

BIOMAX
ONLINE
il sito italiano dedicato
alla ricerca NanoTite
l'unica superficie
nanotecnologica
www.nanotite.it
BIOMET 3i



Come & Quando
IMPIANTO POST-ESTRATTIVO IMMEDIATO
Il successo del trattamento implantare dipende da un'attenta pianificazione sia degli aspetti chirurgici (in particolare la posizione dell'impianto) sia di quelli protesici.

▶ pagina 6



Clinica & Pratica
INTRALIFT: UNA NUOVA TECNICA PER IL RIALZO DI SENO
Questo case report evidenzia una nuova tecnologia per il rialzo di seno che si avvale di un dispositivo ultrasonico e punte speciali studiate per il rialzo atraumatico del pavimento del seno.

▶ pagina 10



Regeneration
CHIRURGIA ENDODONTICA IN CASO DI LESIONE TRANS-OSSEA
In questo articolo viene presentata un'applicazione particolare di una tecnica di rigenerazione guidata dei tessuti che coinvolge la chirurgia endodontica.

▶ pagina 20

OsteoBiol
tecness.com

Tanti progetti, un unico obiettivo: la salute del parodonto

Gianna Maria Nardi

Principale obiettivo della Società di Parodontologia è la promozione della salute della popolazione italiana attraverso il miglioramento degli stili di vita, la prevenzione, la diagnosi e il ripristino funzionale ed estetico dei tessuti parodontali. La dimostrazione della fedeltà a questo impegno della società è stato espresso da strategie di comunicazione quali il Progetto Diagnosi, che ha avuto lo scopo di migliorare la sensibilità diagnostica per le malattie parodontali dei professionisti, il Progetto Impianti, che ha discusso la diagnosi e le indicazioni nel campo della terapia implantare, e dal Progetto Terapia, che ha preso in esame le strategie terapeutiche per il controllo delle infezioni parodontali.



Durante il XV Congresso Nazionale SidP a Bologna è stato presentato il Progetto Perio Medicina, che risponde alla necessità di valutare i rapporti fra parodontiti e malattie sistemiche e porre attenzione sui cambiamenti che vengono provocati all'intero organismo. Le malattie sistemiche, quali malattie cardiovascolari, diabete, patologie polmonari e complicanze della gravidanza, in numerosi studi clinici e sperimentali hanno dimostrato la correlazione con le parodontiti. Ne abbiamo parlato con Mauro Merli, presidente della SidP.

→ pagina 2

Dottor Merli, tutti gli studi clinici concordano nel confermare questo nesso?

La possibilità che i microorganismi presenti nelle tasche parodontali potessero colonizzare per esempio l'endocardio in soggetti più vulnerabili provocando endocardite, così come la consapevolezza che affezioni sistemiche quali il diabete potessero favorire l'insorgenza e la progressione delle malattie parodontali, sono esempi di correlazioni ampiamente note e accettate dalla comunità scientifica da numerosi anni. Quello che è emerso nelle ultime due decadi, in virtù di numerose ricerche scientifiche, è che la parodontite può rappresentare un fattore di rischio per eventi cardiovascolari, complicanze polmonari e complicanze ostetriche. Inoltre, per quel che riguarda i soggetti diabetici, emerge una correlazione bidirezionale: il trattamento della parodontite favorirebbe un miglior controllo glicemico.

La parodontite può colpire soggetti di ogni età e la presenza dei germi da sola non spiega lo sviluppo della parodontite. L'evidenza scientifica mette in risalto la suscettibilità individuale legata ad una base genetica e agli stili di vita. Quali sono i suggerimenti operativi clinici per il professionista?

La melatonina e l'Odontoiatria: una nuova frontiera?

Rodella L.F.
Labanca M.
Rezzani R.

La melatonina è un ormone prodotto e secreto principalmente dalla ghiandola pineale localizzata alla base del cervello (Cutando et al, 2007). La melatonina regola molti processi fisiologici come il controllo del ritmo circadiano, la regolazione delle funzioni riproduttive, della temperatura, dello sviluppo sessuale, del sistema immunitario e dell'apparato cardiovascolare (Roth et al, 1999, Tengtini et al, 2008). E' stato dimostrato che questa molecola, oltre ad essere un potente "spazzino" per la rimozione dei radicali li-



beri dell'ossigeno, possiede anche proprietà antiossidanti ed anti-infiammatorie. Inoltre sembra che stimoli l'attività dei fibroblasti e la rigenerazione ossea (Allegra et al, 2005; Cutando et al, 2006; Cutando et al, 2007).

→ pagina 14

XI Congresso Internazionale di Terapia Implantare

La città di Verona farà da cornice all'undicesima edizione del Congresso Internazionale di Terapia Implantare (24-27 settembre 2008). Organizzato da Biomet 3i, Quintessenza Internazionale e New York University (Dipartimento di Parodontologia ed Implantologia), il Congresso di quest'anno presenta interessanti novità. Infatti, saranno proposti sette corsi pre-congressuali, tutti monomodulari, modulari e della durata di mezza giornata ciascuno. Inoltre, saranno accreditati sia i corsi pre-congressuali che il congresso, offrendo così per la prima volta ai partecipanti la possibilità di ricevere crediti ECM.

→ pagina 5

AL PENSIERO DEL DENTISTA NASCE SUBITO UN BEL SORRISO.

Visitateci al 51° Congresso Amici di Brugg Rimini - 22-24 Maggio 2008 stand 35 corsie 3 pad. D7

Silfradent Medical
L'alta tecnologia parla italiano

BONE RECOVERY PP 100

Dispositivo per il prelievo di osso autologo, corticale ed osso spugnoso nelle applicazioni chirurgiche rigenerative. Il Bone Recovery PP100 è il dispositivo più sicuro e veloce utilizzato per il prelievo e la raccolta di osso autologo, pari a 1 cc. La fresa utilizzata ha un diametro di 3 mm ed una profondità di 4 mm. Il Bone Recovery è un dispositivo autoclavabile a 134°C e multi applicazione.

silfradent
Medical Line

SILFRADENT - Via G. di Vittoria, 35/37
47018 S. Sofia (FC) ITALIA
tel. +39 0543 370994 - fax +39 0543 370770
www.silfradent.com - info@silfradent.com

La melatonina e l'Odontoiatria: una nuova frontiera?

← **II** pagina 1

Dopo il suo rilascio nel sangue da parte delle cellule della ghiandola pineale o da cellule di altre sedi, la melatonina diffonde passivamente nella saliva per essere poi veicolata da essa nella cavità orale (Reiter, 1986; Cutando et al, 2007). Tuttavia occorre ricordare che anche la melatonina del sangue raggiunge, tramite la vascolarizzazione, le cellule delle mucose, dell'osso ecc. La melatonina svolge quindi molte funzioni specifiche all'interno dell'apparato stomatognatico: dall'azione antiossidante e di scavenger dei radicali liberi, all'azione immunomodulatoria e di riparo di danni parodontali, a quella di modulatore dell'omeostasi ossea (Cutando et al, 2006).

Melatonina e parodontiti

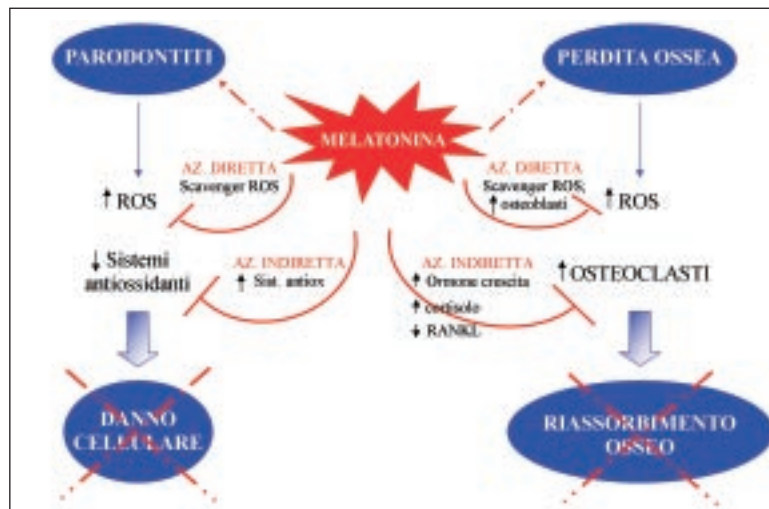
Come noto, le parodontiti sono processi infiammatori che colpiscono l'osso alveolare, la gengiva ed il legamento parodontale, caratterizzate da infiammazione cronica con la conseguente perdita di tessuti di supporto (Tamini et al 2007). L'etiopatologia delle parodontiti non è chiaramente definita oltre ad essere sostanzialmente multifattoriale. La presenza di micro-organismi nella cavità orale scatena una serie di processi che portano al danneggiamento dei tessuti. L'infezione batterica cronica e progressiva della gengiva conduce infatti ad una distruzione dell'osso alveolare, ad una perdita del tessuto e quindi ad una minore fissazione dei denti alla gengiva stessa (Cutando et al, 2005).

Il danno ai tessuti parodontali avviene sia a causa dell'effetto diretto dei prodotti tossici rilasciati dai batteri che per mezzo dall'azione del sistema immunitario, stimolato dall'infezione batterica stessa anche mediante la generazione di radicali liberi. Tuttavia, sebbene il ruolo delle specie reattive dell'ossigeno (ROS) nella distruzione dei tessuti sia stato ben descritto, il preciso contributo nella genesi delle parodontiti rimane ancora da chiarire (Brock et al, 2004). L'aumento della produzione dei radicali liberi coesiste con il decremento delle difese antiossidanti e lo squilibrio tra sistemi ossidanti e antiossidanti può portare ad un ulteriore deterioramento del tessuto parodontale (Cutando et al, 2005).

Negli ultimi anni, molta più attenzione è stata rivolta al ruolo che i ROS prodotti della perossidazione lipidica e le alterazioni dei sistemi antiossidanti svolgono nella patogenesi della parodontite, ed alcuni recenti studi si sono indirizzati verso la prevenzione dei danni causati da radicali liberi utilizzando specifiche sostanze antiossidanti (Battino et al. 1999; Panjamurthy et al, 2005).

Rodella L.F.¹, Labanca M.¹⁻², Rezzani R.¹

¹ Sezione di Anatomia Umana, Dipartimento di Scienze Biomediche e Biotecnologie, Università degli Studi di Brescia; ² Università Vita-Salute- H. San Raffaele.



Schema rappresentativo del meccanismo di azione della melatonina a livello delle parodontiti e del riassorbimento osseo.

Analizzando gli effetti sistemici di alcune di queste sostanze, tra cui la melatonina, è stato ipotizzato che il loro utilizzo nel trattamento parodontale potrebbe migliorare l'efficacia della terapia parodontale causale. (Munoz et al, 2001; Neiva et al, 2005).

Precedenti ricerche hanno documentato l'esistenza di una relazione inversa tra i prodotti della perossidazione lipidica e la quantità di antiossidanti presenti nei tessuti parodontopatici (Cutando et al, 2007). La presenza di leucociti polimorfocleati è infatti un fattore chiave nelle parodontiti; queste cellule producono una quantità elevata di ROS che contribuiscono al danno tissutale. Grazie alle sue proprietà antiossidanti e anti-infiammatorie, un incremento nella saliva dei livelli di melatonina sembra migliorare le risposte difensive dell'organismo nei confronti dei processi infiammatori parodontali (Cutando et al, 2007). Infine, un recente studio ha messo in evidenza che i livelli di melatonina nella saliva variano sia in relazione allo stadio clinico della parodontite che in base alla concentrazione plasmatica della melatonina stessa, e che un aumento della concentrazione di melatonina nel plasma è correlato ad un aumento di melatonina nella cavità orale (Cutando et al, 2005).

Melatonina e rigenerazione ossea

Alcuni studi hanno dimostrato che la melatonina promuove la differenziazione degli osteoblasti, la formazione dell'osso e la sintesi di collagene di tipo I in colture di osteoblasti umani (Nakade et al, 1999). Satomura et al, (2007) ha inoltre evidenziato che dosi farmacologiche di melatonina possono aumentare la proliferazione e la differenziazione degli osteoblasti umani, anche se il meccanismo non è ancora del tutto chiaro. Inoltre, valutando gli effetti della melatonina sulla for-

osteoblasti da 21 a 12 giorni.

Gli osteoclasti sono un altro possibile target della melatonina, che sembra agire sui radicali liberi coinvolti nell'omeostasi di queste cellule. Come noto gli osteoclasti riassorbono l'osso attraverso la generazione dei radicali liberi.

Molti studi hanno recentemente evidenziato che i ROS sono associati al metabolismo osseo e facilitano la formazione degli osteoclasti e il riassorbimento osseo (Lean et al, 2003; Isomura et al, 2004). È stato dimostrato che il riassorbimento dell'osso stimolato dalla paratiroide e dall'interleuchina-1 (IL-1), è inibito dalla rimozione dell'anione superossido, mentre l'aggiunta di perossido di idrogeno incrementa il riassorbimento da parte di osteoclasti isolati (Bax et al, 1992). La generazione dei ROS da parte degli osteoclasti è stata osservata sia in vivo che in vitro. In entrambi i casi, la NADPH ossidasi, un enzima che produce i ROS, è risultata essere espressa negli osteoclasti (Darden et al, 1996). L'insieme di questi dati indica che gli osteoclasti maturi producono ROS probabilmente attraverso l'attivazione della NADPH ossidasi e che i ROS a loro volta contribuiscono al riassorbimento osseo (Kim et al, 2006).

La melatonina quindi, grazie alle sue proprietà antiossidanti e di scavenger dei radicali liberi, può interferire con l'attività degli osteoclasti, inibire il riassorbimento dell'osso (Koyama et al, 2002; Cardinali et al, 2005) e aumentarne la massa principalmente attraverso la soppressione del riassorbimento. Questi effetti sono probabilmente dovuti alla downregulation di RANKL, che sappiamo essere il mediatore della formazione e dell'attivazione degli osteoclasti (Yasuda, 2006; Boyce et al, 2006).

Conclusioni

Dall'analisi della letteratura, sembra che la melatonina, somministrata in forma sistemica o locale, possieda alcune interessanti proprietà utili sia per proteggere la cavità orale da processi infiammatori e da infezioni, che per modulare l'attività delle cellule coinvolte nel metabolismo osseo.

Le evidenze sperimentali e cliniche sono ancora troppo poche, per cui ulteriori studi dovranno comunque essere condotti per chiarire il ruolo di questa molecola nell'omeostasi dei tessuti orali e del suo potenziale ruolo terapeutico, ma gli autori ritengono che esistano i presupposti per guardare a questa molecola con attenzione, poiché è verosimile che in un breve futuro potranno emergere importanti verifiche e conferme.

maurolab@tin.it

Bibliografia

- Cutando A, Gomez-Moreno G, Arana C, Acuna-Castroviejo D, Reiter RJ. Melatonin: potential functions in the oral cavity. *J Periodontol.* 2007; 78(6):1094-1102.
- Roth JA, Kim BG, Lin WL, Cho MI. Melatonin promotes osteoblast differentiation and bone formation. *J Biol Chem.* 1999; 274(51):22041-22047.
- Tengattini S, Reiter RJ, Tan DX, Terron P, Rodella LF, Rezzani R. Cardiovascular diseases: protective effects of melatonin. *J Pineal Res.* 2008; 44: 16-25.
- Allegra M, Reiter RJ, Tan DX, Gentile C, Tesoriere L, Livrea MA. The chemistry of melatonin's interaction with reactive species. *J Pineal Res.* 2005; 34(1):1-10.
- Cutando A, Galindo P, Gomez-Moreno G, Arana C, Bolanos J, Acuna-Castroviejo D, Wang HL. Relationship between salivary melatonin and severity of periodontal disease. *J Periodontol.* 2006; 77(9):1555-1558.
- Brzozowski T, Konturek PC, Zwirska-Korczala K, Konturek SJ, Brzozowska I, Drozdowicz D, Sliwowski Z, Pawlik M, Pawlik WW, Hahn EG. Importance of the pineal gland, endogenous prostaglandins and sensory nerves in the gastroprotective actions of central and peripheral melatonin against stress-induced damage. *J Pineal Res.* 2005; 39(4):575-585.
- Siu AW, Maldonado M, Sanchez-Hidalgo M, Tan DX, Reiter RJ. Protective effects of melatonin in experimental free radical-related ocular diseases. *J Pineal Res.* 2006; 40(2):101-109.
- Reiter RJ. Normal patterns of melatonin levels in the pineal gland and body fluids of humans and experimental animals. *J Neural Transm Suppl.* 1986; 21:35-54.
- Cutando A, Arana C, Gomez-Moreno G, Escames G, Lopez A, Ferrera MJ, Reiter RJ, Acuna-Castroviejo D. Local application of melatonin into alveolar sockets of beagle dogs reduces tooth removal-induced oxidative stress. *J Periodontol.* 2007; 78(5):576-585.
- Cutando A, Gómez-Moreno G, Villalba J, Ferrera MJ, Escames G, Acuña-Castroviejo D. Relationship between salivary melatonin levels and periodontal status in diabetic patients. *J Pineal Res.* 2005; 35(4):239-244.
- Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology.* 2006; 94(1):10-21.
- Tamimi F, Torres J, Bettini R, Ruggera F, Rueda C, Lopez-Ponce M, Lopez-Cabarcos E. Doxycycline sustained release from brushite cements for the treatment of periodontal diseases. *J Biomed Mater Res A.* 2007; [Epub ahead of print].
- Brock GR, Butterworth CJ, Matthews JB, Chapple IL. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(7):515-521.
- Panjamurthy K, Manoharan S, Ramachandran CR. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis. *Cell Mol Biol Lett.* 2005; 10(2):255-264.
- Battino M, Bullon P, Wilson M, Newman H. Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challenge of antioxidants to free radicals and reactive oxygen species. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999; 10(4):458-476.
- Muñoz CA, Kiger RD, Stephens JA, Kim J, Wilson AC. Effects of a nutritional supplement on periodontal status. *Compend Contin Educ Dent.* 2001; 22(5):425-428, 430, 452 passim; quiz 440.
- Neiva RF, Steigenga J, Al-Shammari KF, Wang HL. Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *J Clin Periodontol.* 2005; 30(7):579-589.
- Nakade O, Koyama H, Arijii H, Yajima A, Kaku T. Melatonin stimulates proliferation and type I collagen synthesis in human bone cells in vitro. *J Pineal Res.* 1999; 27(2):106-110.
- Satomura K, Tobiume S, Tokuyama R, Yamasaki Y, Kudph K, Maeda E, Nagayama M. Melatonin at pharmacological doses enhances human osteoblastic differentiation in vitro and promotes mouse cortical bone formation in vivo. *J Pineal Res.* 2007; 42(3):251-259.
- Kim H, Kim IY, Lee SY, Jeong D. Bimodal actions of reactive oxygen species in the differentiation and bone-resorbing functions of osteoclasts. *FEBS Lett.* 2006; 580(24):5661-5665.
- Lean JM, Davies JT, Fuller K, Jagger CJ, Kirstein B, Partington GA, Urry ZL, Chambers TJ. A crucial role for thiol antioxidants in estrogen-deficiency bone loss. *J Clin Invest.* 2005; 112(6):915-925.
- Isomura H, Fujie K, Shibata K, Inoue N, Iizuka T, Takebe G, Takahashi K, Nishihira J, Izumi H, Sakamoto W. Bone metabolism and oxidative stress in postmenopausal rats with iron overload. *Toxicology.* 2004; 197(2):95-100.
- Bax BE, Alam AS, Banerji B, Bax CM, Bevis PJ, Stevens CR, Moonga BS, Blake DR, Zaidi M. Stimulation of osteoclastic bone resorption by hydrogen peroxide. *Biochem Biophys Res Commun.* 1992; 185(5):1155-1158.
- Darden AG, Ries WL, Wolf WC, Rodriguez RM, Key LL Jr. Osteoclastic superoxide production and bone resorption: stimulation and inhibition by modulators of NADPH oxidase. *J Bone Miner Res.* 1996; 11(5):671-675.
- Koyama H, Nakade O, Takada Y, Kaku T, Lau KH. Melatonin at pharmacologic doses increases bone mass by suppressing resorption through down-regulation of the RANKL-mediated osteoclast formation and activation. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(7):1219-1229.
- Cardinali DP, Ladizesky MG, Boggio V, Cutrera RA, Mautalen C. Melatonin effects on bone: experimental facts and clinical perspectives. *J Pineal Res.* 2005; 34(2):81-87.
- Yasuda H. Bone and bone related biochemical examinations. Bone and collagen related metabolites. Receptor activator of NF-kappaB ligand (RANKL). *Clin Calcium.* 2006; 16:80-86.
- Boyce BF, Schwarz EM, Xing L. Osteoclast precursors: cytokine-stimulated immunomodulators of inflammatory bone disease. *Curr Opin Rheumatol.* 2006; 18:427-432.