

I quaderni della professione - n. 9

FABRIZIO MONTAGNA

IL TRATTAMENTO ODONTOIATRICO DEL PAZIENTE CON PATOLOGIE SISTEMICHE

**ASSOCIAZIONE
NAZIONALE
DENTISTI
ITALIANI**

Edizioni Promoass



Chi studia medicina, sprovvisto di quel senso pratico che deriva dall'esperienza clinica, matura il timore delle complicanze più inverosimili; in ogni piccolo problema sembra celarsi uno più grande e viceversa. Si finisce, così, con il rimanere paralizzati da un eccesso di conoscenza.

Sicuramente è più facile complicare le cose che renderle semplici.

Prima di richiedere esami o consulenze, decidete che cosa fareste se questi risultassero positivi o negativi; se la risposta è la stessa non chiedete nessun esame.

Mai come in questo caso, la virtù è una punizione in sé stessa e la saggezza consiste nel sapere quando la perfezione non è necessaria.

Le componenti di una personalità equilibrata sono molteplici: la razionalità, cioè la preparazione culturale e la curiosità di sapere; la progettualità, ossia la capacità di porsi un obiettivo da realizzare; la costanza o la perseveranza nel perseguire i propri principi; l'affettività, ovvero l'aspirazione di lavorare non solo per sé stessi ma anche per gli altri.

In pedagogia queste caratteristiche differenziano l'adolescente, concentrato su sé stesso, dall'adulto attento alla concretezza dei risultati

Invecchiando, però, ci si inquina poiché si arriva in quell'età in cui si fanno soventi bilanci e si pensa che quando la fatica supera il piacere è ora di smettere.

FABRIZIO MONTAGNA

IL TRATTAMENTO ODONTOIATRICO DEL PAZIENTE CON PATOLOGIE SISTEMICHE



**ASSOCIAZIONE
NAZIONALE
DENTISTI
ITALIANI**

Edizioni Promoass

AUTORI e COLLABORATORI

Luigi Mario Daleffe

Laurea in Medicina e Chirurgia
Diploma di Specializzazione in Odontostomatologia

Fabrizio Montagna

Laurea in Medicina e Chirurgia
Diploma di Specializzazione in Odontostomatologia
Diplôme d'Université en Orthodontie
Université de Nantes

Aldo Nobili

Laurea in Medicina e Chirurgia
Diploma di Specializzazione in Odontostomatologia

Marco Lorenzo Scarpelli

Laurea in Medicina e Chirurgia
Diploma di Specializzazione in Odontostomatologia

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.

Per informazioni, richieste e distribuzione del volume rivolgersi a:
EDIZIONI PROMOASS, via Sicilia 43, 00187 Roma - Tel. 06 42011536

PUBBLICAZIONI DELLA STESSA CASA EDITRICE

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 serie 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 e 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

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 citate 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. PATOLOGIE ENDOCRINE

1.1 DIABETE MELLITO	pag.	7
1.2 PATOLOGIE DEL SURRENE	pag.	9
1.2.1 Iperfunzione corticosurrenalica	pag.	9
1.2.2 Insufficienza corticosurrenalica	pag.	10
1.3 PATOLOGIE DELLA TIROIDE	pag.	10

2. PATOLOGIE EMATOLOGICHE

2.1 PATOLOGIE DELL'ERITRO, MIELO E LINFOPOIESI	pag.	13
2.1.1 Anemie	pag.	13
2.1.2 Leucopenie e disordini linfo e mieloproliferativi	pag.	14
2.2 PATOLOGIE DELL'EMOSTASI	pag.	16
2.2.1 Emofilie	pag.	16
2.2.2 Piastrinopenie e piastrinopatie	pag.	17

3. MALATTIE DELL'APPARATO MUSCOLO-SCHELETRICO

3.1 OSTEOARTROSI	pag.	19
3.2 GOTTA	pag.	19
3.3 PATOLOGIE REUMATICHE AUTOIMMUNITARIE	pag.	19
3.3.1 Artrite reumatoide	pag.	19
3.3.2 Lupus eritematoso sistemico	pag.	20
3.3.3 Sclerodermia	pag.	21
3.4 PATOLOGIE MUSCOLARI PRIMITIVE E AUTOIMMUNITARIE	pag.	21

4. MALATTIA FOCALE

pag. 22

5. TRAPIANTO D'ORGANO

pag. 23

6. DISPOSITIVI PROTESICI SISTEMICIpag. 26

**7. AGGIORNAMENTI
IN FARMACOVIGILANZApag. 28**

7.1 NOTE SULLA COMPILAZIONE DELLA SCHEDA DI SEGNALAZIONEpag. 31

Bibliografiapag. 32

1.1 DIABETE MELLITO

Eziologia e sintomatologia

Sindrome metabolica complessa, determinata geneticamente e favorita da fattori ambientali, è caratterizzata da alterazioni del metabolismo glicidico, lipidico e proteico; in particolare, l'iperglicemia è secondaria a carenza insulinica assoluta (insufficiente secrezione) o relativa (ridotta efficacia).

La classificazione dell'OMS comprende il gruppo eterogeneo di disordini che compongono la sindrome, la cui prevalenza complessiva stimata nella popolazione generale è del 2-4%:

- Diabete mellito tipo 1 o insulino-dipendente (IDDM) che rappresenta il 10% dei casi
- Diabete mellito tipo 2 o non insulino-dipendente o dell'età adulta (NIDDM) che rappresenta il 85% dei casi
- Diabete da malnutrizione
- Diabete secondario a patologie pancreatiche, ormonali, da farmaci, da gravidanza e altre forme
- Alterata tolleranza al glucosio (IGT)
- Rischio statistico per il diabete

La sintomatologia sistemica è costituita da poliuria, nitruria, polidipsia, polifagia, aumento dell'appetito, perdita di peso, obesità, astenia, parestesie, xerostomia; gli esami ematochimici evidenziano iperglicemia (>140 mg/dl) e glicosuria.

Le patologie sistemiche associate che si manifestano con il progredire della patologia sono vascolari, neurologiche (neuropatie periferiche) e infettive.

Le complicanze vascolari sono rappresentate: dalla macroangiopatia, che determina ipertensione arteriosa, aterosclerosi, cardiopatia ischemica, malattia cerebrovascolare e insufficienza vascolare periferica; dalla microangiopatia, che causa retinopatia e cecità, nefropatia e insufficienza renale.

Le complicanze metaboliche sono rappresentate dal coma sostenuto da un meccanismo fisiopatogenetico di diversa origine: chetoacidotico, iperosmolare, ipoglicemico.

La sintomatologia orale è rappresentata da: maggiore incidenza e gravità di parodontopatia cronica; candidosi orale; xerostomia; alterazioni sensorie orali sostenute dalla neuropatia diabetica (disgeusia, stomatodinia); reazioni lichenoidi e disgeusia causati da farmaci ipoglicemizzanti orali.

Rischio perioperatorio

I globuli bianchi (linfociti, neutrofilo) presentano una funzionalità alterata a causa della iperglicemia (immunodeficienza cellulare) e la vascolarizzazione periferica diminuisce a causa della microangiopatia. Tali situazioni associate espongono a un maggior rischio di infezione delle ferite chirurgiche e possono rendere

problematico il controllo delle infezioni odontogene.

La macroangiopatia espone ad un maggior rischio di complicanze cardiovascolari potenzialmente scatenate dallo stress dell'intervento odontoiatrico (cardiopatia ischemica).

Le infezioni orodentali e le alterazioni della dieta (conseguenti a dolore e interventi orali) possono causare variazioni della glicemia e facilitare l'insorgenza di coma metabolico.

Profilassi

1. L'evidenziazione all'anamnesi di una sintomatologia tipica (poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, ecc) in un paziente a rischio (età >40anni, obesità, familiarità per il diabete), deve suggerire il sospetto diagnostico di un diabete misconosciuto e la necessità di richiedere una visita medica.
2. Nei pazienti con diagnosi di diabete la valutazione odontoiatrica deve identificare: tipo di diabete, terapia, presenza di complicanze e patologie associate (ipertensione arteriosa ed arterosclerosi, cardiopatie, nefropatia), data dell'ultimo controllo medico, valore glicemico attuale. Modificazioni frequenti del dosaggio e pregresse complicanze (chetoacidosi, ipoglicemia) sono indice di difficoltà ed instabilità del controllo metabolico e, quindi, di aumentato rischio operatorio.
3. L'entità della glicemia a digiuno è un valido parametro di riferimento: una glicemia <200mg/dl non rappresenta ostacolo al trattamento; mentre è opportuno rimandare interventi di chirurgia d'elezione in presenza di glicemia 200-250 mg/dl, poiché le alterazioni di funzionalità dei leucociti possono causare un aumento del rischio di infezione di ferite chirurgiche.
4. Il controllo della glicemia può essere effettuato mediante esami ematochimici recenti o con appositi test colorimetrici disponibili in kit presso lo studio odontoiatrico e/o a domicilio del paziente.
5. Per la terapia farmacologica è sconsigliata la somministrazione di corticosteroidi (per il loro effetto iperglicemizzante e chetogeno) e di tetracicline (per l'interazione e potenziamento dell'effetto dell'insulina). Non vi sono, invece, controindicazioni all'uso di vasocostrittori associati all'anestesia.
6. La profilassi antibiotica non è indicata come prassi di routine e si deve considerarne l'opportunità nel singolo caso soprattutto per interventi chirurgici complessi in pazienti con scarso controllo metabolico o diabete scompensato.

Trattamento

Indipendentemente dal tipo di diabete, non sono ipotizzabili riduzioni del piano di terapia in assenza di gravi patologie associate (complicazioni cardiovascolari e renali) e/o in condizioni di accettabile controllo metabolico (tabella 1).

I diabetici controllati con la sola dieta o con farmaci antidiabetici orali (NIDDM) sono solitamente più compensati, presentano un minore rischio e possono generalmente sottoporsi alla maggior parte delle terapie senza speciali precauzioni; mentre i pazienti in terapia insulinica (IDDM) possono sviluppare con maggior facilità complicanze e necessitano considerazioni integrative. In particolare la evidenziazione anamnestica di un alto dosaggio terapeutico di insulina, modificazioni frequenti del dosaggio, ricoveri ospedalieri ed episodi di shock ipoglicemico sono indice di difficoltà ed instabilità del controllo metabolico e di aumentato rischio operatorio.

L'obiettivo ideale consiste nel prevenire squilibri metabolici nel corso del trattamento odontoiatrico, alterando in modo minore possibile l'alimentazione e la posologia dei farmaci antidiabetici; tenendo conto che il rischio maggiore non è tanto rappresentato da una iperglicemia transitoria, generalmente pauci o asintomatica, quanto dalla ipoglicemia con rischio di comparsa di coma ipoglicemico.

Programmazione degli appuntamenti

- Si deve ridurre lo stress dividendo se possibile la terapia in appuntamenti brevi, semplici e poco invasivi
- Le sedute vanno programmate a metà mattina, 1-2 ore dopo la somministrazione usuale di insulina e una normale colazione.

Istruzioni sull'alimentazione

- Consigliare una regolare alimentazione prima e dopo l'intervento; consigliare dieta semiliquida in caso di difficoltà di masticazione nel post-operatorio
- Avvisare il paziente di avvertire durante la seduta di cura nel caso compaiano sintomi di ipoglicemia e tenere a disposizione del glucosio (zollette di zucchero, bibite zuccherate)

- Nel caso la seduta di cura si protragga sino all'ora del pasto interrompere la seduta per permettere di mangiare

Adattamenti della terapia insulinica

Il dosaggio di insulina deve essere adattato in relazione al tipo di intervento nei casi in cui sia alterato l'intervallo tra i pasti o la regolare alimentazione:

- I pazienti che si ritengono in grado di riprendere un'alimentazione normale immediatamente dopo l'intervento possono assumere il normale dosaggio di insulina
- I pazienti che possono presentare difficoltà alla normale alimentazione nel postoperatorio dovrebbero assumere una dose dimezzata di insulina, previo consulto medico. Il normale dosaggio di insulina e la normale alimentazione vanno ripresi prima possibile
- I pazienti ambulatoriali a digiuno dovrebbero sospendere l'insulina (o gli ipoglicemizzanti orali), previo consulto medico
- In ambito ospedaliero i pazienti sottoposti a digiuno possono essere alimentati per via parenterale (soluzione glucosata al 5%) aggiustando la posologia dell'insulina in base al monitoraggio della glicemia.

Trattamento delle infezioni

Un'infezione odontogena può causare uno scompenso metabolico richiedendo il passaggio da una terapia con antidiabetici orali all'insulina (NIDDM) o l'aumento della posologia di insulina (IDDM).

In presenza di un insoddisfacente controllo metabolico il controllo di complicanze infettive può risultare difficile; si deve istituire una terapia tempestiva e aggressiva: impacchi caldi; incisione e drenaggio; pulpectomia, estrazione, ecc; prelievo microbiologico, coltura batteriologica e antibiogramma; terapia ragionata ad ampio spettro con penicillina, eventualmente cor-

Tabella 1

TRATTAMENTO DEL PAZIENTE DIABETICO

RISCHIO RIDOTTO

*Buon controllo metabolico in terapia medica stabile
Glicemia 140-200 mg/dl
Assenza di complicazioni (vascolari, neurologiche e infettive)
Assenza di episodi di chetoacidosi o ipoglicemia all'anamnesi*

Nessuna modifica del piano di trattamento rispettando le indicazioni generali applicabili al paziente diabetico (programmazione degli appuntamenti, istruzioni nell'alimentazione)

RISCHIO MODERATO

*Ragionevole controllo metabolico in terapia medica stabile
Glicemia 200-250 mg/dl
Complicazioni non gravi
Assenza di episodi recenti di chetoacidosi o ipoglicemia*

Terapie semplici secondo normale protocollo
Rinviare interventi chirurgici complessi di elezione
Valutare possibile necessità di adeguare la terapia insulinica per terapie chirurgiche o infezioni
Profilassi antibiotica facoltativa da valutare nello specifico caso (scompenso metabolico e/o patologie associate)
Considerare patologie cardiovascolari e renali associate

RISCHIO ELEVATO

*Insufficiente controllo metabolico
Glicemia >250mg/dl
IDDM con necessità di continui adeguamenti della posologia di insulina
Sintomatologia frequente
Complicazioni multiple
Episodi frequenti di chetoacidosi e ipoglicemia*

Eeguire terapie semplici, ridotte e necessarie
Rimandare i trattamenti estesi o complessi dopo il raggiungimento del controllo metabolico
Trattamento aggressivo delle complicanze infettive

retta con terapia mirata all'arrivo dei risultati di laboratorio; consulenza medica.

Emergenza

Una iperglicemia transitoria non rappresenta un rischio perioperatorio poiché la comparsa di un coma iperglicemico o iperosmolare sono generalmente gradualmente.

L'emergenza è invece rappresentata dalla ipoglicemia che può causare un coma a rapida insorgenza che si presenta con quadri di gravità progressiva: lieve (fame, astenia, tachicardia, pallore, sudorazione, debolezza), intermedio (confusione, perdita di coscienza), grave (convulsioni tonico cloniche ipotensione, coma). La terapia del coma ipoglicemico prevede la somministrazione di:

- glucosio per os nel paziente cosciente (4-5 zollette di zucchero o bibita zuccherata)
- glucosio ev nel paziente in coma (20-30 ml di glucosata al 33%).

1.2 PATOLOGIE DEL SURRENE

1.2.1 Iperfunzione corticosurrenalica

Eziologia e sintomatologia

La sindrome di Cushing è il paradigma dell'ipercorticosurrenalismo per aumentata secrezione o somministrazione di corticosteroidi per cause diverse:

- patologie ACTH dipendenti (neoplasie dell'ipotalamo, dell'ipofisi o tumori ectopici secernenti); in particolare per malattia di Cushing si intende l'adenoma ipofisario
- patologie non ACTH dipendenti (neoplasie secernenti o iperplasie del surrene); il morbo di Cushing consiste in un'iperplasia surrenale bilaterale con o senza neoplasia dimostrabile
- forme conseguenti a effetti indesiderati di terapie ad elevato dosaggio e/o per periodi prolungati con corticosteroidi che determinano una sindrome di Cushing iatrogena.

La sintomatologia della sindrome di Cushing consiste in: facies a luna piena, obesità (collo e tronco), ipertensione arteriosa, diabete, acne, irsutismo, amenorrea, impotenza, ecchimosi per traumi lievi, psicosi.

L'evenienza, che più frequentemente si presenta nella prassi clinica, è rappresentata dalla sindrome di Cushing iatrogena conseguente a terapie steroidee somministrate con dosaggi medi di 5-60 mg di prednisone (o dosi equivalenti di altri glicocorticoidi) in relazione alla gravità della malattia, a scopo antiflogistico o immunosoppressivo.

In tale situazione coesistono gli svantaggi dell'iperdosaggio ormonale in condizioni basali, e relativa sintomatologia, e della inibizione surrenale con insufficiente secrezione corticosteroidi in risposta allo stress.

Con le attuali terapie gli effetti collaterali sono ridotti: maggiori per terapie orali prolungate o trattamenti ad alto dosaggio; minori per terapie topiche, per inalazione o per giorni alterni.

In linea generale l'inibizione surrenale deve essere sospettata nei pazienti sottoposti a terapia orale di mantenimento in atto o so-

spese da meno di due settimane.

Non esistono, comunque, parametri di quantificazione certe e trattamenti prolungati ad alto dosaggio possono richiedere anche periodi prolungati (sino a 6-12 mesi) prima della normalizzazione del ritmo circadiano d'incremento di corticosteroidi e della normale risposta allo stress.

Rischio perioperatorio

I corticosteroidi provocano una inibizione della risposta infiammatoria ed esercitano un effetto immunosoppressivo, causando una diminuita resistenza alle infezioni.

Il catabolismo proteico causa un dimagrimento e una diffusa ipotrofia del connettivo, che altera il supporto dato dai tessuti ai vasi sanguigni; ne consegue una fragilità vascolare che facilita le emorragie a seguito di traumi modesti e di interventi di chirurgia orale (porpora vascolare).

Il catabolismo proteico può inoltre determinare un rallentamento della guarigione delle ferite chirurgiche e uno stato di osteoporosi con fragilità ossea con rischio di fratture a seguito di manovre chirurgiche.

L'ipertensione arteriosa, il diabete e l'iperlipidemia (effetti indesiderati dei corticosteroidi) costituiscono fattori di rischio per la malattia aterosclerotica e per l'ipertensione arteriosa, aumentando il rischio di complicanze cardiovascolari a seguito di stress.

I pazienti in terapia con corticosteroidi possono presentare una inibizione del corticosurrene, causa di insufficiente reazione allo stress e di rischio di crisi ipotensive e/o sincopi a seguito di sedute odontoiatriche.

Profilassi perioperatoria

1. L'anamnesi e l'esame obiettivo devono indagare la presenza di patologie associate dipendenti dall'ipercorticosurrenalismo (diabete, ipertensione arteriosa) in grado di aumentare il rischio di complicanze perioperatorie
2. La profilassi antibiotica per interventi di chirurgia orale non è indicata come prassi routinaria e va considerata caso per caso, in base al grado di immunodepressione, all'entità dell'intervento e al rischio infettivo
4. Il maggior rischio di emorragie per indebolimento del sostegno vascolare, richiede la riduzione del trauma chirurgico e l'esecuzione di un'accurata emostasi locale (compressione, sutura)
5. Nei pazienti che stiano assumendo una terapia sistemica o l'abbiano sospesa da poco tempo possono essere presenti gradi diversi di inibizione surrenale e deve essere considerata la possibilità di somministrare una terapia supplementare. Non sono disponibili esami o dati che permettano di valutare il grado di inibizione corticosurrenale nei pazienti e i protocolli proposti sono molti vari: da nessun supplemento, a duplicare o triplicare la normale dose di mantenimento (*cf. Quaderno della professione n.4 Formulario di terapia farmacologica per l'odontoiatra. Linee ragionate di terapia per patologia odontostomatologica ed emergenza*). L'esperienza clinica e gli studi più recenti suggeriscono, comunque, che la maggior parte dei pazienti non necessitano di terapia supplementare per la chirurgia ambulatoriale. Va infatti considerato che l'insufficienza surrenale, secondaria a terapia corticosteroidica, è una inibi-

zione parziale, transitoria, limitata ai glucocorticoidi che lascia intatta il tessuto corticale e midollare del surrene (adrenalina); esiste quindi sempre una risposta almeno parziale allo stress. Esiste invece un consenso diffuso sulla somministrazione di terapia supplementare steroidea nel caso di pazienti sottoposti a chirurgia in anestesia generale (200 mg/die di idrocortisone ev il giorno dell'intervento in 2 somministrazioni).

1.2.2 Insufficienza corticosurrenalica

Eziologia e sintomatologia

Il morbo di Addison è il paradigma della insufficienza surrenalica cronica primitiva che riconosce cause diverse: infezioni (TBC, AIDS, micosi); autoimmunitarie (malattia di Addison); neoplasie; farmaci e forme familiari.

Le cause di ipercorticosurrenalismo cronico secondario sono, invece, l'asportazione chirurgica per patologie del surrene, patologie ipofisarie e ipotalamiche, terapie corticosteroidi prolungate. La sintomatologia sistemica è secondaria alla carenza ormonale (corticosteroidi, mineralcorticoidi, androgeni) ed è costituita da ipotensione arteriosa (vertigini), astenia, affaticabilità, iperpigmentazione cutanea, ipoglicemia, disidratazione e diselettrolitemia (iponatriemia e iperkaliemia).

La sintomatologia orale consiste in pigmentazioni brune (gengive e labbra) nei casi con elevata increzione di ACTH (non quindi nell'Addison bianco con deficit di ACTH).

In genere perché i primi sintomi si manifestino è necessaria la distruzione del 70-80% del parenchima, mentre la malattia conclamata ne richiede la distruzione del 90%. La terapia sostitutiva con ormoni si basa sulla somministrazione di corticosteroidi in modo da sovrapporsi alla secrezione fisiologica che avviene secondo un ritmo circadiano.

La secrezione normale di cortisolo (idrocortisone) ammonta nell'adulto sano a circa 20 mg/die, dose equivalente a 5mg di prednisone o 0,60 mg di betametazone. In condizioni di severo stress psichico o fisico la secrezione giornaliera aumenta di 5-12 volte sino a 200-250 mg di cortisolo, equivalenti a 60 mg di prednisone e 7 mg di betametazone.

Rischio perioperatorio

La produzione di cortisolo endogeno dalla corticale e adrenalina dalla midollare del surrene aumentano in risposta a situazioni di stress nell'individuo sano; il paziente con insufficienza surrenale presenta una ridotta resistenza allo stress rappresentato dall'intervento odontoiatrico e dalle infezioni odontogene con possibile comparsa di crisi addisoniane (astenia, ipotensione e sincope).

Profilassi

1. Si deve ridurre lo stress costituito dal trauma operatorio; fissare gli appuntamenti al mattino quando la secrezione di cortisolo endogeno è più elevata (ritmo circadiano); suddividere gli interventi in più sedute; sospendere il trattamento in caso di affaticamento.
2. La pressione arteriosa va registrata in situazione di riposo e nel corso della seduta (tendenza all'ipotensione), nel caso compaia astenia o affaticamento.

3. La profilassi antibiotica è facoltativa e va valutata caso per caso in relazione alla complessità dell'intervento e al rischio infettivo
4. Per lo stress rappresentato dagli interventi odontoiatrici, l'opportunità di somministrare una terapia supplementare corticosteroidica va valutata caso per caso, in relazione alla patologia, alla sintomatologia e al tipo di intervento. Il morbo di Addison conclamato, ad esempio, presuppone la perdita del 90% del parenchima della corticale del surrene e rende più facilmente necessaria la terapia rispetto a patologie parziali, dove è possibile una risposta compensatoria. Le dosi consigliate variano: da 20-40 mg/die di prednisone (o dosi equivalenti di altri steroidi) per stress lieve conseguente a procedure semplici, a 60 mg/die per stress severo rappresentato da interventi chirurgici complessi o operazioni in anestesia generale. L'esperienza clinica e gli studi più recenti suggeriscono, comunque, che la maggior parte dei pazienti non necessita di terapia supplementare per la chirurgia ambulatoriale. Esiste invece un consenso diffuso sulla somministrazione di terapia supplementare steroidea nel caso di pazienti sottoposti a chirurgia in anestesia generale con un dosaggio di 200 mg/die di idrocortisone ev il giorno dell'intervento in 2 somministrazioni (cfr *Quaderno della professione n.4 Formulario di terapia farmacologica per l'odontoiatria. Linee ragionate di terapia per patologia odontostomatologica ed emergenza*).

Emergenza

La crisi addisoniana è costituita da vomito, ipotensione arteriosa e insufficienza circolatoria che può giungere sino al coma; la terapia prevede la sospensione del trattamento odontoiatrico per eseguire:

- il controllo dei parametri vitali (stato di coscienza, respiro, frequenza cardiaca, pressione arteriosa)
- la somministrazione di 200 mg idrocortisone ev.
- il ricovero d'urgenza per sintomatologie persistenti o intensificanti.

1.3 PATOLOGIE DELLA TIROIDE

Eziologia e sintomatologia

La causa più comune di ipertiroidismo è il morbo di Graves-Basedow di origine autoimmunitaria che rappresenta il 90% dei casi nei pazienti sotto i 40 anni; altre cause sono l'adenoma tossico, il gozzo multinodulare, la tiroidite, l'ingestione non controllata di preparati ormonali per controllare il peso.

La tireotossicosi è caratterizzata da: iperattività psico-fisica (ansia, irritabilità, sudorazione, scarsa tolleranza al calore, tremore); perdita di peso e osteoporosi; tachicardia e ipertensione arteriosa sistolica (palpitazioni); esoftalmo e ipertrofia tiroidea (gozzo, noduli). La terapia si basa sulla somministrazione di inibitori della funzione tiroidea (tioamidi), l'asportazione chirurgica o il trattamento con radioiodio

La sintomatologia orale è rappresentata da prematura perdita dei decidui, carie e parodontopatia a rapida evoluzione; in rari casi può essere presente una massa di tessuto tiroideo ectopico sul

dorso della lingua in posizione mediana (struma linguale).

La forma più comune di ipotiroidismo è secondaria a trattamento con radioiodio o terapia chirurgica per trattare uno stato di ipertiroidismo; altre cause possono essere la tiroidite, l'ipopituitarismo, reazioni a farmaci ed il deficit di iodio.

La sintomatologia è costituita da ritardo di crescita (nei bambini), aumento di peso, intolleranza al freddo, facies mixedematosa, rallentamento dell'attività psichica e fisica, anemia, ipoglicemia, amenorrea, ipotensione arteriosa e bradiaritmia cardiaca. La terapia di sostituzione si basa sulla somministrazione di ormoni tiroidei.

La sintomatologia orale è costituita da malocclusione e ritardo di eruzione dentale (nei bambini) e macroglossia.

Rischio perioperatorio

Nei pazienti ipertiroidi con scarso controllo terapeutico i vasocostrittori potenziano l'effetto cronotropo dell'ormone tiroideo sul cuore, facilitando la comparsa di tachiaritmie. La tireotossicosi, inoltre, può aggravare altre patologie cardiovascolari (ipertensione arteriosa, insufficienza cardiaca congestizia, ischemia miocardica) aumentando il rischio di complicanze.

Nell'ipotiroidismo devono essere evitati i farmaci depressori il sistema nervoso centrale (benzodiazepine, analgesici narcotici maggiori) che possono indurre eccessiva sedazione.

Va considerato, infine, che le patologie della tiroide alterano la risposta allo stress; pertanto, eventi quali infezioni, traumi, interventi di chirurgia orale possono precipitare crisi tireotossiche o il coma mixedematoso nei pazienti con scarso controllo terapeutico.

Profilassi

1. Il paziente a rischio può essere individuato con l'anamnesi e l'esame obiettivo che evidenzino la sintomatologia e le terapie mediche impiegate (tioamidi, tiroxina)
2. Nei pazienti sintomatici o comunque con diagnosi di iper o ipotiroidismo, in assenza di controllo medico, è indicato rimandare i trattamenti di elezione e chiedere una consulenza medica

3. Lo stress va ridotto in relazione alla tolleranza del paziente mediante il controllo del dolore, l'esecuzione di interventi brevi e la riduzione dei tempi di attesa
4. Nei pazienti con sintomi di tireotossicosi o con scarso controllo medico è opportuno registrare la pressione arteriosa e la frequenza del polso. Si deve inoltre ridurre o evitare la somministrazione di vasocostrittori con l'anestesia per il rischio di provocare una tachiaritmia.
5. Nei pazienti con sintomi di ipotiroidismo si devono ridurre o evitare i farmaci depressori SNC (benzodiazepine, antistaminici, analgesici narcotici maggiori)
6. Le infezioni acute devono essere trattate in modo aggressivo, richiedendo un eventuale controllo medico, in quanto sono in grado di scompensare il paziente con scarso controllo terapeutico, precipitando una crisi tireotossica o un coma mixedematoso (tabella 2).

Emergenza

La crisi tireotossica si presenta con nausea, vomito, diarrea, sudorazione, agitazione, tachicardia, ipertermia, perdita di coscienza. La terapia nello studio odontoiatrico consiste nei seguenti comportamenti:

- sospendere la terapia e posizionare il paziente in Trendelenburg
- monitorare i parametri vitali (stato di coscienza, polso, respirazione, pressione arteriosa)
- somministrare ossigeno, idrocortisone (200 mg ev) e benzodiazepine
- raffreddare la temperatura corporea (asciugamani bagnati, ghiaccio)
- ricovero in ospedale per terapia medica d'urgenza con beta bloccanti ev (propranololo) riservata al personale medico

Il coma mixedematoso si presenta con bradiaritmia, ipotensione arteriosa, insufficienza cardiorespiratoria, ipotermia, convulsioni. Il trattamento si basa sul riscaldamento corporeo (coperte e termofori), somministrazione di ossigeno e corticosteroidi (idrocortisone 100-300 mg ev) e ricovero in ospedale.

Tabella 2

TRATTAMENTO DELL'IPER E IPOTIROIDISMO

RISCHIO RIDOTTO

Gozzo eutiroideo

Iper o ipotiroidismo pregresso (6 mesi) in assenza di sintomi

Nessuna modifica del piano di trattamento rispettando le indicazioni generali applicabili al paziente diabetico

RISCHIO MODERATO

Pazienti asintomatici in terapia medica

Trattamento di sostituzione a seguito di terapia con radioiodio o tiroidectomia

Diagnosi di iper o ipotiroidismo in assenza di controllo medico

Non limitazioni al piano di trattamento in pazienti con buon controllo terapeutico

Ridurre lo stress in relazione alla tolleranza del paziente

Ridurre o evitare vasocostrittori nell'ipertiroidismo

Ridurre o evitare i farmaci depressori del SNC (benzodiazepine, narcotici)

RISCHIO ELEVATO

Sintomi di tireotossicosi

o di ipotiroidismo

Terapia medica aggressiva delle infezioni acute

Richiedere consulenza medica

Rimandare il trattamento invasivo a controllo terapeutico ottenuto

2.1 PATOLOGIE DELL'ERITRO, MIELO E LINFOPOIESI

2.1.1 Anemie

Eziologia e sintomatologia

Si intende per anemia la riduzione della capacità di trasporto dell'ossigeno da parte del sangue che risulta correlata alla diminuzione della concentrazione dell'emoglobina (Hb) e del numero degli eritrociti. Secondo la definizione dell'OMS l'anemia è definita da una concentrazione dell'Hb < 13 g/dl nell'uomo e 12 g/dl nella donna.

Le anemie possono essere classificate secondo criteri eziologici.

- 1) Da insufficiente produzione dovuta ad alterazione della produzione e differenziazione delle cellule staminali (ad es. anemia aplastica, insufficienza renale); causata da alterazioni della proliferazione, maturazione e differenziazione degli eritroblasti (ad es. deficit di vit. B₁₂, talassemia, infezioni e infiammazioni croniche, neoplasie)
- 2) Da diminuita sopravvivenza o da aumentata distruzione per anomalie intrinseche o estrinseche eritrocitarie (ad es. anemie emolitiche autoimmuni, deficit enzimatici, ipersplenismo)
- 3) Da perdite di sangue acute e croniche

Altre classificazioni si basano su parametri ematochimici delle emazie: volume (microcitosi, normocitosi, macrocitosi), forma (anisocitosi, poichilocitosi, megaloblastosi, ecc), contenuto di emoglobina (normocromia, ipocromia), ecc.

Il riscontro di forme lievi prive di significato patologico è una evenienza frequente nel sesso femminile come ad esempio l'anemia sideropenica da emorragie croniche in donne con menorragie o anemia da emodiluizione in corso di gravidanza. Per contro l'anemia in pazienti maschi rappresenta, più frequentemente un riscontro potenzialmente indicativo di patologie sistemiche (ad esempio sanguinamento per patologie gastrointestinali).

Il quadro clinico è generalmente pauci o asintomatico sino ad una diminuzione dell'ematocrito inferiore al 30%; successivamente compaiono sintomi e segni sistemici costituiti da: pallore, ittero (anemie emolitiche), dispnea, astenia, tachicardia. Le manifestazioni orali sono rappresentate da: cheilite angolare, atrofia delle papille linguali (lingua rossa e disepitelizzata), stomatite ulcerativa, ittero mucoso. Nelle gravi anemie genetiche si può evidenziare malocclusione dentaria per respirazione orale e iperplasia compensatoria della mandibola delle ossa mascellari.

Rischio perioperatorio

Il rischio perioperatorio varia in relazione a diversi fattori: generalmente non sussiste alcun rischio correlato al trattamento odontoiatrico nei pazienti con anemia lieve; anemie moderate in pazienti anziani con insufficienza cardiaca o respiratoria possono risultare sintomatiche e/o essere scompenstate dal sovraccarico di lavoro cardiaco costituito dall'intervento odontoiatrico; mentre anemie croniche anche gravi possono essere ben sopportate e non costituire rischio apprezzabile in pazienti giovani. Il sanguinamento secondario a interventi di chirurgia orale è modesto e facilmente controllabile; non rappresenta, quindi, un rischio di peggioramento dell'anemia

La ridotta rigenerazione tissutale causata dall'anemia può causare un ritardo di guarigione delle ferite.

Profilassi perioperatoria e trattamento

1. Nei pazienti sintomatici (pallore, astenia, dispnea, tachicardia) è necessario richiedere consulenza medica ed esami ematochimici (emocromo)
2. Una anemia di recente comparsa, in attesa di approfondimento diagnostico, può essere il sintomo di gravi patologie sistemiche associate; è quindi opportuno rimandare terapie complesse di elezione. Inoltre la comparsa di sintomatologia in pazienti con patologie croniche, può rappresentare un peggioramento della patologia di base
3. In presenza di anemia moderata o grave è consigliabile rimandare gli interventi complessi dopo la normalizzazione dei valori dell'emocromo o il miglioramento ottenibile con terapia in relazione al tipo di patologia di base. Nelle anemie croniche, ad esempio l'obiettivo della terapia medica consiste nel mantenere un valore di Hb di 8-9 g/dl e si pone l'indicazione di trasfusione mediamente a 7g/dl per i giovani e 10g/dl per gli anziani con patologia cardiaca o respiratoria
4. Considerata la minore capacità di trasporto dell'ossigeno nel sangue è opportuno evitare farmaci depressori il SNC (analgesici narcotici maggiori) che possono aggravare l'ipossia tissutale
5. L'anemia da deficienza di glucosio-6-fosfato deidrogenasi è una anemia emolitica ereditaria da carenza enzimatica che causa crisi emolitiche nel caso siano somministrate sostanze (fave, piselli) o farmaci ossidanti. In questi pazienti deve essere evitata la prescrizione di fenacetina, sulfamidici, aspirina, acido ascorbico e la prilocaina. Come analgesici si possono utilizzare il paracetamolo e la codeina.
6. La beta-talassemia è un'anemia emolitica caratterizzata da una ridotta o assente formazione della catena beta dell'e-

- moglobina, parzialmente compensata da altre catene (Hb S). Sul piano clinico a seconda dell'espressività dei geni, si possono manifestare varianti di diversa gravità: una variante minor (tratto talassemico), una intermedia e una maggior (morbo di Cooley). A basse tensioni di ossigeno e in condizioni di acidosi, l'HbS cristallizza provocando emolisi intravascolare. Il trattamento di questi pazienti richiede alcune considerazioni particolari per il rischio di scatenare crisi emolitiche:
- Ridurre l'uso di vasocostrittori (1-2 fiale di anestetico con adrenalina 1:100.000)
 - Somministrare profilassi antibiotica per interventi di chirurgia orale
 - Trattare in modo aggressivo le infezioni odontogene (antibiototerapia per via parenterale) e ospedalizzare in caso di complicanze
 - Evitare farmaci che deprimono il centro del respiro (narcotici maggiori) e aspirina; si possono utilizzare il paracetamolo e la codeina
 - Per la sedazione si può utilizzare il diazepam e l' N_2O assicurando un elevato flusso di ossigeno; mentre l'anestesia generale è controindicata

Tabella 3 TRATTAMENTO DEL PAZIENTE CON ANEMIA	
STADIAZIONE	INDICAZIONI AL TRATTAMENTO
<p>RISCHIO LIEVE <i>Anamnesi positiva per anemia pregressa</i> <i>Lieve anemia fisiologica (menorragie, gravidanza)</i> <i>Lieve anemia cronica sotto controllo medico</i> <i>(Ht >30%, Hb >10g/dl)</i></p>	<p>Nessuna modifica del normale piano di trattamento</p>
<p>RISCHIO MODERATO <i>Anemia cronica di media entità, stabile e asintomatica in pazienti giovani sotto controllo medico (Ht 20-30%, Hb 7-10g/dl)</i> <i>Pazienti anziani con insufficienza cardiorespiratoria e anemia lieve-moderata (<10 g/dl)</i></p>	<p>Ridurre lo stress operatorio, evitando terapie prolungate o complesse e programmando appuntamenti brevi Eeguire le cure conservative e la chirurgia minore Rimandare le cure complesse e la chirurgia maggiore dopo terapia medica Considerare l'ossigenoterapia per procedure complesse. Evitare la somministrazione di farmaci depressori il SNC (analgesici narcotici maggiori, benzodiazepine)</p>
<p>RISCHIO SEVERO <i>Presenza di sintomatologia (tachicardia, dispnea, astenia)</i> <i>Anemia di recente comparsa in attesa di diagnosi medica</i> <i>Grave anemia con necessità di trasfusioni (Hb<7g/dl nel giovane)</i> <i>Patologie associate dell'emostasi, della mielopoiesi, cardiovascolari e respiratorie</i></p>	<p>Terapie mediche e conservative d'urgenza Controindicazione agli interventi chirurgici ambulatoriali</p>

Emergenza medica

L'emergenza è rappresentata dalla crisi emolitica da farmaci in presenza di anemie emolitiche (talassemia, deficit di glucosio-6-fosfato deidrogenasi) e dalla insufficienza cardiorespiratoria secondaria all'aumento del carico di lavoro cardiaco.

La valutazione dello shock ipovolemico è eseguita in base alla sintomatologia (dispnea, tachicardia, ipotensione) che compare per perdite ematiche di 600-1000 ml; non sono, invece, indicativi l'ematocrito e l'emoglobina che si alterano solo a distanza di alcune ore:

- Eseguire emostasi locale
- Valutare l'entità del sanguinamento in base ai sintomi
- Misurare frequenza del polso e pressione arteriosa su paziente sdraiato prima e seduto poi; l'aumento di 20 pulsazioni e la diminuzione di 20 mmHg di pressione nelle due posizioni è un risultato positivo per shock ipovolemico
- Ossigenoterapia
- Ricovero ospedaliero per reintegrare il volume ematico

2.1.2 Leucopenie e disordini linfocitari e mieloproliferativi

Eziologia e sintomatologia

La leucopenia è caratterizzata dalla diminuzione del numero di leucociti circolanti al di sotto di $4000/mm^3$; può interessare tutti i leucociti, oppure selettivamente i linfociti (linfopenia) o i granulociti neutrofilici (neutropenia o granulocitopenia).

La neutropenia può essere la conseguenza di diverse cause:

- una ridotta leucopoiesi congenita (ad es. neutropenia ciclica) o acquisita per emopatie sistemiche, (aplasia, mielodisplasia, leucemie, ecc), sostituzione o infiltrazione midollare (metastasi midollari di neoplasie), anemia megaloblastica, infezioni (ad es TBC, HIV), farmaci
- una aumentata leucolisi per distruzione immunitaria (malattie autoimmuni, farmaci), ipersplenismo, attivazione del complemento (dialisi, by-pass cardiopolmonari).

L'agranulocitosi è una mielopatia involutiva caratterizzata da

una condizione estrema di neutropenia, più comunemente acquisita e dovuta a farmaci.

Le leucopenie possono manifestarsi in modo acuto o cronico e sono responsabili di una maggiore suscettibilità alle infezioni batteriche, la cui gravità e durata sono in rapporto all'entità del difetto.

In alcuni disordini mielo e linfoproliferativi il numero totale dei globuli bianchi può risultare aumentato; ma tale incremento (leucocitosi) è costituito da forme immature prive di funzionalità, che espongono a rischi sovrapponibili ai quadri di leucopenia.

I sintomi sistemici sono rappresentati da febbre, linfadenomegalia, infezioni recidivanti e sintomi costituzionali (astenia, dimagrimento, sudorazione).

Le manifestazioni orali consistono in ulcerazioni mucose, infezioni opportunistiche (candidosi, herpes), parodontopatie necrotizzanti, riacutizzazione di processi infettivi locali, infiltrati gengivali (leucemie), masse tumorali (linfomi).

Rischio perioperatorio

La immunodepressione, correlata alla neutropenia, può causare la diffusione locale o una sepsi ematogena a partenza da un focolaio infettivo orale.

Nelle patologie mielo e linfoproliferative può associarsi la presenza di anemia con ridotta resistenza allo stress, rappresentata dall'intervento odontoiatrico, e trombocitopenia con il rischio di emorragia a seguito di interventi di chirurgia orale.

Profilassi perioperatoria e trattamento

1. Nei pazienti con anamnesi positiva o sospetto clinico di disordini mielo e linfoproliferativi è necessario richiedere esami ematochimici (emocromo con formula leucocitaria, conta piastrinica, PT, PTT); in caso di pazienti ad elevato

rischio (patologia acuta, infezioni ricorrenti) si deve consultare l'ematologo prima di interventi di chirurgia orale

2. La profilassi antibiotica va prescritta per interventi chirurgici o interventi invasivi causa di sanguinamento e batteriemia in presenza di conta leucocitaria totale <2000/mm³ o neutropenia 500-1000/mm³. Si utilizza come prima scelta l'amoxicillina (2gr per os 1ora prima della seduta, 500 mg per os x 4 volte die x 7gg) o la cefalessina (1gr per os 1 ora prima della seduta, 250 mg per os x 4 volte die x 7gg). In caso di allergia alla penicillina si utilizza la clindamicina 300 mg per os 1 ora prima della seduta, 150 mg per os. x 4 volte die x 7gg
3. Gli interventi di chirurgia maggiore devono essere programmati per intervenire dopo la normalizzazione dei parametri ematologici (leucociti totali >3500/mm³ e piastrine >100.000/mm³), che può essere ottenuta con la terapia oncologica, con la terapia mielostimolante (filgastrim ev) o con terapia di sostituzione (tabella 4)
4. Prima della terapia oncologia e/o nei periodi di remissione si devono eliminare i foci infettivi: estrarre i denti con prognosi incerta per patologia endodontica o parodontopatia (tasche >5mm); otturare denti cariati e fratturati; correggere protesi incongrue.
5. Nei pazienti candidati a trattamento oncologico vanno eseguite le estrazioni dentali 10-14 giorni prima dell'inizio della chemioterapia o radioterapia. Le ferite chirurgiche vanno suturate per ottenere una guarigione per prima intenzione, evitando di introdurre materiali estranei che possano ritardare la guarigione (ad es. emostatici).
6. I pazienti candidati a trattamento oncologico vanno motivati alla prevenzione attraverso l'istruzione all'igiene, l'uso di fluoro e visite periodiche in modo da ridurre la necessità di interventi invasivi.

Tabella 4

TRATTAMENTO DEL PAZIENTE CON DISORDINI MIELO E LINFO PROLIFERATIVI

STADIAZIONE	INDICAZIONI AL TRATTAMENTO
<p>RISCHIO LIEVE <i>Patologia pregressa</i> <i>Parametri ematologici normali (neutrofili 2500-6500mm³)</i> <i>Neutropenia lieve 2500-1500mm³)</i></p>	<p>Normale piano di trattamento</p>
<p>RISCHIO MODERATO <i>Patologia in fase di remissione sotto controllo medico</i> <i>Neutropenia moderata (1500-500mm³)</i> <i>Neutropenia severa (<500mm³)</i></p>	<p>Ridurre lo stress operatorio, evitando terapie prolungate o complesse Eseguire le cure conservative secondo normale piano di trattamento Eseguire la chirurgia minore con profilassi antibiotica (neutrofili >1000-500mm³) Rimandare la chirurgia maggiore dopo terapia medica e normalizzazione dei parametri ematologici</p>
<p>RISCHIO SEVERO <i>Patologia attiva con sintomi acuti</i></p>	<p>Controindicazione a interventi invasivi Terapie mediche palliative Antibioticoterapia aggressiva in caso di complicanze infettive</p>

Emergenza medica

La presenza di una infezione odontogena in pazienti con patologie mielo e linfoproliferative è una situazione a rischio per cui è indicata una terapia antibiotica aggressiva.

In caso di complicanze infettive in pazienti con neutropenia severa è indicato il ricovero in reparto ospedaliero per eseguire la terapia:

- eseguire un prelievo microbiologico per esame colturale prima di iniziare la terapia antibiotica
- in attesa dei risultati prescrivere una terapia antibiotica ad ampio spettro con associazioni di antibiotici battericidi con diverso meccanismo di azione
- in caso di persistenza della febbre dopo 24-48 ore si deve sospettare una antibioticoresistenza e la terapia deve essere mirata in base agli esami colturali ed antibiogramma pervenuti
- in alcuni casi può essere necessario eseguire una terapia di sostituzione con emoderivati o mielostimolante (filgrastim ev)

2.2 PATOLOGIE DELL'EMOSTASI

2.2.1 Emofilie

Eziologia e sintomatologia

Le emofilie sono coagulopatie ereditarie la cui anomalia di base consiste nell'alterazione quantitativa o qualitativa di una o più proteine plasmatiche del sistema coagulativo. Le entità nosologiche più frequenti sono rappresentate da: emofilia A, emofilia B e angioemofilia di von Willebrand.

L'emofilia A è la patologia più frequente con una incidenza stimata di 1:20.000-100.000 nati maschi all'anno, di cui il 30% circa dei casi senza familiarità (in buona parte ascrivibili a nuove mutazioni).

Si tratta di una coagulopatia ereditaria recessiva legata al cromosoma X, in cui il maschio è malato e presenta livelli plasmatici variamente ridotti, mentre la femmina è in genere portatrice sana.

Il difetto emostatico deriva dalla carenza di fattore VIII a cui consegue una ridotta generazione di trombina attraverso la via intrinseca della coagulazione. La gravità del quadro clinico è correlata al grado della carenza: una normale emostasi richiede un'attività residua di fattore >25%; la maggior parte dei pazienti presenta livelli inferiori al 5% e presenta sintomi e complicazioni spontanee. La sintomatologia è rappresentata da emorragie spontanee o in relazione a traumi di lieve entità (ematomi, emartri, artropatie, gengivorragie, ecc).

Nel 15% degli emofilici gravi compaiono degli anticorpi della classe IgG (inibitori anti-fattore VIII) che diminuiscono l'efficacia della terapia sostitutiva e rendono problematico il trattamento.

L'emofilia B consiste nella carenza di fattore IX e l'angioemofilia von Willebrand in un difetto congiunto delle proteine

plasmatiche della cascata coagulativa e della parete vascolare; il quadro clinico è sovrapponibile e richiede terapia di sostituzione con emoderivati..

Rischio perioperatorio

Gli interventi chirurgici e le stesse iniezioni di anestetico (sia intramucose che tronculari) possono determinare sanguinamento prolungato non controllabile con misure locali e causare gravi conseguenze: emorragie con anemizzazione sino allo shock ipovolemico; ematomi cospicui sino alla ostruzione delle vie respiratorie.

Un ulteriore rischio è rappresentato dalla sovrainfezione batterica di un ematoma formatosi a seguito di chirurgia orale.

Profilassi perioperatoria

1. Il trattamento chirurgico va demandato alle strutture ospedaliere ed è sempre necessario richiedere consulenza ematologica per stabilire il grado di gravità dell'emofilia, la presenza di antifattore VIII, il tipo di terapia di sostituzione e il dosaggio
2. I pazienti, anche con emofilia severa, ma privi di antifattore VIII possono essere sottoposti alla maggior parte degli interventi di chirurgia orale dopo terapia sostitutiva. I pazienti con antifattore possono, invece, presentare gravi complicanze e la chirurgia di elezione va eseguita solo nei casi necessari in assenza di possibili trattamenti alternativi
3. La prescrizione di FANS è controindicata per la diminuzione dell'attività piastrinica e conseguente aumento del rischio di emorragia; sono utilizzabili il paracetamolo e la codeina.
4. Nei pazienti con emofilia lieve-moderata è preferibile utilizzare le anestesi locali intramucose ed evitare le iniezioni intramuscolari (anestesia troncolare); nei pazienti con emofilia severa si deve eseguire terapia di sostituzione prima di qualsiasi anestesia locale e/o trattamento causa di sanguinamento.
5. Le estrazioni semplici in pazienti con emofilia A lieve possono essere eseguite somministrando desmopressina per spray nasale o ev (4-5 mg/kg in 50 ml di fisiologica in 15 minuti prima dell'intervento) e antifibrinolitici (acido amino-caproico 100 mg/kg per os ogni 6 ore per 3-5 gg o acido tranexamico)
6. La terapia sostitutiva prima di un intervento di chirurgia orale deve garantire un livello di fattore VIII circolante del 50%. Si calcola un incremento di attività pari a 1,5-2 volte per ogni UI/Kg peso corporeo somministrata per 8-12 ore (in pratica 1UI incrementa il livello circolante del 2%). Il dosaggio medio utilizzato consiste in una somministrazione di una singola dose di 25-30 UI immediatamente prima dell'anestesia, eventualmente seguite da 10-20 UI/kg (50-75% della dose iniziale) ogni 12 ore nei giorni successivi nel caso persista rischio di emorragia
7. Valutare l'opportunità di antibioticotterapia per prevenire l'infezione del coagulo (tabella 5).

Tabella 5

TRATTAMENTO DEI PAZIENTI CON EMOFILIA A

RISCHIO	INDICAZIONI
<p>EMOFILIA LIEVE <i>Fattore VIII 5-40%</i> <i>Diagnosi spesso occasionale a seguito di emorragie post-traumatiche o post-chirurgiche</i></p>	<p>Richiedere consulenza ematologica Eseguire le terapie conservative in trattamento ambulatoriale esterno Anestesia intramucosa (plessica) Non prescrivere FANS Demandare le terapie chirurgiche a strutture ospedaliere Desmopressina e antifibrinolitici per estrazioni semplici</p>
<p>EMOFILIA MODERATA <i>Fattore VIII 1-5%</i> <i>Emorragie, ematomi, ematomi spontanei o a seguito di traumi di lieve entità</i></p>	<p>Terapie chirurgiche in regime di day hospital o ricovero ospedaliero Misure emostatiche locali Antifibrinolitici</p>
<p>EMOFILIA GRAVE <i>Fattore VIII <1%</i> <i>Esordio precoce (parto, primi tentativi di deambulazione) con gravi emorragie spontanee e sequele permanenti (ematomi recidivanti e anchilosi articolari)</i></p>	<p>Terapia di sostituzione (concentrati di fattore VIII plasmaderivati o ricombinanti)</p>
<p>EMOFILIA GRAVE CON ANTIFATTORE VIII</p>	<p>Terapie chirurgiche controindicate da applicarsi solo in assenza di alternative terapeutiche Necessarie posologie di fattore VIII ad alte dosi e rapida caduta dell'effetto. Alternative terapeutiche consistono nell'utilizzare fattore VIII porcino, concentrati di complesso protrombinico, fattore VIII ricombinante, immunosoppressori</p>

2.2.2 Piastrinopenie e piastrinopatie

Eziologia e sintomatologia

L'emostasi è un processo fisiologico finalizzato al controllo delle emorragie a cui concorrono in sinergismo e in sequenza: il vaso lesionato (vasocostrizione riflessa), le piastrine (trombo bianco) e i fattori della coagulazione (trombo rosso) e della fibrinolisi. Le patologie in difetto dell'emostasi, possono analogamente essere suddivise in patologie vascolari (porpore), patologie delle piastrine (trombocitopenie e trombocitopatie) e patologie da difetto di fattori plasmatici (emofilie e coagulopatie)

Le trombocitopenie sono caratterizzate da una diminuzione del numero delle piastrine che derivano da una diminuita produzione (ad es invasione neoplastica del midollo osseo, reazioni avverse ai farmaci, infezioni virali), una aumentata distruzione periferica (porpora trombocitopenica idiopatica, uremia) e il sequestro (ipersplenismo)

Le trombocitopatie sono caratterizzate da una alterata funzionalità piastrinica:

- le forme ereditarie sono rare e dovute ad alterazioni di membrana (ad es tromboastenia di Glanzman) o di secrezione
- le trombocitopatie acquisite dipendono da farmaci o da patologie sistemiche (malattie mielo e linfoproliferative, malattie autoimmunitarie, uremia, cirrosi); sono più frequenti e in genere oligo o asintomatiche ma possono concorrere a determinare una diatesi emorragica in associazione ad

altre cause. L'esempio più frequente è l'emorragia indotta da FANS in pazienti altrimenti clinicamente silenti.

I sintomi e segni sistemici sono rappresentati da emorragie cutanee e mucose: ecchimosi, petecchie, porpore, epistassi, metrorragia, ematuria, emorragie gastrointestinali.

Le manifestazioni orali sono rappresentate da petecchie ed ecchimosi nelle zone di trauma (giunzione palato duro e molle, superficie inferiore della lingua, mucosa geniena a livello interocclusale) e gengivorragia.

Rischio perioperatorio

Le complicanze consistono in emorragia, ecchimosi, ematomi a seguito di interventi chirurgici che nei casi più gravi possono verificarsi anche per traumi ridotti della mucosa.

Un ulteriore rischio è rappresentato dalla sovrainfezione batterica che può determinare una emorragia tardiva per lisi del coagulo o complicanze settiche.

Profilassi perioperatoria

1. L'anamnesi deve ricercare: episodi di sanguinamento prolungato a seguito di traumi o interventi chirurgici; l'utilizzazione di farmaci che interferiscono con l'emostasi (antiaggreganti piastrinici, FANS, aspirina); presenza di patologie potenzialmente associate a problemi di sanguinamento (leucemia, epatopatia, emofilia). L'esame obiettivo ricerca segni di diatesi emorragica come petecchie, ecchimosi, ematomi o di patologie associate (ittero ed epatopatia; artropatie ed emofilia; infezioni e leucemia)

2. Gli esami ematochimici normalmente prescritti (conta piastrinica, PT, PTT) permettono di evidenziare e quantificare le coagulopatie e le trombocitopenie; mentre le trombocitopatie richiedono esami specialistici di funzionalità piastrinica normalmente non prescritti. L'osservazione clinica, nel corso della terapia odontoiatrica, (ad esempio di un sanguinamento prolungato) può contribuire a porre il sospetto di patologia dell'emostasi non diagnosticata assolvendo la funzione del TE (tempo di emorragia o di sanguinamento), esame aspecifico dell'emostasi attualmente non più utilizzato. Secondo la tecnica di Ivy un TE normale è pari a 1-7 min, un valore >12 indica un rischio moderato di emorragia e se >20 min. un rischio elevato (tabella 6)
3. Per interventi complessi di chirurgia orale è indicato operare entro parametri di sicurezza (piastrine >100.000/mm³; rimandando i trattamenti di elezione dopo la terapia medica. Interventi semplici sono eseguibili senza particolari rischi con la semplice emostasi locale con piastrine >50.000 mm³.
4. La cirrosi epatica e l'uremia associano la trombocitopenia e la trombocitopatia alla coagulopatia. I parametri di sicurezza per interventi complessi sono PT <1-1/2 v.n., INR <1,5-2 UI, PTT 5-10 sec oltre vn; per interventi semplici PT>30% e INR <3 UI, PTT >10 sec vn. (cfr *Quaderno della professione n.3 Il trattamento odontoiatrico del paziente con allergia, patologia renale e gastrointestinale*)
5. Il rischio di emorragia può essere aumentato dalla coesistenza di porpore vascolari come ad esempio: il morbo di Cushing e/o una prolungata terapia steroidea, la senilità, le patologie croniche defedanti che comportano una diminuita integrità del microcircolo e dei tessuti di sostegno
6. L'emostasi locale si basa sulla riduzione del trauma chirurgico; sull'applicazione di farmaci topici (trombina, fibrina, antifibrinolitici), di impacchi di ghiaccio; sulla protezione del coagulo (sutura; compressione intralveolare con spugne collagene ed extralveolare con silicone o impacco parodontale)
7. È opportuno non prescrivere aspirina e/o Fans che possono concorrere a determinare una emorragia alterando la funzionalità piastrinica; sono utilizzabili il paracetamolo, la codeina e altri analgesici narcotici
8. La trasfusione di piastrine viene utilizzata nelle forme più severe di piastrinopenie (<10.000-20.000/mm³) o piastrinopatie. Mediamente 10 Unità sono sufficienti ad elevare le piastrine oltre 100.000/mm³ nelle trombocitopenie più gravi; 2-4 U sono sufficienti a correggere il difetto qualitativo nelle trombocitopatie con piastrine >100.000/mm³. In casi particolarmente gravi si utilizzano 1-2 U di piastrine/10kg peso controllando la conta piastrinica dopo un'ora

Tabella 6

TRATTAMENTO DEL PAZIENTE CON TROMBOCITOPENIA E TROMBOCITOPATIA**RISCHIO RIDOTTO***Piastrinopenia lieve (50-100.000/mm³)**Piastrinopatia da terapia con antiaggreganti piastrinici o FANS*

Non limitazioni al trattamento chirurgico

Eeguire accurata emostasi locale

Prolungare il controllo postoperatorio (30 minuti)

RISCHIO MODERATO*Assenza di sintomatologia**Piastrinopenia media (<50.000/mm³)**Coesistenza di altri difetti dell'emostasi (coagulopatia e difetti piastrinici in cirrosi, uremia; porpore vascolari nell'ipercorticosurrenalismo e patologie croniche)*

Richiedere consulenza medica

Disponere di esami dell'emostasi recenti

(PT, PTT, INR, conta piastrinica)

Limitare la chirurgia a interventi semplici necessari

Rimandare interventi di elezione con rischio di sanguinamento

Utilizzare antifibrinolitici (per os, ev)

Valutare l'opportunità di profilassi antibiotica

Non utilizzare aspirina o altri FANS

RISCHIO ELEVATO*Piastrinopenia grave (<20.000/mm³)**Gravi piastrinopatie congenite**Presenza di emorragie cutanee e mucose spontanee*

Ospedalizzare per eseguire interventi di chirurgia

Terapia di sostituzione con trasfusione di piastrine

Per terapie di elezione procrastinare al termine della terapia medica specialistica (corticosteroidi, immunoglobuline nelle patologie autoimmuni; chemioterapie nelle patologie oncologiche)

MALATTIE DELL'APPARATO MUSCOLO-SCHELETRICO

3.1 OSTEOARTROSI

Eziologia e sintomatologia

Malattia cronico-degenerativa delle cartilagini articolari che riconosce fattori eziologici di diverso tipo: genetici, meccanici (ginocchio varo e valgo, obesità, traumi, microtraumi di natura professionale, ecc), metabolici e tossici.

Il meccanismo eziopatogenetico è dovuto all'azione di enzimi litici prodotti dai condrociti, sinoviociti e granulociti, con conseguenti alterazioni dell'osso subcondrale.

Il quadro clinico conclamato è caratterizzato da alterazioni anatomico-morfologiche costituite da progressiva riduzione dello spessore della cartilagine articolare, fissurazione e sclerosi dell'osso subcondrale, formazione di osteofiti.

I sintomi e segni di infiammazione da osteoartrosi sono: insorgenza acuta; rigidità da inattività; versamento articolare; ipertermia localizzata; modica elevazione degli indici sierologici di infiammazione. La terapia si basa sull'utilizzazione di farmaci antinfiammatori; i casi più avanzati possono richiedere interventi di artroprotesi.

In ambito stomatognatico può presentarsi un'artrosi delle articolazioni temporomandibolari, generalmente di limitata entità.

Rischio perioperatorio

I rischi sono secondari alle interazioni farmacologiche con effetto sinergico di tipo additivo tra FANS somministrati per la terapia dell'artropatia e farmaci analoghi utilizzati in odontoiatria.

Il sovradosaggio aumenta in modo modesto il rischio di sanguinamento a seguito di chirurgia orale e può causare complicanze gastrointestinali (ulcera gastrica).

Appuntamenti protratti, che richiedano una prolungata immobilità, possono causare dolore e rigidità articolare con difficoltà a rialzarsi al termine della seduta odontoiatrica.

I pazienti con artrosi cervicale possono presentare quadri di insufficienza cerebrovascolare (compressione delle arterie basilari da parte di osteofiti) e non tollerare posizioni con il collo in estensione o in torsione, presentando vertigini e perdite di conoscenza istantanee (drop attack).

Profilassi

1. L'anamnesi e l'esame obiettivo permettono di identificare la patologia, le terapie farmacologiche in atto e la presenza di protesi articolare
2. È consigliabile programmare appuntamenti brevi e asse-

condere la posizione del paziente sulla poltrona con cuscini, regolando lo schienale e il poggiatesta, permettendo cambi di posizione secondo necessità. I pazienti con handicap motorio più marcato possono richiedere aiuto per sedersi e per alzarsi.

3. Il rischio di emorragia causato da Fans è modesto: non pone particolari problemi per interventi minori; mentre per interventi maggiori è consigliabile sospendere l'aspirina 5-7 gg. prima e i FANS 1-2 gg. prima. Ridurre la somministrazione di FANS nei pazienti in terapia con farmaci analoghi (rischio di sanguinamento postoperatorio e ulcera gastrica)
4. In presenza di artroprotesi la profilassi antibiotica non è indicata, con l'eccezione dei tre mesi successivi l'intervento o la presenza di condizioni a rischio (*cf. Disposizioni protesici sistemici*)

3.2 GOTTA

Patologia caratterizzata da iperuricemia con depositi di urati nei reni (nefrolitiasi) e nei tessuti articolari (artropatia) e pararticolari (tofi gottosi). La sintomatologia articolare consiste in artriti acute monoarticolari delle estremità inferiori (tipica ad esempio l'articolazione metatarso-falangea) e artropatia cronica con deformazioni articolari. La terapia medica si basa su restrizioni dietetiche, uricosurici e antiuricemici (probenecid, allopurinolo) e alcalinizzanti delle urine.

La somministrazione di acido acetilsalicilico va evitata, in quanto acidificando le urine, ha un effetto antiuricosurico e può provocare l'aumento della uricemia e attacchi acuti di artrite.

3.3 PATOLOGIE REUMATICHE AUTOIMMUNITARIE

3.3.1 Artrite reumatoide

Eziologia e sintomatologia

Reumatismo infiammatorio cronico con prevalente impegno articolare e possibile interessamento extrarticolare; colpisce il 2% della popolazione, con un'età di insorgenza tra i 35 e i 45 anni; nell'80% dei casi è presente il fattore reumatoide (IgM-IgG) e nel 25% gli anticorpi antinucleo.

Il meccanismo patogenetico comprende la formazione di complessi immuni nelle articolazioni che attivano il complemento e attraggono i granulociti neutrofilici; questi ultimi provocano il rilascio dei mediatori della flogosi, proliferazione e ipertrofia della sinovia (panno sinoviale) che erode cartilagine e osso.

Le manifestazioni articolari consistono in poliartriti persistenti, simmetriche, con progressione sino a gradi avanzati di deformità e invalidità; mentre le manifestazioni extrarticolari sono rappresentate da: cheratoconguntivite secca (sindrome di Sjogren), sclerite, pericardite, pleurite, neuropatie periferiche, vasculiti e sintomi costituzionali (perdita di peso, affaticamento, anoressia, febbre).

La sindrome di Felty, variante dell'artrite reumatoide, presenta la triade sintomatologica artrite, splenomegalia e granulocitopenia (talvolta anemia e piastrinopenia).

La terapia medica si basa sull'utilizzazione di schemi di farmaci provvisti di progressiva efficacia e correlata tossicità, in relazione alla gravità della malattia: FANS nel primo stadio; sali d'oro, penicillamina, sulfasalazina, antimalarici, corticosteroidi e immunosoppressori (metotrexato, azatioprina, ciclofosfamide) nel secondo stadio; ciclosporina nei non responder. L'artrite reumatoide può colpire le articolazione temporomandibolari e nei giovani può causare un iposviluppo mandibolare con micrognazia, morso aperto anteriore e anchilosi. Alcuni pazienti possono presentare sindrome di Sjogren con deficit della salivazione (xerostomia) e della lacrimazione (xeroftalmia).

Infine, i sali d'oro, gli antimalarici, la penicillamina e i farmaci citotossici possono causare leucopenia e trombocitopenia e la comparsa di una stomatite ulcerativa.

Rischio perioperatorio

I rischi sono principalmente secondari agli effetti ematologici e corticosurrenali della terapia multifarmacologica. Terapie steroidee protratte possono causare inibizione surrenalica e lo stress connesso al trattamento odontoiatrico può provocare la comparsa di crisi ipotensive.

Le terapie con penicillamina, sali d'oro, antimalarici, sulfasalazina, immunosoppressivi causano inibizione midollare con conseguente anemia, trombocitopenia e agranulocitosi; ne consegue un aumentato rischio di infezione e di emorragia a seguito di interventi di chirurgia orale.

Inoltre la trombocitopenia e la neutropenia, nella sindrome di Felty, determinano un aumentato rischio di infezioni e sanguinamenti postoperatori.

Profilassi

1. La riduzione del piano di trattamento odontoiatrico è in relazione alla limitazione della funzionalità temporomandibolare; in pazienti con artrite attiva è consigliabile eseguire riabilitazioni con protesi mobili, in quanto possono determinarsi progressivi e non prevedibili mutamenti occlusali per erosione del condilo mandibolare
2. Nei pazienti in terapia immunosoppressiva con farmaci citotossici o con sindrome di Felty è necessario richiedere esami ematochimici (emocromo con formula leucocitaria, piastrine, PT, PTT, TE) e consulenza medica

3. In presenza di poliartriti simmetriche con handicap motorio è opportuno programmare appuntamenti brevi e assicurare posizioni confortevoli al paziente
4. Nei pazienti in terapia con FANS è opportuno non prescrivere farmaci analoghi in grado di causare trombocitopenia, che possono causare una diatesi emorragica o sanguinamento gastrointestinale.
5. Terapie protratte con corticosteroidi provocano un'inibizione del corticosurrene e va considerata l'opportunità di una terapia steroidea in caso di interventi che causano stress elevato
6. La profilassi antibiotica non è necessaria, con l'eccezione di condizioni a rischio per la presenza di eccessiva immunosoppressione

3.3.2 Lupus eritematoso sistemico

Eziologia e sintomatologia

Si tratta di una patologia autoimmunitaria multisistemica che colpisce prevalentemente donne in giovane età con un rapporto maschi femmine 5:1. L'eziopatogenesi è sostenuta dalla formazione di autoanticorpi diretti verso diversi tessuti; nella quasi totalità dei pazienti si trovano gli anticorpi-antinucleo (fattore LES).

La sintomatologia è costituita da: artrite deformante simmetrica (76%), pericardite, miocardite ed endocardite con anomalie valvolari (25%), nefropatia (30%), pleurite e discrasia ematologica con minore frequenza (anemia, trombocitopenia, leucopenia),

La terapia medica consiste nella prescrizione di FANS, sali d'oro, penicillamina, corticosteroidi e immunosoppressori in relazione alla gravità del quadro clinico.

A livello del capo le manifestazioni sono rappresentate da ulcerazioni mucose (simili al lichen), un esantema a farfalla del viso (presente anche nel lupus discoide, malattia dermatologica priva di manifestazioni sistemiche), sindrome di Sjogren (xerostomia, xeroftalmia, sclerite).

Rischio perioperatorio

L'elevata incidenza di valvulopatie cardiache (endocardite di Libman-Sacks) espone il paziente al rischio consistente di endocardite batterica a seguito di batteriemie transitorie correlate a terapie odontoiatriche che causino sanguinamento.

La terapia farmacologica presenta effetti indesiderati di soppressione midollare con conseguente anemia, trombocitopenia e agranulocitosi e un aumentato rischio di infezione e di emorragia delle ferite chirurgiche.

Terapie steroidee protratte possono causare inibizione del surrene e lo stress connesso al trattamento odontoiatrico può provocare crisi ipotensive da insufficienza corticosurrenalica.

Profilassi

1. Si tratta di una grave malattia per cui la consulenza medica è tassativa al fine di identificare cardiopatie (valvulopatie) e nefropatie (insufficienza renale) che richiedano adeguamenti del piano di trattamento (tabella 7)

2. Le infezioni sono un problema rilevante nella evoluzione della malattia sistemica, con significativa mortalità; per tale motivo deve essere sempre presa in considerazione la profilassi antibiotica nei casi di pazienti con patologie cardiache e/o immunosoppressi
3. Devono essere richiesti esami ematochimici nei pazienti in terapia con farmaci citotossici (emocromo con formula leucocitaria, piastrine, PT, PTT) per verificare il rischio di emorragia e infezione; si deve peraltro considerare che l'aumento del PTT associato all'anticoagulante lupus non altera il tempo di sanguinamento
4. I pazienti in terapia con corticosteroidi a basso dosaggio, possono richiedere un supplemento terapeutico duplicando o triplicando la normale dose giornaliera.

Tabella 7 TRATTAMENTO DEL PAZIENTE CON LUPUS EREMATOSO SISTEMICO	
RICHIEDERE CONSULENZA MEDICA	Valutare l'estensione di manifestazioni sistemiche extrarticolari (reni, cuore)
CONSIDERARE LA TERAPIA FARMACOLOGICA	Salicilati, FANS e corticosteroidi possono causare un aumento del sanguinamento, generalmente di limitata entità I corticosteroidi possono causare una inibizione corticosurrenale e richiedere terapia supplementare Sali d'oro, antimalarici, penicillamina e farmaci citotossici possono causare leucopenia e trombocitopenia e richiedere profilassi antiemorragica e antibiotica
PROFILASSI ANTIBIOTICA	Prevenzione della endocardite infettiva (valvulopatie) Prevenzione delle infezioni nei pazienti con soppressione midollare (piastrinopenia, leucopenia)

3.3.3 Sclerodermia

Si tratta di una patologia cutanea autoimmune che causa una progressiva sclerosi della cute con riduzione della mobilità e insufficienza respiratoria; può associarsi ad altre patologie autoimmunitarie come l'artrite reumatoide e il lupus eritematoso sistemico. Il riscontro di una sindrome di Sjogren (xerostomia e xerofthalmia dovuta alla sostituzione degli acini ghiandolari con tessuto connettivo) può sovrapporsi e rappresenta una situazione che facilita la comparsa di patologia cariosa e parodontale.

La progressiva rigidità del tessuto connettivo causa microstomia con riduzione dell'apertura orale e difficoltà ad eseguire le cure odontoiatriche. Per tale motivo è opportuno eseguire un programma di prevenzione con controlli periodici per l'igiene orale e la terapia orale; vanno inoltre dati consigli per mantenere umidificate le mucose orali (sialagoghi come caramelle senza zucchero e sostituti salivari), nei casi di xerostomia.

3.4 PATOLOGIE MUSCOLARI PRIMITIVE E AUTOIMMUNITARIE

Le patologie muscolari trattate in questo capitolo sono rappresentate da un gruppo eterogeneo di entità con eziologie e gravità diverse. Le polimiositi e le dermatomiositi consistono

di patologie autoimmunitarie sostenute da una immunità cellulo-mediata, diretta contro le cellule muscolari e caratterizzata dalla comparsa di una progressiva astenia e una atrofia muscolare (patologie reumatiche autoimmunitarie).

La miastenia gravis è una malattia autoimmunitaria causata da autoanticorpi diretti contro i recettori dell'acetilcolina a livello della giunzione neuromuscolare con compromissione della contrazione. Si manifesta più frequentemente in donne tra i 40-50 anni, con facile affaticabilità della muscolatura sistemica; la mortalità è inferiore al 10%.

Le distrofie muscolari sono malattie ereditarie caratterizzate da progressiva atrofia muscolare e astenia, delle quali si conoscono varianti con diverso grado di gravità: la distrofia muscolare di Duchenne compare nell'infanzia ed ha prognosi infausta nella seconda e terza decade di vita; la distrofia facio-scapolo-omeroale e la distrofia miotonica compaiono più tardivamente e riconoscono prognosi favorevole.

Le manifestazioni orali delle distrofie muscolari sono secondarie all'ipotonìa muscolare: affaticabilità dei muscoli masticatori, macroglossia e morso aperto.

Le considerazioni odontoiatriche nelle patologie muscolari sono in relazione alla gravità del quadro clinico e consistono in accorgimenti diversi prevalentemente aspecifici: programmare brevi sedute terapeutiche in relazione all'affaticabilità del paziente; consigliare esercizi di fisioterapia per migliorare l'uso dei muscoli masticatori; evitare farmaci che agiscono a livello della giunzione neuromuscolare, come, ad esempio, i narcotici, i sedativi, e alcuni antibiotici (clindamicina, sulfonamidi, tetraciclina) che possono scatenare crisi di insufficienza respiratoria acuta.

Definizione e manifestazioni cliniche

Per malattia focale si intende un complesso di manifestazioni morbose localizzate in diversi organi (patologia metafoCALE), causate a distanza da un focolaio infettivo cronico (focus).

I foci più spesso ritenuti responsabili sono localizzati nel distretto maxillo-facciale, sono quindi di pertinenza otorinolaringoiatrica (faringo-tonsilliti, tonsilliti, adenoiditi e sinusiti croniche) od odontoiatrica:

- parodontiti apicali croniche secondarie a denti devitali con cure canalari incomplete o assenti
- residui radicolari infetti
- parodontopatie marginali semplici e complesse con tasche
- pericoronariti di elementi in disodontiasi o inclusi

I meccanismi chiamati in causa nella patogenesi della malattia metafoCALE sono multifattoriali:

- batteriemie transitorie in grado di determinare vere e proprie metastasi infettive ematogene (ad esempio endocardite batterica, ascessi in pazienti immunodepressi o defedati)
- lesioni da endotossine microbiche (ad esempio febbri ricorrenti, anemie)
- reazioni autoimmuni da immunocomplessi (tipo III) o cellululo-mediate (tipo IV), come ad esempio nelle vasculiti e dermatiti di origine immunologica.

Le manifestazioni cliniche metafoCALI, in passato ritenute mol-

to più numerose, sono state oggi notevolmente ridimensionate come numero (tabella 8). Inoltre, mentre per alcune di esse (come ad esempio l'endocardite batterica) è dimostrato il parziale ruolo di foci orali, per altre il meccanismo eziopatogenetico non è stato confermato dall'evidenza scientifica.

Terapia

In considerazione delle numerose possibilità di presenza di infezioni croniche nel distretto orofacciale, è frequente la richiesta di collaborazione tra medico e odontoiatra per la ricerca e la bonifica dei foci all'interno di un programma terapeutico sistemico complesso.

L'intervento odontoiatrico rappresenta, comunque, solo un elemento della terapia; inoltre non è possibile considerare a priori un focus come fattore eziologico principale o cofattore più o meno significativo per l'insorgenza della patologia metafoCALE.

Per tale motivo l'atteggiamento terapeutico dell'odontoiatra deve essere prudente e misurato: mentre la presenza di gravi rischi, ricollegabili a patologie severe, legittima un intervento di bonifica con estrazioni degli elementi dentari compromessi e con prognosi incerta, per patologie meno gravi è opportuno un atteggiamento cauto e un approccio di tipo più conservativo.

Tabella 8

MOTIVI PIÙ FREQUENTI PER RICHIESTA DI RICERCA E BONIFICA DI FOCI ODONTOGENI

A SCOPO DIAGNOSTICO		A SCOPO DI PREVENZIONE
PATOLOGIE CARDIACHE Endocardite batterica	PATOLOGIE DERMATOLOGICHE Dermatiti allergiche (<i>sindrome orticaria-angioedema, dermatite atopica</i>) Psoriasi Alopecia areata	PREVENZIONE DI COMPLICAZIONI IN PAZIENTI CANDIDATI A TERAPIE ANTINEOPLASTICHE O IMMUNOSOPPRESSIVE Terapia immunosoppressiva per trapianto d'organo o patologie autoimmuni Chemioterapia e radioterapia della testa e del collo per tumori
PATOLOGIE REUMATICHE Reumatismo articolare acuto Artrite reumatoide	VASCULITI AUTOIMMUNI Vasculiti cutanee (<i>eritema polimorfo, eritema nodoso</i>) Glomerulonefrite acuta poststreptococcica Panarterite nodosa Arteriti a cellule giganti	
PATOLOGIE OCULARI Uveiti anteriori (<i>iridocicliti</i>) Uveiti posteriori (<i>corio-retiniti</i>)		
SINDROMI DA TOSSIEMIA MICROBICA Febbri ricorrenti persistenti di n.d., anemia, astenia, dimagrimento		

TRAPIANTO D'ORGANO

Definizione e sintomatologia

Il perfezionamento delle tecniche chirurgiche e delle terapie immunosoppressive dopo l'intervento ha migliorato la prognosi dei trapianti che sono oggi applicati con successo per diversi organi: cuore, cuore-polmoni, fegato, rene, pancreas, piccolo intestino, midollo osseo.

Tale situazione ha aumentato il numero di pazienti che richiedono cure odontoiatriche sia in preparazione all'intervento che per migliorare la qualità di vita dopo il trapianto.

I principi della valutazione clinica per i pazienti candidati al trapianto sono specifici per ogni patologia e in relazione al grado di insufficienza d'organo, secondo quanto descritto nei rispettivi capitoli ai quali rimandiamo (insufficienza cardiaca, renale, cirrosi epatica, diabete, malattie ematologiche).

Nei paziente sottoposti a trapianto, invece, le valutazioni e i rischi sono parzialmente sovrapponibili e indipendentemente dal tipo di patologia preesistente, in quanto preva-

lentemente correlati alla immunospressione farmacologica e al rigetto (tabella 9).

La terapia immunosoppressiva prevede la somministrazione di associazioni polifarmacologiche per diminuire il dosaggio e la tossicità delle singole sostanze: una associazione di frequente applicazione comprende ciclosporina, azatioprina, e prednisone; sono, comunque, utilizzati molti altri farmaci come la ciclofosfamida, il busulfano, il methotrexato e gli agenti anti-linfocitici (ALG).

Un effetto indesiderato della ciclosporina consiste nella comparsa di iperplasia gengivale, che si presenta con una frequenza dell'8-25% dei casi trattati.

Manifestazioni orali infettive possono comparire in situazioni di eccessiva immunosoppressione; sono costituiti da infezioni opportunistiche (candidosi orale, infezioni da herpes simplex e zoster, sovrainfezioni batteriche) e riattivazione di processi infettivi cronici con rischio di diffusione.

Tabella 9

COMPLICAZIONI ASSOCIATE A TRAPIANTO D'ORGANO

IMMUNOSOPPRESSIONE

EFFETTI INDESIDERATI DEI FARMACI IMMUNOSOPPRESSORI

Sindrome di Cushing iatrogena da steroidi

Ipertensione, diabete mellito, osteoporosi

Inibizione del corticosurrene (diminuita risposta allo stress)

Ritardo di guarigione delle ferite

Soppressione midollare da azatioprina

Trombocitopenia, leucopenia, anemia

Tossicità da ciclosporina

Iperplasia gengivale irsutismo, ginecomastia, nefrotossicità

SEGNI DI ECCESSIVA IMMUNOSOPPRESSIONE

Infezioni

Virali (HSV, CMV, HBV, HIV)

Batteriche (respiratorie, di ferite, ecc)

Micotiche (candidosi, polmoniti, ecc)

Ritardo di guarigione delle ferite

Diatesi emorragica

Tumori

Linfomi, carcinomi, sarcoma di Kaposi

COMPLICANZE D'ORGANO

RIGETTO ACUTO

Insufficienza d'organo acuta

RIGETTO CRONICO

Insufficienza d'organo a comparsa progressiva

SPECIALI COMPLICAZIONI D'ORGANO

Coronariosclerosi (trapianto cardiaco)

Graft versus host disease acuto e cronico (trapianto di midollo)

Preparazione del paziente candidato a trapianto d'organo

Il ruolo della terapia odontoiatrica consiste nella collaborazione con il medico del centro trapianti; in modo da trattare ed eliminare tutti i foci infettivi odontogeni che potrebbero riattivarsi a seguito della terapia immunosoppressiva post-intervento e causare infezioni locali o sistemiche difficilmente controllabili (tabella 10).

Per questo motivo i pazienti candidati a trapianto sono normalmente inviati dai reparti di chirurgia a visita odontoiatrica per la ricerca e la bonifica di foci odontogeni rappresentati da: parodontiti apicali croniche secondarie a denti devitali con cure canalari incomplete o assenti, residui radicolari infetti, parodontopatie marginali con tasche, elementi in disodontiasi e pericoronariti.

L'approccio terapeutico deve essere più o meno conservativo in relazione alle attitudini del paziente: i pazienti con un buon livello di salute e igiene orale dovrebbero essere incoraggiati a mantenere la loro dentatura, essere curati e protesizzati; i pazienti con poco interesse o abilità a mantenere un adeguato stato di salute orale dovrebbero essere bonificati con estrazioni.

Prima di iniziare le cure è importante stabilire il rischio perioperatorio in relazione al grado di insufficienza d'organo; è quindi necessario richiedere una visita medica e disporre di esami ematochimici recenti (emocromo, formula leucocitaria e test di coagulazione).

Il rischio medico comemo alle terapie odontoiatriche va considerato da moderato a grave in relazione alle insufficienze d'organo. La profilassi antibiotica non è obbligatoria (con l'eccezione delle valvulopatie cardiache) e deve essere valutata individualmente in relazione al caso specifico.

Trattamento del paziente sottoposto a trapianto d'organo

Il rischio perioperatorio e quindi le valutazioni cliniche variano in relazione all'esito e alla funzionalità del trapianto d'organo ed al grado di immunosoppressione determinato dalla terapia.

L'assistenza odontoiatrica va programmata con visite periodiche ogni 3-6 mesi per eseguire l'igiene professionale e motivare l'igiene orale domiciliare (tabella 11).

Complicanze correlate all'esito dell'intervento

1. Nel periodo immediatamente successivo il trapianto (6 mesi) vi è un elevato rischio di complicanze postoperatorie, di rigetto acuto e un elevato grado di immunosoppressione; non è indicata nessuna terapia odontoiatrica di routine e vanno prestate solo le terapie di emergenza nel modo meno invasivo possibile

2. In presenza di trapianto stabile si devono seguire alcune indicazioni
3. In presenza di rigetto cronico le terapie devono essere prestate dopo consulenza medica e limitate agli interventi urgenti e necessari
4. Nei pazienti in terapia con anticoagulanti orali (nel trapianto epatico per evitare la trombosi della vena porta; nel cardiotrapianto per prevenire la trombosi coronarica) si devono richiedere i test dell'emostasi
5. I pazienti con trapianto di fegato, reni e midollo osseo possono presentare sanguinamento in relazione all'insufficienza d'organo in base a diversi meccanismi

Complicanze correlate alla terapia immunosoppressiva

1. Le complicazioni associate alla terapia immunosoppressiva comprendono: infezioni, sanguinamento, ritardo di guarigione e un'aumentata incidenza di tumori. Inoltre, le infezioni odontoiatriche possono essere inizialmente mascherate ed evidenziarsi in situazioni di maggior gravità. Vanno quindi valutati con attenzione tutti i segni di infezione per instaurare un trattamento tempestivo
2. Il rischio di infezioni sistemiche, conseguenti alla batteriemia transitoria secondaria a intervento odontoiatrico, pone il problema della profilassi antibiotica. Non esistono linee guida sul tema e l'opportunità va valutata individualmente nello specifico caso. In linea generale pazienti che presentano segni di rigetto e/o che ricevono dosi aumentate di farmaci immunosoppressori sono da considerare a maggior rischio e candidato alla profilassi antibiotica
3. Nei pazienti in terapia corticosteroidica vi è un certo grado di inibizione surrenale, con rischio di crisi addisoniana in seguito allo stress rappresentato dall'intervento odontoiatrico. Generalmente non è necessario un supplemento di steroidi; nei casi di elevato stress si può duplicare o triplicare la dose un'ora prima dell'intervento e il giorno successivo (in presenza di dolore)
4. La ciclosporina (per la sua nefrotossicità) e i corticosteroidi possono determinare ipertensione arteriosa; è opportuno registrare la pressione ad ogni seduta ed inviare a consulenza medica in caso di ipertensione arteriosa
5. L'iperplasia gengivale da ciclosporina va trattata con igiene orale, colluttori, e gengivectomia. Il trattamento antibiotico con azitromicina in un unico ciclo riduce l'aumento di volume gengivale (ciclo di terapia unico con 500 mg/die il primo giorno e 250 mg/die per 4 giorni successivi). Il farmaco agisce riducendo l'infiammazione da infezione, che rappresenta lo stimolo all'iperplasia dei fibroblasti gengivali.

Tabella 10

TRATTAMENTO DEL PAZIENTE CANDIDATO A TRAPIANTO

Valutazione odontoiatrica e piano di terapia	Ricercare i foci e proporre un piano terapeutico in base alle del singolo paziente: - bonifica mediante estrazioni e protesi rimovibili in pazienti con scadenti condizioni orali e scarsa igiene orale trattamenti conservativi in pazienti con buon livello di igiene e buone condizioni orali
Consulenza medica per valutare il rischio perioperatorio	Il rischio medico può variare da moderato a grave in relazione al grado di insufficienza d'organo Richiedere consulenza medica per stabilire le condizioni generali del paziente: - grado di insufficienza d'organo - opportunità di profilassi antibiotica - necessità di modificare la terapia farmacologica (farmaci ad escrezione epatica e renale) - diatesi emorragica e necessità di emostasi Richiedere esami ematochimici della emostasi (PT, PTT, conta piastrinica) ed emocromo con formula leucocitaria
Bonifica	Istruire il paziente e iniziare un programma di igiene orale (spazzolamento, fluoruri topici, collutori antimicrobici, controllo della placca e detartrasi) Estrarre tutti i denti non curabili o a prognosi incerta (ad es. denti con parodontopatia avanzata) Trattamento endodontico o estrazione dei denti non vitali

Tabella 11

TRATTAMENTO DEL PAZIENTE CON TRAPIANTO D'ORGANO

SITUAZIONE	RISCHIO	TRATTAMENTO
<i>PERIODO IMMEDIATO POST TRAPIANTO (6 MESI)</i>	ELEVATO	Evitare trattamenti di routine Terapie di emergenza secondo necessità, previa consulenza medica e limitando al minimo le manovre invasive
<i>RIGETTO ACUTO</i>	ELEVATO	Controindicati interventi invasivi Terapia palliativa
<i>TRAPIANTO STABILE</i>	LIEVE	Eseguire richiami periodici ogni 3-6 mesi Mantenere una efficace igiene orale Richiedere consulenza medica ed esami ematochimici prima di trattare patologie insorte (emocromo con formula, PT, PTT, conta piastrinica) Valutare opportunità di profilassi antibiotica (non necessaria di routine) Ridurre il trauma operatorio (aumentato rischio di infezioni ed emorragie) Evitare farmaci provvisti di tossicità renale o epatica Valutare la necessità di una terapia supplementare nei pazienti in terapia steroidea (inibizione corticosurrenale) Ricerca segni di eccessiva immunosoppressione o rigetto Controllare la pressione arteriosa (prednisone, ciclosporina) Applicare le norme universali di prevenzione (elevata percentuale di epatiti)
<i>RIGETTO CRONICO</i>	MODERATO	Trattamenti di emergenza secondo necessità Richiedere consulenza per programmare piani di terapia Seguire le raccomandazioni per i pazienti con trapianto stabile

DISPOSITIVI PROTESICI SISTEMICI

6

Definizione e tipologia

Un sempre maggior numero di dispositivi protesici è applicato nelle diverse branche della chirurgia:

- valvole cardiache biologiche e meccaniche (per queste ultime è necessaria la terapia anticoagulante) per valvulopatie congenite e acquisite
- protesi vascolari arteriose sintetiche (generalmente in dacron) per aneurismi e trombosi vascolari causate dall'aterosclerosi
- pacemaker transvenosi per la terapia delle aritmie cardiache
- Shunts cerebrospinali con diverse derivazioni (ventricolo-peritoneale, lombo-peritoneale e ventricolo-atriale) per la terapia dell'idrocefalia
- Protesi articolari in particolare del femore e del ginocchio per artriti, artrosi, fratture e necrosi avascolari della testa del femore
- Impianti penieni (rigidi, semirigidi, gonfiabili) per l'impotenza coeundi
- Lenti intraoculari per la terapia della cataratta
- Protesi mammarie a scopo estetico o ricostruttivo
- Cateteri endovenosi tipo Uldal (emodialisi, plasmaferesi), Hickman (chemioterapia endovenosa centrale), ecc.

Le infezioni dei dispositivi protesici ammontano complessivamente allo 0,5-3% nel primo anno e derivano principalmente da una infezione della ferita chirurgica o da infezioni tardive localizzate; in alcuni casi si ammette che possano derivare da batteriemie transitorie che si verificano in seguito a traumi diversi.

Rischio perioperatorio

Il problema dell'odontoiatra consiste nel determinare se esista un aumentato rischio di infezione localizzata dei dispositivi protesici, secondario a batteriemie transitorie da interventi invasivi che causino sanguinamento. Le batteriemie secondarie a interventi odontoiatrici, comunque, rappresentano un fattore di minore importanza, in cui la dimostrazione del rapporto causale non è agevole, dovendo soddisfare alcuni criteri eziologici: identità del microrganismo isolato in bocca, nel sangue e sul dispositivo protesico; compatibilità temporale tra intervento odontoiatrico e infezione dell'organismo (da 2 a 7 mesi secondo alcuni autori).

Profilassi perioperatoria

1. Il rischio di infezione di qualunque dispositivo protesico è maggiore nei periodi immediatamente successivi il suo impianto sino a guarigione avvenuta dall'intervento. La possibilità di una profilassi antibiotica, in questi casi, può essere considerata entro 2-3 mesi dall'intervento di osteosintesi per fratture, protesi articolari, protesi peniene, protesi vascolari arteriose sintetiche, patches cardiaci previa consulenza medica.
2. Per le protesi valvolari cardiache il rischio di endocardite batterica è dimostrato e sono state formulate linee guida che prevedono l'applicazione della profilassi antibiotica, considerata lo standard di cura obbligatorio a tempo indeterminato per tutta la vita del paziente (*cfr Quaderno della professione n. 1. Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologia cardiovascolare*)
3. Per altri tipi di protesi, invece, non sono disponibili in letteratura dati scientifici che dimostrino una correlazione causale tra batteriemie transitorie odontogene con infezioni secondarie; in assenza di indicazioni univoche, la decisione è lasciata al singolo operatore e si basa su valutazioni individuali dello specifico caso (tabella 12).
4. Per quanto attiene le protesi articolari-femore e ginocchio che rappresentano il riscontro clinico più frequente, sono stati proposti alcuni schemi posologici per una profilassi antibiotica (tabella 13). La profilassi non è consigliata come intervento di routine in quanto è assente un'evidenza scientifica sul nesso di causalità tra batteriemia associata a trattamento odontoiatrico e infezioni di protesi ortopediche. L'opportunità va valutata in base a considerazioni individuali nello specifico caso, nei pazienti con un aumentato rischio (tabella 14). Anche in questi casi, comunque, l'applicazione rimane facoltativa e non obbligatoria
5. Nei pazienti con dispositivi protesici dove sono disponibili alcune evidenze scientifiche a supporto del rischio potenziale, alcuni operatori tendono ad applicare la profilassi antibiotica anche in assenza di evidenza scientifica di efficacia. Tale atteggiamento non è da ritenersi corretto, poiché in assenza di beneficio, espone il paziente agli effetti indesiderati dei farmaci e ad un inutile costo sociale.

Tabella 12

INDICAZIONI ALLA PROFILASSI ANTIBIOTICA PER TRATTAMENTI ODONTOIATRICI IN PAZIENTI CON DISPOSITIVI PROTESICI

NESSUNA DIMOSTRAZIONE SCIENTIFICA A SUPPORTO <i>Profilassi antibiotica inutile, sconsigliata</i>	Protesi mammarie Impianti in odontoiatria Impianti in oculistica (lenti per cristallino) Shunts per fluido cerebrospinale (ventricolo-peritoneale e lomboperitoneale) Mezzi di osteosintesi per fratture in ortopedia (viti, placche, fissatori)*
SCARSE O NULLE EVIDENZE SCIENTIFICHE A SUPPORTO <i>Profilassi antibiotica non raccomandata</i> <i>Applicabile in presenza di fattori di rischio aggiuntivi confermati da consulenza medica</i>	Protesi articolari (anca, ginocchio)* Protesi peniene * Pacemaker transvenosi Defibrillatori-cardioconvertitori impiantati Cateterismo e accesso venoso centrale (alimentazione parenterale)
ALCUNE EVIDENZE SCIENTIFICHE A SUPPORTO <i>Profilassi antibiotica di routine non consigliata. Eseguire una valutazione individuale dei casi specifici mediante consulenza medica</i>	Protesi vascolari arteriose sintetiche * Patches cardiaci * Cateteri di Uldal (emodialisi, plasmaferesi) Cateteri di Hickman (chemioterapia endovenosa centrale) Shunts per fluido cerebrospinale (ventricolo-atriale)
EVIDENZA SCIENTIFICA <i>Profilassi antibiotica necessaria e obbligatoria</i>	Protesi valvolari cardiache (meccaniche e biologiche)

*Il rischio permane sino a guarigione avvenuta dall'intervento chirurgico di posizionamento della protesi

Tabella 13

SCHEMI DI PROFILASSI ANTIBIOTICA IN PAZIENTI CON PROTESI ARTICOLARE*

ASSENZA DI ALLERGIA AGLI ANTIBIOTICI BETA-LATTAMICI

Cefalessina	1gr per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico, 500 mg 6 ore dopo
Cefalessina	2 gr per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico, 1gr 6 ore dopo
Cefalessina	1gr per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico, 500 mg 4 ore dopo
Cefradina	1gr per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico

ALLERGIA AGLI ANTIBIOTICI BETA-LATTAMICI

Clindamicina	300 mg per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico
Clindamicina	600 mg per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico, 600 mg 6 ore dopo
Clindamicina	600 mg per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico, 600 mg 6 ore dopo
Eritromicina	500 mg per os 1 ora prima del trattamento odontoiatrico, 500 mg 4 ore dopo

* Si utilizzano antibiotici diretti contro microrganismi penicillino-resistenti (stafilococcus epidermidis e aureus)

Tabella 14

PAZIENTI RITENUTI AD ELEVATO RISCHIO PER INFEZIONI SECONDARIE DI PROTESI ARTICOLARI CONSEGUENTI A BATTERIEMIA

FATTORI PREDISPONENTI SISTEMICI	COMPLICAZIONI ASSOCIATE A PROTESI ARTICOLARI	INFEZIONI ACUTE LOCALI E IN ALTRI DISTRETTI LONTANI
Artrite reumatoide Terapia steroidea Terapie con immunosoppressori o immunomodulatori Emofilia Diabete mellito di tipo 1 severo (<i>IDDM o insulinodipendente, scompensato</i>)	Anamnesi positiva per precedenti infezioni protesiche Protesi mobilizzate Protesi riposizionate	Dermatiti infettive Infezioni odontogene (<i>ascessi parodontali, periodontite apicale acuta</i>) Altre infezioni

AGGIORNAMENTI IN FARMACOVIGILANZA

Il decreto legislativo del Ministero della Sanità n. 44/97 *Attuazione della direttiva 93/39/CEE, che modifica le direttive 65/65/CEE, 75/318/CEE e 75/319/CEE* e la Circolare esplicativa del Ministero della Sanità n. 12/97 organizzano la Farmacovigilanza in Italia, auspicando un aumento delle segnalazioni sul territorio nazionale.

Il decreto legislativo introduce l'obbligo, per gli operatori sanitari, di notificare alle Autorità competenti tutti i casi di presunte reazioni avverse, prevedendo, in caso di violazione, pesanti sanzioni.

Di fatto con il decreto è stato creato un sistema completo di segnalazione incrociata, con la possibilità da parte delle Unità Sanitarie Locali, di ricevere segnalazioni multiple relative ad una medesima reazione; come viene esemplificato dalla tabella seguente che descrive graficamente il nuovo flusso informativo previsto dalla legge.

Le segnalazioni devono essere effettuate con diverse modalità in relazione al profilo del rapporto di lavoro:

- all'Unità Sanitaria Locale nel caso di medici e farmacisti che operano sul territorio
- alle Direzioni Sanitarie nel caso di medici e di farmacisti di Aziende Ospedaliere e Istituti di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico
- all'Unità Sanitaria Locale ed in copia alla direzione sanitaria della struttura stessa nel caso di medici e farmacisti che svolgano la loro attività in presidi ospedalieri ed in case di cura private.

Il Direttore Sanitario e il responsabile della Farmacovigilanza delle Unità Sanitarie Locali devono, a loro volta, inoltrare le segnalazioni avverse al Dipartimento per la valutazione dei Medicinali e per la Farmacovigilanza del Ministero della Sanità.

Le aziende farmaceutiche, hanno, a loro volta, l'obbligo di segnalare le reazioni alle Unità Sanitarie Locali o alle Direzioni Sanitarie secondo tempi e modalità prestabilite.

I tempi di segnalazione previsti dalla legge vengono giustifi-

cati dalla necessità, da parte del Ministero della Sanità, di riportare rapidamente all'agenzia europea (EMEA) tutte le informazioni che provengono dagli operatori sanitari e dalle aziende farmaceutiche.

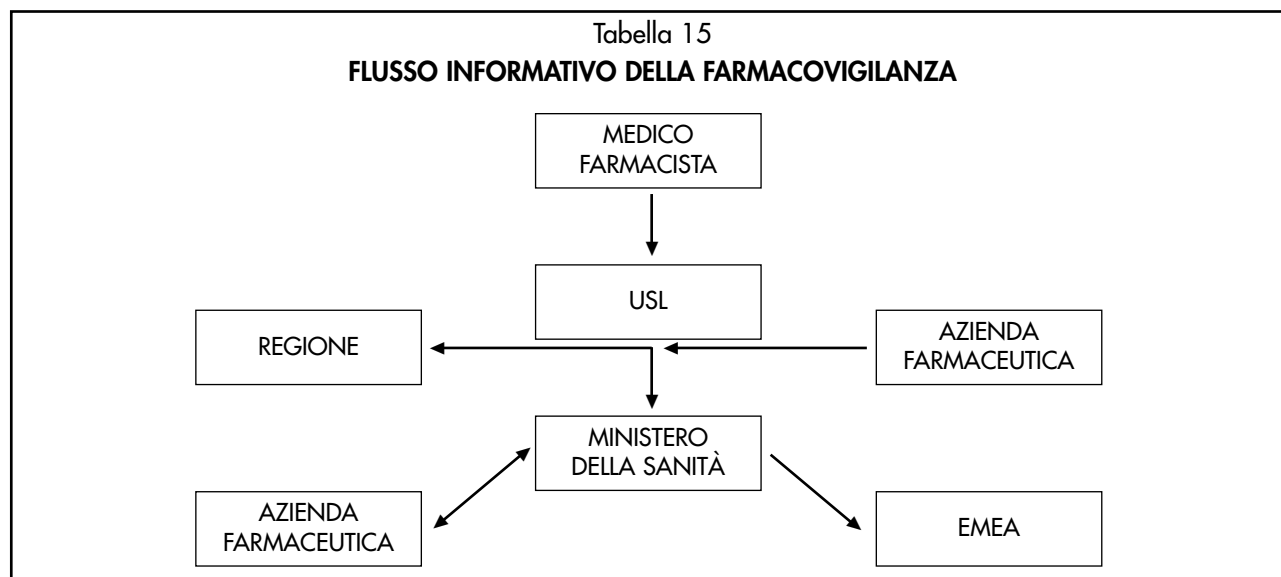
La violazione dell'obbligo da parte dei medici, dei farmacisti, dei sanitari, dei direttori sanitari delle ASL e degli istituti di cura, dei responsabili delle aziende farmaceutiche sono puniti con l'ammenda da lire 1 milione a dieci milioni e con l'arresto fino a sei mesi (ex art 4 DLgs n.44/97).

Dallo studio del disposto di legge risulta evidente che l'obbligo va ottemperato anche dagli odontoiatri che operino in regime libero professionale; i quali, in presenza di una reazione avversa, che sia osservata nello svolgimento della loro attività professionale e che riconosca un probabile nesso di causalità con farmaci da loro prescritti, hanno l'obbligo di notificare la reazione avversa all'Unità Sanitaria Locale, nel cui ambito territoriale operino; inviando l'apposito Scheda di segnalazione di sospetta reazione avversa, entro tre giorni lavorativi per le reazioni avverse gravi e sei giorni per le reazioni non gravi

Ricordiamo che, uniformandosi alla classificazione internazionale del Council for International Organization of Medical Sciences (CIOMS), per reazione avversa grave si intende *“una reazione avversa ad esito letale, o una reazione avversa che minaccia la sopravvivenza, che crea invalidità, incapacità o che provoca o prolunga il ricovero in ospedale”*.

La nuova “Scheda di segnalazione di sospetta reazione avversa”, riportata nella Circolare esplicativa del Ministero della Sanità n. 12/97, sostituisce il ben conosciuto “Allegato A” utilizzato precedentemente in base al DM20.4.1991; mentre rimane in vigore, anche se facoltativo, il modello B da compilare e inviare a cura del cittadino.

(Cfr. Quaderno della Professione n. 7: *Effetti indesiderati dei farmaci sistemici in odontoiatria. Prima parte*).



7.1 NOTE SULLA COMPILAZIONE DELLA SCHEDA DI SEGNALAZIONE DI SOSPETTA REAZIONE AVVERSA

- Il campo N. 6 (codice Ministero della Sanità) non va compilato dal sanitario che segnala, ma dall'Ufficio competente del Ministero della Sanità.
- Per ciò che attiene il campo N. 7, la descrizione della reazione deve essere il più ampia possibile e non limitarsi a pochi termini, cioè la descrizione dell'evento avverso dovrebbe, per quanto possibile, non coincidere con la diagnosi.
- Il campo N. 8 è stato inserito come obbligatorio in quanto, dato che da alcune segnalazioni originano poi interventi incisivi per la salute pubblica, è di fondamentale importanza conoscere il livello di gravità della reazione stessa. Ovviamente, se la segnalazione si riferisce a reazioni non gravi il segnalatore può scegliere se scrivere non grave o non applicabile, sbarrare l'intero campo, o semplicemente lasciarlo in bianco.
- Il campo N. 11 è anch'esso importantissimo, in quanto la menzione o meno della reazione avversa nel foglio illustrativo, e di conseguenza nella scheda tecnica, permette al Ministero della Sanità come inaspettata o meno. Ciò è particolarmente utile nel caso vada avviata una procedura d'urgenza di variazione degli stampati. Sempre in questo stesso campo è riportata la richiesta di commenti sulla possibile relazione tra l'assunzione del farmaco e l'insorgenza della reazione avversa. In questo caso è opportuno rispondere dopo aver compiuto opportune verifiche (consultazione degli stampati e di testi scientifici, follow up, esami di laboratorio).
- Il campo N. 21 serve soprattutto ad evitare le duplicazioni, in caso la scheda sia stata spedita a più destinatari (Azienda USL, Industria Farmaceutica, ecc...).
- Il campo N. 27 va firmato dal responsabile del servizio farmacovigilanza della USL dopo che questi ha controllato la congruità della segnalazione stessa. In caso la segnalazione risultasse mancante di elementi importanti, è auspicabile che il responsabile suddetto si adoperi per acquisirne il più possibile.
- Per quanto riguarda il retro della scheda si fa presente che esso va compilato dall'Azienda titolare dell'Autorizzazione all'Immissione in Commercio, e non da chi riporta, né dalla USL.

Tabella 16

SCHEDA DI SEGNALAZIONE DI SOSPETTA REAZIONE AVVERSA

(Da compilarsi a cura del medico o farmacista)

N.B.: È obbligatoria soltanto la compilazione dei seguenti campi: 2; 4; 7; 8; 12; 22.

1	INIZIALI DEL PAZIENTE	2	ETÀ	3	SESSO	4	DATA D'INSORGENZA DELLA REAZIONE	5	ORIGINE ETNICA	6	CODICE MINISTERO SANITÀ	
7	DESCRIZIONE DELLE REAZIONI ED EVENTUALI DIAGNOSI*						8	GRAVITÀ DELLA REAZIONE MORTE <input type="checkbox"/> HA PROVOCATO/PROLUNGATO <input type="checkbox"/> L'OSPEDALIZZAZIONE <input type="checkbox"/> HA PROVOCATO INVALIDITÀ GRAVE <input type="checkbox"/> O PERMANENTE <input type="checkbox"/> HA MESSO IN PERICOLO <input type="checkbox"/> LA VITA DEL PAZIENTE <input type="checkbox"/>				
* NOTA: SE IL SEGNALATORE È UN FARMACISTA RIPORTI SOLTANTO LA DESCRIZIONE DELLA REAZIONE AVVERSA, SE È UN MEDICO ANCHE L'EVENTUALE DIAGNOSI						9	ESAMI STRUMENTALI E/O DI LABORATORIO RILEVANTI		10	ESITO: RISOLTA <input type="checkbox"/> RISOLTA CON POSTUMI <input type="checkbox"/> PERSISTENTE <input type="checkbox"/> MORTE: DOVUTA ALLA REAZIONE AVVERSA <input type="checkbox"/> IL FARMACO POTREBBE AVER CONTRIBUTITO <input type="checkbox"/> NON DOVUTO AL FARMACO <input type="checkbox"/> SCONOSCIUTO <input type="checkbox"/>		
11	SPECIFICARE SE LA REAZIONE È PREVISTA NEL FOGLIO ILLUSTRATIVO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> COMMENTI SULLA RELAZIONE TRA FARMACO E REAZIONE						INFORMAZIONI SUL FARMACO					
12	FARMACO (I) SOSPETTO (I) NOME SPECIALITÀ MAEDICINALE (*) A) B) C) * NEL CASO DI PRODOTTI BIOLOGICI INDICARE IL NUMERO DEL LOTTO						13	LA REAZIONE È MIGLIORATA DOPO LA SOSPENSIONE DEL FARMACO? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>				
14	DOSAGGIO	15	IN VIA DI	16	DURATA DELLA TERAPIA		17	RIPRESA DEL FARMACO				
	GIORNALIERO		SOMMINISTRAZIONE		DAL	AL		SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> RICOMPARSA DEI SINTOMI SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>				
	A)		A)		A)							
	B)		B)		B)							
	C)		C)		C)							
18	INDICAZIONI PER CUI IL FARMACO È STATO USATO											
19	FARMACO (I) CONCOMITANTE E PREDISPONENTI											
20	CONDIZIONI CONCOMITANTI E PREDISPONENTI						21	LA SCHEDA È STATA INVIATA ALLA: AZIENDA PROD <input type="checkbox"/> USL <input type="checkbox"/> DIR SANITARIA <input type="checkbox"/> MINISTERO DELLA SANITÀ <input type="checkbox"/>				
INFORMAZIONI SUL SEGNALATORE												
22	FONTE		OSPEDALIERO		23	NORME ED INDIRIZZO DEL MEDICO FARMACISTA - N. ISCRIZIONE						
	MEDICO BASE <input type="checkbox"/>		FARMACISTA <input type="checkbox"/>			ORDINE PROFESSIONALE - PROVINCIA						
	SPECIALISTA <input type="checkbox"/>		ALTRO <input type="checkbox"/>									
24	DATA DI COMPILAZIONE						25	FIRMA				
26	CODICE USL						26	FIRMA RESPONSABILE				

BIBLIOGRAFIA

- 1, BOTTONI A, LANZA A, L'organizzazione della farmacovigilanza in Italia. Attuazione della direttiva 93/39/CEE, Bollettino di Farmacosorveglianza, Masson, Milano, 1998, 1; 1-4
- 2, DECRETO LEGISLATIVO 18 febbraio 1997, n. 44. Attuazione della direttiva 93/39/CEE, che modifica le direttive 65/65/CEE, 75/318/CEE e 75/319 CEE relative ai medicinali
- 3, Circolare 24 settembre 1997, n. 12, Ministero della Sanità. Note esplicative al decreto legislativo 18 febbraio 1997, n. 44 "Attuazione della direttiva 93/39/CEE, che modifica le direttive 65/65/CEE, 75/318/CEE e 75/319/CEE relative ai medicinali", pubblicato nella Gazzetta Ufficiale n. 54 del 6 marzo 1997
- 4, FANFANI R, BUCCI SABATINI F, L'antibiotico-terapia in odontostomatologia e chirurgia speciale odontostomatologica, in Chirurgia osea e ricostruttiva e rigenerativa, Ed Martina, BO, 1999, 101-122
- 5, GARIBALDI RA, CUSHING D, LERER T, Risk factors for post-operative infection. Am J Med 9 (suppl 3B) (1991): 158-163
- 6, HAUNFELDER D, Fenomeni focali in Odontoiatria conservativa, Uses Ed Scientifiche Firenze 1991, 238-268
- 7, LITTLE J, Antibiotic prophylaxis for prevention of bacterial endocarditis and infectious major joint prostheses, Oral and Maxillofacial Surgery and Infection 1992, 2; III:93-101
- 8, LONGMAN LP, MARTIN MV, The use of antibiotics in the prevention of post-operative infection: a re-appraisal. Br Dent J (1991) 170:257-262.
- 9, MONTAGNA F, Le patologie professionali del personale odontoiatrico e il contenzioso odontoiatra-paziente. Rischi, prevenzione, normative e responsabilità, Masson Edizioni, Milano, 2001
- 10, NASH MM, ZALTZMAN JS, Efficacy of azithromycin in the treatment of cyclosporine-induced gingival hyperplasia in renal transplant recipients, Transplantation vol 65, 1611-1615, no.12, June 27, 1998
- 11, NICOLIN A, La malattia focale odontostomatogena, Ed Martina, BO, 1999
- 12, NORRIS LH, DOKU C, Antimicrobial prophylaxis in oral surgery, oral and maxillofacial surgery and infection 1992, 2; III:85-92
- 13, PALOMA R et al., Effectiveness and safety of Azithromycin on the treatment of cyclosporine-induced gingival overgrowth, Nephron, 1998; 79:101-102
- 14, PETERSON LJ, Antibiotic prophylaxis against wound infections in oral and maxillofacial surgery. J Oral Maxillofacial Surgery (1990) 48:617-620
- 15, WIRNSBERGER GH, PFRAGNER R, MAURIC A, ZACH R, BOGIATZIS A, HOLZER H, Effect of antibiotic treatment with Azithromycin on cyclosporine A-induced gingival hyperplasia among renal transplant recipients, Transplantation proceedings, 30, 2117-2119, 1998

La formazione professionale riveste un'importanza fondamentale per la categoria odontoiatrica, caratteristica sottolineata dai nuovi programmi ministeriali in tema di Educazione Continua in Medicina (ECM).

L'ECM è lo strumento con il quale nel 2001 si è iniziata l'attuazione degli obblighi sanciti dall'art. 16 del Decreto del Ministro della Sanità 229/99, la cosiddetta riforma ter, che renderà l'aggiornamento professionale obbligatorio e accreditato.

La formazione continua rappresenta una problematica inerente l'esercizio della professione che, in quanto tale, rappresenta un compito istituzionale dell'ANDI in funzione della sua vasta rappresentanza del mondo libero professionale che costituisce circa l'85% dell'odontoiatria italiana.

Non è, quindi, possibile, affidare tale incombenza come appannaggio unico all'Università o alle Associazioni Scientifiche, pena una perdita di contatto con la realtà professionale e una drastica riduzione dell'efficienza e dell'efficacia del progetto così come concepito nella ratio legis.

Nella direzione di questo adempimento l'associazione si è già da tempo preparata e ben strutturata attraverso la costituzione della Promoass SRL, una società di capitali interamente controllata dall'ANDI, le cui principali attività sono: la gestione del marchio ANDI; l'organizzazione di congressi, convegni; il coordinamento nella formazione continua; la stampa e la divulgazione di più linee editoriali.

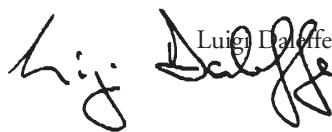
Le linee editoriali, in particolare, comprendono: la rivista associativa *Fronte Stomatologico* strumento di divulgazione delle problematiche sindacali; la *Rivista Italiana di Stomatologia* e la collana *Libri e quaderni ANDI* per la parte scientifica.

La collana *Libri e quaderni*, che comprende attualmente 12 pubblicazioni, è nata nel 1996 con la pubblicazione del primo libro *Prevenzione delle infezioni in odontoiatria: epatiti e AIDS*, distribuito in occasione del cinquantesimo anniversario della fondazione dell'ANDI.

L'attuale tiratura dei quaderni della professione ha raggiunto, con gli ultimi numeri, le 35.000 copie, a conferma di come l'intuizione alla base di questa iniziativa editoriale sia, non solo esatta, ma anche in grado di soddisfare le richieste e l'apprezzamento di un pubblico sempre più vasto.

Bersaglio raggiunto mediante un continuo sforzo di "dentisti per i dentisti" in modo da incontrare, per concretezza e sinteticità, le attuali esigenze dei liberi professionisti nel coniugare l'efficienza nell'organizzazione e nella gestione dello studio con la sensibilità del medico nella terapia.

La linea editoriale Promoass è uno strumento moderno che completa le altre iniziative proposte da ANDI e ROCHE costituendo un progetto unico nel panorama nazionale per completezza, efficacia ed efficienza nella direzione dell'informazione e della formazione che oggi è richiesta dal programma nazionale per la formazione continua.

 Luigi Daloffe

Cologno al Serio, 15 Settembre 2001

Non attendarti nel solco dei risultati
Renè Char, 1907-1988

Cod. 24003970

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



dall'Associazione Nazionale Dentisti Italiani
quale servizio ai propri soci