato è stato, peraltro, confermato da indagini epidemiologiche che hanno evidenziato che la percentuale di portatori cronici di epatite B (HBsAg+), tra il personale odontoiatrico, è sovrapponibile alla popolazione generale (tabella 3.5).

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 odontoiatri generici ed igieniste dentali; progressivamente più ridotto per altre categorie di operatori odontoiatrici (tabella).

I dati confermano il rischio per HCV per gli operatori sanitari, ma, conseguentemente al declino delle epatiti NA-NB segnalato in Italia, il rischio relativo dovrebbe essere sovrapponibile a quello della popolazione generale.

La maggior frequenza di HCV è rilevabile fra i soggetti con maggior numero di anni di attività clinica e fra coloro che sono anche HBV positivi.

Inoltre il rischio di HCV e HBV è maggiore per i chirurghi orali e minore, ma sovrapponibile, tra odontoiatri generici, igienisti, assistenti dentali e odontotecnici (tabella 3.6).

Tabella 3.5  
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 3.6  
SIEROPREVALENZA DI HCV NEL PERSONALE ODONTOIATRICO\*

PAESE	ANNO	FIGURA PROFESSIONALE (numero del campione)	PREVALENZA NEL GRUPPO STUDIATO	PREVALENZA NEL GRUPPO DI CONTROLLO	TIPO DI TEST
USA	1990	Operatori sanitari (960)	1%	-	HCV I° gen ELISA e RIBA
USA	1991	Odontoiatri (456)	1.75%	0,14%	HCV I° gen ELISA e RIBA
Gran Bretagna	1992	Chirurghi orali (94)	0%	0,3%	HCV II° gen ELISA
Taiwan	1993	Odontoiatri (461)	0.65%	0,95%	HCV II° gen ELISA
USA	1994	Odontoiatri (90)	0%	-	HCV II° gen ELISA e RIBA
USA	1996	Chirurghi orali (343) Odontoiatri (305)	2% 0,7%	-	HCV II° gen ELISA e RIBA
Gran Bretagna	1997	Operatori sanitari (167)	1,2%	-	HCV II° gen ELISA e RIBA

\*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 86:8-2

# LE NORME UNIVERSALI PER LA PREVENZIONE

Le pratiche odontoiatriche sono classificabili come manovre invasive che espongono l'operatore sanitario al rischio di infezione occupazionale; che possiamo considerare ridotto nel-

le condizioni di lavoro abituale utilizzando norme universali di prevenzione (tabella 4.1).

Attualmente vi è l'indicazione ad adottare le precauzioni uni-

Tabella 4.1  
**NORME UNIVERSALI DI PREVENZIONE (NUP)\***

<b>NORMA UNIVERSALE</b>	<b>APPLICAZIONE</b>	<b>COMMENTO</b>
<b>Informazione e formazione professionale</b>	Educazione del personale sanitario sull'epidemiologia, modalità di trasmissione, norme di prevenzione delle infezioni	L'istruzione del personale è obbligatoria in base al D lg. 626/94
<b>Controllare lo stato di salute</b>	Vaccinazione e richiami per HBV Richiami per tetano  Esami sierologici per anti-HBV, HCV, HIV a cadenza periodica	La profilassi attiva per HBV è facoltativa, gratuita per gli operatori sanitari, raccomandata per l'elevata efficacia (DM Sanità 10/5/90)  Facoltativi, consigliati per le possibili esposizioni parenterali inapparenti e la presenza di forme paucisintomatiche
<b>Evitare il contatto con il sangue</b>	Adozione di misure di barriera (guanti, camici, occhiali, schermi, mascherine, camici monouso)  Curare l'igiene delle mani (lavare le mani, proteggere la cute dalle dermatiti)	Uso obbligatorio delle barriere (DM Sanità 28/10/90)  Rischio di esposizione inapparente anche con guanti in presenza di dermatiti
<b>Rendere lo strumentario sicuro per l'uso</b>	Disinfezione, sterilizzazione di strumentario, attrezzature e protesi	Per materiali non decontaminabili utilizzare il monouso Sterilizzazione obbligatoria degli strumenti riutilizzabili (DM Sanità 28/10/90)
<b>Non diffondere la contaminazione</b>	Diminuire la contaminazione ambientale con: norme di comportamento degli operatori, disinfezione della zona operativa	Eliminare il rischio di contagio indiretto
<b>Identificare e limitare le situazioni a rischio</b>	Mansionari specifici per revisione delle procedure di assistenza a rischio di esposizione accidentale  Limitazione e/o astensione di particolari categorie di soggetti dalle procedure di assistenza a rischio	Discussione e analisi con lo staff dei comportamenti applicabili in concreto (D lg. 626/94)  Facoltativa, consigliata temporaneamente sino a risoluzione di alcune situazioni (dermatiti essudative o secernenti delle mani; gravidanza) Facoltativa, consigliata per operatori con infezioni trasmissibili
<b>Gestire l'emergenza</b>	Protocollo post-esposizione per primo intervento, sorveglianza sanitaria, offerta di chemioprofilassi	Obbligatorio (D lg. 626/94)

\* Modificato da F. Montagna, *Le patologie professionali del personale odontoiatrico e il contenzioso odontoiatra-paziente*, Massion Ed., Milano 2001.



versali con tutti i pazienti a prescindere 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 finestra) e della comparsa di sintomatologia clinica (periodo di incubazione)
- c) Il paziente, a conoscenza della propria 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 categorie di

comportamento (tossicodipendenza e rapporti sessuali a rischio)

- d) Le attuali terapie hanno indotto una patomorfosi per la quale, all'esame clinico molti pazienti pur affetti da 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 sieroconversione 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 tutti fattori che controindicano l'esecuzione sistematica di esami sierologici nei pazienti, non solo in ambito odontoiatrico ma anche medico.

# LA PROFILASSI

L'adozione di misure di barriera non elimina il rischio di esposizione a materiale biologico infetto, che può avvenire accidentalmente nel corso di normali manovre di assistenza in modo apparente o inapparente.

Le malattie prese in esame possono presentarsi in forme paucisintomatiche a seguito di esposizioni parenterali inapparenti, ragione per cui il personale odontoiatrico può non riconoscere l'esordio della patologia.

Per tale motivo agli operatori odontoiatrici sono raccomandate, anche se facoltative: le vaccinazioni per l'epatite B e l'esecuzione di controlli ematochimici periodici annuali dello stato sierologico (tabella 5.1).

Va sottolineato, comunque, che non esiste un obbligo normativo di sorveglianza sanitaria periodica e che tali indicazioni rivestono un valore precauzionale, affidato alla discrezionalità dei singoli soggetti.

Il problema dell'epatite B, dopo l'introduzione del vaccino ha, di fatto, quasi completamente risolto il problema delle infezioni occupazionali da HBV e la profilassi dell'epatite D coincide con quella dell'epatite B alla quale è strettamente correlata.

Non sono invece ancora disponibili valide misure di profilassi attiva (vaccino) o passiva (immunoglobuline specifiche) per l'epatite virale C; che viene in tale modo a rappresentare oggi il maggior rischio professionale per il personale sanitario.

## 5.1 VACCINAZIONE PER L'HBV

L'epatite B può essere prevenuta mediante l'uso efficace e sicuro dei vaccini attualmente disponibili, come l'Engerix B e l'HB Vax II, prodotti con la tecnica DNA ricombinante.

Attualmente la vaccinazione è divenuta obbligatoria dal 1 Gennaio 1992 per tutti i neonati e per tutti i ragazzi che compiono 12 anni entro il 2004. Inoltre il DM 4/10/91 "Offerta gratuita della vaccinazione contro l'epatite B alle categorie a rischio" all'art 1 include i soggetti che lavorano nell'ambito della sanità pubblica e privata.

Un ciclo completo di immunizzazione prevede due diversi protocolli mediante iniezioni intramuscolari nel deltoide (zona che presenta la migliore risposta immunitaria):

- un protocollo normale di tre somministrazioni (dose iniziale, dopo 1 mese e dopo 6 mesi)
- un protocollo rapido di quattro somministrazioni i.m. (0,1,2,12 mesi).

Con lo schema di vaccinazione normale, generalmente, si ottengono livelli anticorpali protettivi nel 70% dopo la seconda dose e nel 95% dopo la terza; la risposta anticorpale viene controllata da 3 a 6 mesi dopo la dose finale:

Tabella 5.1

### ESAMI SIEROLOGICI ANNUALI CONSIGLIATI

<i>Epatite B</i>	HBsAg*	anti HBc*	anti-HBs
<i>Epatite C</i>	anti-HCV		
<i>Infezione da HIV</i>	anti-HIV		

\* Omesso in pazienti vaccinati per HBV

Tabella 5.2

### CRITERI PER LA VALUTAZIONE DEL RISCHIO IN RELAZIONE ALLE DIVERSE MODALITÀ DI ESPOSIZIONE

MODALITÀ	ESEMPIO	RISCHIO	PROFILASSI FARMACOLOGICA	SORVEGLIANZA SANITARIA CON ESAMI EMATOCHIMICI
<i>Parenterale certa</i>	Iniezione, taglio, ferita	Elevato	Raccomandata	Necessaria immediata e programmata nel tempo
<i>Parenterale possibile o dubbia</i>	Esposizione di mucose e cute lesa	Probabile	Valutare efficacia e lasciare la decisione all'operatore esposto	Consigliata immediata e programmata nel tempo
<i>Non parenterale</i>	Esposizione a cute integra o ferite con tessuto di granulazione	Improbabile	Sconsigliata	Consigliata periodica, con esami annuali, eventualmente anticipati

- un valore antiHBsAg superiore a 100UI/ml viene considerato indice di immunizzazione avvenuta
- nei soggetti che non abbiano conseguito una risposta immunitaria adeguata (titolo antiHBsAg >10 e <100 U/Iml) si esegue una quarta dose di vaccino.

Una minoranza della popolazione (non responders) è, co-

munque, refrattaria a conseguire una risposta immunitaria adeguata e si ritiene che questo comportamento sia dovuto ad una alterazione della funzione dei linfociti T helper.

I soggetti vaccinati, che abbiano conseguito una valida risposta anticorpale, devono eseguire controlli periodici del titolo anticorpale, considerando protettivo un valore superiore a 10

Tabella 5.3

**PROTOCOLLO DI PRONTO INTERVENTO INTERVENTO DOPO ESPOSIZIONE A MATERIALE BIOLOGICO\***

<b>RESPONSABILI</b>	<b>AZIONI</b>	<b>OSSERVAZIONI</b>
<b>INFORTUNATO</b>	<p>Informare il Responsabile del Servizio di Prevenzione e Protezione (RSPP) e l'addetto al Pronto Soccorso (PS)</p> <p>Sottoporsi ai controlli</p> <p>Evitare il rischio di contagio crociato</p>	<p>Descrivere le modalità di infortunio e individuare il paziente</p> <p>Nel periodo di sorveglianza (12 mesi consecutivi):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- avere rapporti sessuali protetti ed evitare gravidanze</li> <li>- non donare sangue</li> <li>- comunicare alla direzione sanitaria ogni eventuale sintomatologia infettiva</li> </ul>
<b>ADDETTO AL PRONTO SOCCORSO (PS)**</b>	<p>In caso di esposizione parenterale (taglio o puntura, esposizione a cute lesa)</p> <p>In caso di esposizione mucosa o congiuntivale (schizzi in bocca e occhi)</p>	<p>Aumentare il sanguinamento, detergere la ferita con acqua e sapone disinfettare (povidone-iodio 7,5%, clorossidante elettrolitico 5-10%)</p> <p>Lavare con acqua corrente, collutorio</p>
<b>RESPONSABILE DEL SERVIZIO DI PREVENZIONE E PROTEZIONE (RSPP)**</b>	<p>Valutare le modalità di esposizione e informare l'operatore sull'entità del rischio di infezione crociata</p> <p>Invio a struttura pubblica competente territorialmente (Servizio per la Tossicodipendenza, Reparti Malattie Infettive, Pronto soccorso ospedaliero, Ufficio di Igiene e Profilassi)</p> <p>Registrazione sul registro degli infortuni</p> <p>Denuncia all'INAIL</p>	<p>Rischio presente per esposizione parenterale certa e dubbia (ferite, soluzioni di continuità della cute, esposizioni della congiuntiva)</p> <p>Rischio improbabile per esposizione a cute integra</p> <p>Inviare nei casi di esposizione certa e comunque in caso di richiesta dell'operatore. Chiedere il consenso al paziente per la disponibilità ad eseguire esami sierologici</p> <p>Data</p> <p>Nome dell'operatore</p> <p>Modalità dell'infortunio</p> <p>Azioni di assistenza e profilassi intraprese</p> <p>Apposito modulo da inoltrare entro le 48 ore</p>
<b>STRUTTURA PUBBLICA COMPETENTE</b> (Servizi per la tossicodipendenza, Reparti malattie infettive, Pronto soccorso dell'ospedale)	<p>Sorveglianza sanitaria con esami ematochimici</p> <p>Profilassi farmacologica</p>	<p>Informazione dell'operatore esposto sull'entità del rischio e sulla profilassi (counseling pre e post-test)</p> <p>Consenso agli esami sierologici</p> <p>Esami sierologici seriati (0,3,6,12 mesi)</p> <p>Profilassi postesposizione</p>

\* Modificato da F. Montagna, *Le patologie professionali del personale odontoiatrico e il contenzioso odontoiatra-paziente*, Massion Ed., Milano 2001.

\*\* L'odontoiatria Ddl può assumere il ruolo di PS e RSPP

UI/ml. Secondo alcuni autori, l'immunità può perdurare per tutta la vita; in base all'osservazione di alcuni casi, in cui si è visto la riattivazione della risposta anticorpale, a distanza di tempo, anche in presenza di titoli non protettivi.

Le opinioni riguardo la vaccinazione di richiamo variano e la maggior parte degli autori consiglia un richiamo ogni 5-10 anni.

In generale la necessità di una vaccinazione di richiamo va valutata:

- Prima di un rapporto di lavoro o di studio in qualsiasi ambito dell'attività sanitaria
- Dopo ferite da taglio e da punta se l'esame sierologico indica livelli di anticorpi non protettivi (inferiore a 10 UI/ml)
- Dopo esami sierologici di controllo programmato che indichino un indebolimento dei livelli anticorpali (inferiore a 10 UI/ml)

Si deve segnalare, infine, che anche in alcuni soggetti, vaccinati e con titolo anticorpale anti-HBV protettivo, è stata segnalata l'insorgenza sporadica di epatite B. Tali situazioni sono state correlate a infezioni sostenute da varianti del virus (ad esempio l'HBV2), che comportano modifiche degli antigeni di superficie e sono, quindi, in grado di infettare soggetti già immunizzati con successo.

## 5.2 LA PROFILASSI POSTESPOSIZIONE

L'esposizione professionale a materiali biologici rappresenta un infortunio sul lavoro, per il quale è necessario disporre di un protocollo d'intervento che ottemperi agli obblighi di legge.

Tabella 5.4

### PROFILASSI POSTESPOSIZIONE PER L'EPATITE B\*

SITUAZIONE DELL' OPERATORE ESPOSTO	TRATTAMENTO INDICATO QUANDO IL PAZIENTE FONTE DEL CONTAGIO RISULTA:		
	HBsAg positivo	HBsAg negativo	Sconosciuto o non sottoposto a esami
Non vaccinato	1. Iniziare il vaccino per l'epatite B INOLTRE 2. Eseguire 1 dose singola di globulina antiepatitica B (HBIG) immediatamente o entro le 24 ore	Iniziare il vaccino per l'epatite B	Iniziare il vaccino per l'epatite B
Vaccinato in precedenza per l'epatite B			
<i>Responder conosciuto</i>	Esaminare l'operatore per l'anti-HBs: 1. Se titolo adeguato, nessun trattamento 2. Se inadeguato, richiamo per vaccinazione dell'epatite B	Nessun trattamento	Nessun trattamento
<i>Non responder conosciuto</i>	1. L'operatore riceve 2 dosi di HIBG (una subito e la seconda dopo 1 mese) ALTRIMENTI 2. L'operatore riceve 1 dose di HIBG più 1 dose di vaccino	Nessun trattamento	Se paziente ad alto rischio trattare l'operatore come se il paziente fosse HbsAg positivo
<i>Risposta non nota</i>	Esaminare l'operatore per anti-HBs: 1. Se titolo inadeguato, 1 dose HIBG più dose richiamo di vaccino 2. Se titolo adeguato, nessun trattamento**	Nessun trattamento	Esaminare l'operatore per anti-HBs: 1. Se inadeguato, 1 dose HIBG più dose richiamo di vaccino 2. Se adeguato, nessun trattamento**

\* Modificato da F. Montagna, *Le patologie professionali del personale odontoiatrico e il contenzioso odontoiatra-paziente*, Massion Ed., Milano 2001.

\*\* Titolo di anti-HBs adeguato è >10 milliu/ml internazionali

Tabella 5.5  
**FATTORI ASSOCIATI A RISCHIO AUMENTATO DI TRASMISSIONE DI INFEZIONE DA HIV  
 A SEGUITO DI ESPOSIZIONE OCCUPAZIONALE**

**TIPO DI ESPOSIZIONE**

Ferita profonda (spontaneamente sanguinante)  
 Puntura con ago cavo utilizzato per prelievo  
 Presenza di sangue in quantità visibile sulla superficie del presidio implicato nell'incidente  
 Contaminazione congiuntivale massiva

**CARATTERISTICHE DEL PAZIENTE**

Paziente in fase terminale  
 Paziente con infezione acuta  
 Paziente con >30.000/ml copie virali (HIV-RNA)  
 Paziente con sospetta resistenza a farmaci antiretrovirali (in trattamento da 6-12 mesi con segni di progressione clinica)

Preliminarmente va ricordato che, dopo una esposizione accidentale non sempre è necessario eseguire sistematicamente un programma di esami sierologici periodici e, tantomeno, una profilassi farmacologica potendo il rischio e la condotta variare non solo in relazione alle modalità dell'infortunio, ma anche per le diverse patologie accertate o sospettate sul paziente fonte (tabella 5.2).

In base alla attuale legislazione sulla sicurezza dei lavoratori (DLgs 626/94) negli ambienti di lavoro sono previsti alcuni obblighi per la prevenzione e il pronto soccorso in caso di infortuni:

- La presenza di un responsabile del servizio di protezione e prevenzione o RSPP (generalmente nello studio odontoiatrico coincide con l'odontoiatra-datore di lavoro, Ddl)
- Un addetto al pronto soccorso (PS), ruolo che può essere assunto dallo stesso Ddl-odontoiatra.

- Un registro infortuni, da tenere obbligatoriamente presso lo studio, in cui annotare ogni infortunio che comporti assenza dal lavoro di almeno 1 giorno.

Nella tabella 6.2 è stato sintetizzato il comportamento da tenere in caso di esposizione accidentale degli operatori a materiale biologico contaminato.

Per l'epatite C non sono disponibili immunoglobuline specifiche o vaccino; la condotta postesposizione si riduce, quindi, alla sorveglianza sanitaria e al monitoraggio biologico periodico nei mesi successivi (1,3,6,12 mesi)

L'immunizzazione passiva con gammaglobuline aspecifiche viene consigliata da alcuni autori, somministrando la prima dose entro massimo 2 settimane e la seconda dopo un mese. Tale indicazione non è comunque accettata dalla maggior parte degli autori che la ritengono di incerta efficacia.

Per l'epatite B la condotta postesposizione varia in relazione al-

Tabella 5.6  
**TRATTAMENTO POSTESPOSIZIONE PER L'HIV\***

**TRATTAMENTO DELL'OPERATORE ESPOSTO QUANDO IL PAZIENTE FONTE DI CONTAGIO È:**

Paziente in AIDS o Sieropositivo per HIV o Paziente che rifiuta il test

L'operatore deve essere:

1. informato del rischio
2. valutato clinicamente e sierologicamente per evidenziare l'infezione da HIV appena possibile
3. avvisato di notare e riferire qualsiasi malattia febbrile che compaia entro le 12 settimane dopo l'esposizione
4. informato della profilassi farmacologica con farmaci antiretrovirali
5. avvisato di evitare donazioni di sangue e usare protezioni durante i rapporti sessuali durante il periodo di follow up, specialmente le prime 6-12 settimane dopo l'esposizione
6. esaminato 6, 12 settimane e 6 mesi dopo l'esposizione per verificare se è avvenuto il contagio.

Il paziente è testato e trovato sieronegativo e non presenta sintomi di AIDS o infezione da HIV

Nessun successivo follow up a meno che:

1. L'evidenza suggerisca che il paziente sia stato esposto di recente (periodo finestra)
  2. Desiderato dall'operatore o raccomandato dal medico
- Dopo l'esame sierologico seguire la prima colonna

Il paziente non può essere identificato

La decisione sul follow-up deve essere individualizzata.

Esami sierologici devono essere eseguiti se l'operatore, preoccupato del contagio, richiede il follow-up

\* Modificato da F. Montagna, *Le patologie professionali del personale odontoiatrico e il contenzioso odontoiatra-paziente*, Massion Ed., Milano 2001.

Tabella 5.7

**ASSOCIAZIONI DI FARMACI CONSIGLIATI NELLA PROFILASSI POSTESPOSIZIONE (PPE) PER HIV**

SCELTA	I° FARMACO	II° FARMACO	III° FARMACO
I scelta	Zidovudina	Lamivudina	Indinavir
II scelta	Stavudina	Didanosina	Dideossicitidina
III scelta	Didanosina	Dideossicitidina	Ritonavir

le diverse possibili combinazioni di fattori (tabella 5.4): operatore vaccinato con livelli anticorpali protettivi (responder) o con anticorpi insufficienti (non responder); operatore non vaccinato; paziente fonte con epatite cronica, sano o sconosciuto.

Il rischio di sieroconversione dopo esposizione all'HIV è dello 0,3%, ma l'identificazione di alcuni fattori suggerisce un rischio maggiore, come ad esempio, i pazienti in periodo finestra e nelle fasi terminali che presentano una virulenza più elevata (tabella 5.5).

L'infortunato deve essere informato della reale entità del rischio, con tempestività, per ridurre lo stato d'ansia; ulteriori informazioni dovrebbero essere fornite sulla condotta da tenere per evitare la potenziale diffusione del contagio con le persone a contatto (familiari, conviventi), per tutta la durata del periodo di osservazione e di incubazione.

Nei casi di probabile contagio, o comunque su richiesta del soggetto, quest'ultimo deve essere inviato alle strutture sanitarie competenti per l'esecuzione degli esami sierologici, il counseling pretest e post-test e per valutare l'opportunità di una profilassi farmacologica.

I protocolli di utilizzazione della chemioprophilassi postesposizione per l'HIV sono standardizzati:

- Prima di iniziare un trattamento farmacologico devono essere spiegati sicurezza, tossicità, efficacia del farmaco, per ottenere un consenso informato dalla persona esposta
- Deve essere offerta per ogni esposizione a rischio proveniente da paziente con infezione da HIV accertata
- Può essere offerta, su una base di valutazione caso per caso,

in presenza di paziente fonte sieronegativo o mai testato, che possa essere ritenuto ad alto rischio di infezione per comportamenti a rischio (tossicodipendenti, partner di persone con infezione da Hiv, politrasfusi prima del 1986)

- È sconsigliata nelle esposizioni occupazionali che non rispondano ai criteri di inclusione soprariportati, pur considerando l'impossibilità della definizione del rischio. Infatti, dal momento che la maggior parte delle esposizioni non determina rischio, la potenziale tossicità della PPE ne consiglia l'offerta.

- La gravidanza in atto è un criterio assoluto di esclusione. La PPE deve essere iniziata il più precocemente possibile, preferibilmente entro le 1-4 ore, e non è raccomandata quando sono trascorse oltre 24 ore dall'incidente.

La durata ottimale è fissata in 4 settimane e il follow up è composto da visita medica e ricerca degli anti-HIV eseguita a tempo zero e successivamente a 6, 12 settimane e 6 mesi (tabella 5.6).

L'efficacia della profilassi con zidovudina (ZDV) è stata dimostrata, con una riduzione del 79% del rischio di sieroconversione per HIV a seguito di esposizione percutanea con sangue contaminato.

Tuttavia sono stati riportati casi di fallimento, per i quali si suppone l'esposizione a un ceppo resistente al farmaco; tale eventualità ha suggerito la necessità dell'utilizzo di più farmaci: inibitori nucleosidici o non nucleosidici della transcriptasi inversa, inibitori della proteasi (tabella 5.7). Gli effetti collaterali più frequenti sono rappresentati da sintomi gastrointestinali.

1. ADA, Dental management of HIV- Infected patient, supplement to JADA, 1995.
2. Anil S, Challacombe SJ. Oral lesions of HIV and AIDS in Asia: an overview. *Oral disease* 1997; 3(suppl I):54-7.
3. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete C et al. Intergroup comparisons of oral lesions in HIV-positive South Africans. *Oral disease* 1997; 3(suppl I):54-7.
4. Bartoccioni S. Epatite virale. In: *Terapia 2001*: ed La Treggia 2001:403-12.
5. Checchi L, Nucci MC, Lodi V, Pelliccioni GA, Roveran G, Saggese S, Prati F, Raffi GB, Rischio epatite in ambito odontoiatrico. *Prevenzione primaria e secondaria, Dental Cadmos* 13/2000:17-38
6. Cleveland JI, Gooch BF, Lookwood SA. Occupational blood exposure in dentistry: a decade in review. *Infect Control Hosp Epidemiology* 1997;18:717-721
7. Croser D, Erridge P, Robinson P, HIV and dentistry, BDA occasional paper, issue n.4, November 1994
8. Hodgson TA. HIV-associated oral lesions: prevalence in Zambia. *Oral disease* 1997; 3(suppl I):54-7.
9. Mertens T, Piot P. Global aspects of human immunodeficiency virus epidemiology: general considerations. In: *AIDS: etiology, diagnosis, treatment and prevention*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Ed. Lippincott-Raven, 1997;103.
10. Montagna F. Stomatologia nel paziente con infezione da HIV. In: *Droga AIDS Epatiti in odontoiatria*. Verona: ed Cierre 1996:57-163.
11. Montagna F. Clinica odontostomatologica nei gruppi di comportamento a rischio infettivo. In: *Prevenzione delle infezioni in odontoiatria*. Roma: ed Promoass, 1997:45-163.
12. Montagna F. Aspetti medici specifici di interesse per l'odontoiatra. In: *Prevenzione delle infezioni in odontoiatria*. Roma: ed Promoass, 1997:163-209.
13. Montagna F. Hiv/AIDS - Provision of dental cares - Dilemmas and controversias. Mexico City: FDI World Dental Congress 1999.
14. Montagna F. Le patologie professionali del personale odontoiatrico e il contenzioso odontoiatra paziente. *Milano: ed Masson*, 2000:21-62.
15. Porter SR, Lodi G. Hepatitis C virus (HCV)- an occupational risk to dentists? *Br Dent J* 1996; 180:473-74.
16. Ripari M, Maggiore C, Del vecchio A. Lesioni orali nei pazienti HIV+. *Indagine clinico statistica. Dental Cadmos* 2001; 6:69-81.
17. Safai B. Kaposi's sarcoma and Acquired Immunodeficiency Syndrome. In: *AIDS: etiology, diagnosis, treatment and prevention*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Ed. Lippincott-Raven, 1997; 295.
18. Scully C, Griffiths M, Levers H, Blake C, Chartres L. The control of cross-infection in UK clinical dentistry in the 1990s: immunization against hepatitis B. *Br Dent J* 1993; 174:29-31.
19. Shiboski CH. Epidemiology of HIV-related oral manifestation in women: a review. *Oral disease* 1997; 3(suppl I):18-27.
20. Shiboski CH, Hilton JF, Greenspan D et al. HIV-related oral manifestation in two cohorts of women of S. Francisco. *J AIDS* 1994; 7:964-71.
21. Siew C, Gruniger SE, Miaw CL, Neidle EA. Percutaneous injuries in practicing dentists. A prospective study using a 20-day diary. *J Am Dent Assoc* 1995; 126:1227-34
22. Thomas DL, Gruniger SE, Siew C, Joy ED, Quinn TC. Occupational risk of hepatitis C infections among general dentists and oral surgeons in North America. *Am J Med* 1996; 100:41-45.

Stampato nel 2002  
Cierre Grafica - Verona  
Tel. 045 8580900



Vi sono alcune emozioni che non trovano posto all'interno di una pubblicazione scientifica, pur rappresentandone le motivazioni più profonde.

Il mio primo incontro con l'HIV avvenne più di dieci anni fa, curando due fratellini, dei quali uno era sieropositivo; curai il primo normalmente, come tutti gli altri pazienti, e duplicai le misure di barriera e le precauzioni per il secondo... quest'ultimo mi chiese il perché.

Alcuni mesi dopo si presentò una paziente sieropositiva, vestita in modo povero, ma a suo modo elegante; quando chiesi le modalità di contagio, che all'epoca riportavo su moduli statistici, ne uscì una storia, ancora oggi vivida nella mia memoria: "...Mi sono innamorata di un tossicodipendente, l'ho recuperato e sposato. Abbiamo avuto due figli. Il secondo, a due anni, stava poco bene... abbiamo fatto gli esami ed eravamo tutti sieropositivi... mio marito è morto..."

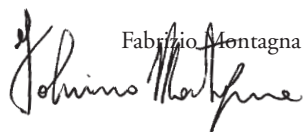
Nel 1996 pubblicai un libro, in cui documentavo le patologie orali di circa 110 pazienti con AIDS; quando curai la seconda edizione, circa un anno dopo, verificai che la quasi totalità era deceduta. Oggi le cose sono cambiate, l'aspettativa di vita è migliorata e gli stessi pazienti ritornano a distanza di anni. Con alcuni di loro ho un rapporto di empatia e da loro ho imparato la volontà di vivere una vita normale.

Degli inizi ricordo le critiche di alcuni colleghi e amici che mi sconsigliavano di curare questi pazienti e, ancora, rammento la prima notte sveglio, dopo che mi ero punto con uno strumento infetto.

In passato ho detestato il mio lavoro di dentista come un noioso male necessario, poi ho cominciato a studiare e pubblicare, ho conosciuto dentisti di altri paesi che sono giunti, per vie diverse, alle stesse mie conclusioni; mi sono sentito meno solo e soprattutto "utile e dentro il problema".

In questo senso ha ragione il mio amico Camillo Smacchia quando dice che "Dobbiamo essere grati a questi pazienti, perché fanno psicologicamente per noi molto di più di quanto noi realmente facciamo per loro".

Con questi pensieri è cresciuto il mio interesse per il trattamento odontoiatrico dei pazienti a rischio, che ha ispirato questa collana e di questa opportunità ringrazio ANDI e ROCHE che, con il loro contributo, hanno permesso di realizzarla.

Fabrizio Montagna  


Sommacampagna, 25 dicembre 2001

*Son dunque...che cosa?*

*Io metto una*

*lente davanti al mio cuore*

*per farlo vedere alla gente.*

*Chi sono?*

*Il saltimbanco dell'anima mia.*

Chi sono?, Aldo Palazzeschi, 1885-1974

Questa opera della collana editoriale ANDI  
è stata realizzata con il contributo della



dall'Associazione Nazionale Dentisti Italiani  
quale servizio ai propri soci

Cod. 24004239