

## RISULTATI

### Risultati della ricerca bibliografica.

Il flusso di articoli attraverso la ricerca, valutazione e selezione è illustrato in Tab. 1. In breve, la ricerca ha fornito inizialmente 17.449 articoli potenzialmente ammissibili, di cui 17.221 e 209 sono stati esclusi dopo la revisione del titolo/abstract e full-text, rispettivamente. Diciannove articoli da 19 studi sono stati inclusi in questa revisione.

### Descrizione degli studi inclusi.

#### *Disegno sperimentale degli studi inclusi.*

Nessuno studio clinico randomizzato controllato che valuti l'efficacia della PMPR durante SPT versus nessun trattamento è stato ritrovato. In tutti gli studi, l'effetto di PMPR non è stato valutato di per sé, ma sempre come parte della terapia di mantenimento. Uno studio quasi-randomizzato ha valutato l'efficacia della terapia di mantenimento, in cui era compresa la PMPR, quando effettuata da operatori diversi in contesti diversi (Axelsson & Lindhe 1981). Dato che il protocollo PMPR era chiaramente definito solo per i pazienti trattati in una clinica specializzata (Gruppo recall), ma non per pazienti inviati a dentisti generici (Gruppo non-recall), solo i dati derivati dal gruppo recall sono stati utilizzati per l'analisi.

#### *Popolazione in studio.*

La popolazione di studio variava da 11 pazienti (Lindhe et al. 1984) a 225 pazienti (Rosling et al. 2001). Negli studi i dati del paziente sono stati presentati per l'intera dentatura (Lindhe & Nyman 1975 Axelsson & Lindhe 1981 Lindhe e Nyman 1984 Listgarten et al. 1986, Claffey et al. 1990 Ramberg et al. 2001, Rosling et al. 2001 Serino et al. 2001a, Bogren et al. 2008 Costa et al. 2014), classificati per quadranti (Ramfjord et al. 1975 Pihlstrom et al. 1983 Lindhe et al. 1984 Ramfjord et al. 1987 Kaldahl et al. 1996) o in base al tipo di dente (Isidor & Karring 1986 Badersten et al. 1990 Becker et al. 2001 Serino et al. 2001b).

**Tabella 1. Flusso di articoli dopo i processi di ricerca, screening e selezione**

<b>Procedura di ricerca</b>	<b>Numero di referenze bibliografiche</b>
Ricerca elettronica + manuale	25.962
Eliminazione di referenze ripetute più volte	17.449
Screening di titolo e abstract	228
Screening dell'articolo full-text (i.e. studi inclusi)	19

#### *Protocollo PMPR.*

Il follow-up varia da 3 (Listgarten et al. 1986 Bogren et al. 2008) a 14 anni (Lindhe & Nyman 1984). PMPR comprendeva la rimozione di depositi denti sub-gengivali con o senza rimozione intenzionale di sostanza radicolare in tutti i siti o siti con specifiche condizioni parodontali. PMPR sub gengivale è stata effettuata da sola (Axelsson & Lindhe 1981 Pihlstrom et al. 1983 Isidor & Karring 1986 Listgarten et al. 1986 Badersten et al. 1990 Claffey et al. 1990 Rosling et al. 2001 Serino et al. 2001a, b) o in combinazione con rimozione di placca e tartaro sopragengivale (Kaldahl et al., 1996, Becker et al. 2001 Ramberg et al. 2001 Bogren et al. 2008 Costa et al. 2014). In uno studio, PMPR è consistita in strumentazione sub-gengivale per i primi 2 anni e polishing

successivamente (Lindhe et al. 1984). Quattro studi non hanno esplicitamente riportato il protocollo di PMPR utilizzato, riferendosi ad essa con il termine di "profilassi" (Lindhe & Nyman 1975 Ramfjord et al. 1975 Lindhe e Nyman 1984 Ramfjord et al. 1987). Nella maggior parte degli studi, PMPR è stata combinata con la motivazione del paziente all'igiene e/o la illustrazione di istruzioni di igiene orale. Nessuno degli studi inclusi ha riportato di aver somministrato antimicrobici locali/sistemici in associazione a PMPR.

## RISULTATI

A causa della sostanziale eterogeneità in termini di disegno di studio, non è stato possibile effettuare una meta-analisi. Pertanto, i risultati sono stati riportati con approccio narrativo.

### Perdita dei denti.

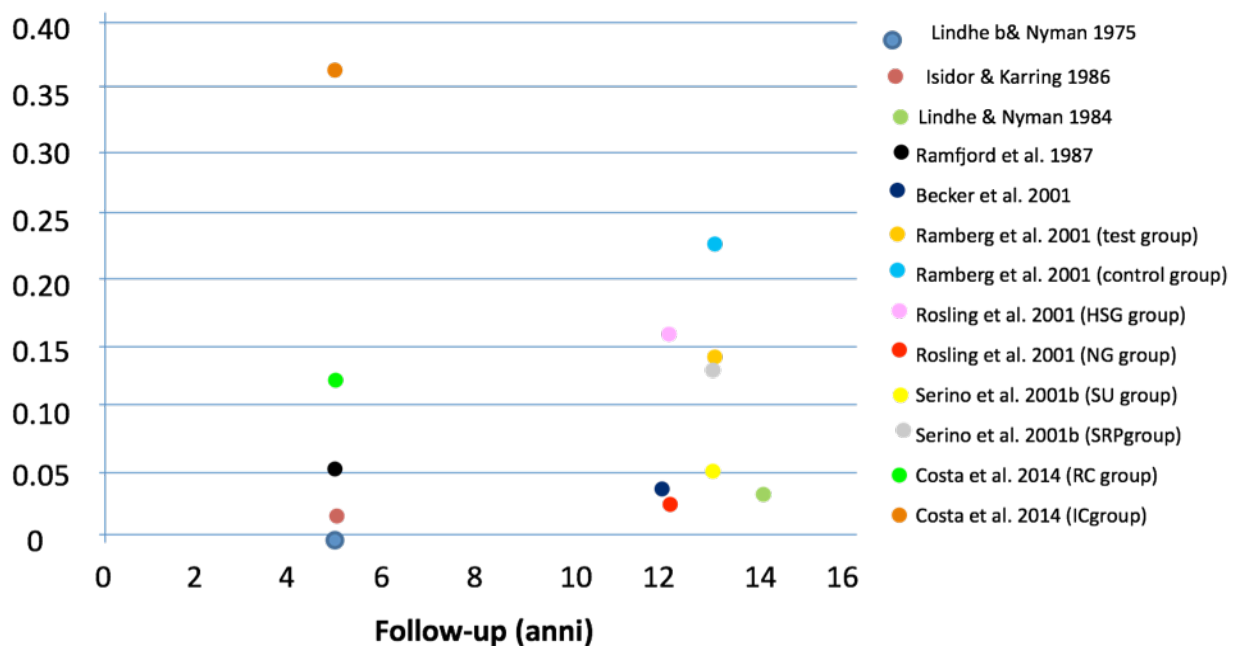
Dodici studi hanno presentato dati su perdita dei denti (Tabella 2). In generale, gli studi hanno riportato da nessuna (Lindhe & Nyman 1975) a bassa incidenza di perdita dei denti (Axelsson & Lindhe 1981 Lindhe & Nyman 1984 Isidor & Karring 1986 Ramfjord et al. 1987 Kaldahl et al. 1996 Becker et al. 2001 Ramberg et al. 2001 Rosling et al. Del 2001, Serino et al. 2001a, b) durante il follow-up. Il tasso di perdita dei denti media all'anno, come riportato nello studio (Lindhe & Nyman 1975) o derivato da dati disponibili (Isidor & Karring 1986 Lindhe & Nyman 1984 Ramfjord et al. 1987 Becker et al. 2001 Ramberg et al. 2001 Rosling et al. 2001 Serino et al. 2001b, Costa et al. 2014), è illustrato in Fig. 2a. Per gli studi con un più breve follow-up (5 anni), il tasso di perdita dentaria medio variava da 0 (Lindhe & Nyman 1975) a 0.36 (Costa et al. 2014), con un tasso di perdita dentaria medio ponderato di  $0.15 \pm 0.14$  denti/anno. Per gli studi con un più lungo follow-up (12-14 anni), il tasso medio di perdita dentaria variava da 0.025 (Rosling et al. 2001) a 0.225 (Ramberg et al. 2001), con una media ponderata di  $0.09 \pm 0.08$  denti/anno. Nessuna differenza statisticamente significativa è stata trovata in quanto a tasso di perdita dentaria tra gli studi con più breve (5 anni) o più lungo (12-14 anni) follow-up. In cinque studi è stato possibile recuperare (Lindhe & Nyman 1975) o calcolare (Isidor & Karring 1986 Lindhe e Nyman 1984 Ramfjord et al. 1987 Costa et al. 2014) il tasso annuo medio di denti persi per motivi parodontali durante il follow-up. In questi studi, la parodontite è stata spesso riportata come la ragione principale per la perdita dei denti (Lindhe & Nyman 1984 Isidor & Karring 1986 Ramfjord et al. 1987 Costa et al. 2014). Fatta eccezione per una coorte di soggetti irregolarmente aderenti al regime di SPT (Costa et al. 2014), il tasso medio di perdita dentaria era inferiore a 0.1 denti/anno dopo cinque anni (Lindhe & Nyman 1975 Isidor & Karring 1986 Ramfjord et al. 1987 Costa et al. 2014) o 14 anni (Lindhe & Nyman 1984) di follow-up. Il livello di aderenza del paziente alla PMPR ha dimostrato avere un impatto significativo sulla mortalità dentaria, con pazienti regolarmente o irregolarmente aderenti alle visite di SPT riportanti una perdita dei denti media di 0.6 contro 1.8 denti ( $P < 0,05$ ), rispettivamente, per un follow-up di 5 anni (Costa et al. 2014).

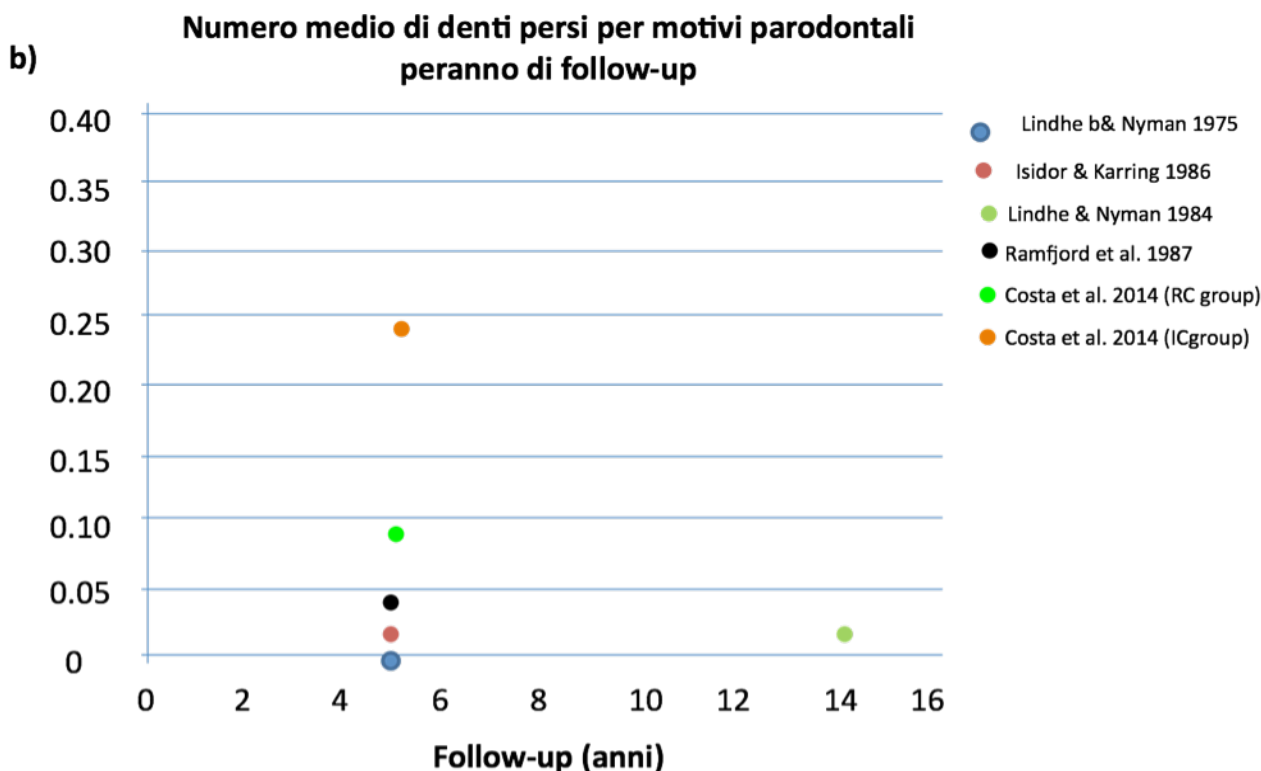
**Tabella 2. Perdita dentaria come riportata negli studi inclusi.**

Autori	Perdita dentaria durante il follow-up	
	Totale	Per motivi parodontale
Axelsson & Lindhe (1981) (recall group)	Numero medio di denti presenti prima e dopo SPT: 19.6 denti (SD 7.02) dopo APT – 19.4 denti (SD 7.02) a 6 anni	NR
Becker et al. (2001)	7 denti persi su un totale di 229 denti	Denti persi a 5 anni: 0 Denti persi a 12 anni: NR
Costa et al. (2014)	RC group: 57 denti persi (media paziente 0.6 denti) IC group: 177 denti persi (media paziente: 1.8 denti)	RC group: 46 denti persi IC group: 142 denti persi
Isidor & Karring (1986)	Numero medio di denti persi 1 in SRP group	Numero medio di denti persi 1 in SRP group

Kaldahl et al. (1996)	Numero medio di denti persi CS group: 19 RP group: 21 MW group: 20 FO group: 5	Tutti I denti sono stati persi per” aumento di profondità di sondaggio oltre all’apice dnetale”
Lindhe & Nyman (1975)	Numero medio di denti persi 0	Numero medio di denti persi 0
Lindhe & Nyman (1984)	Numero medio di denti persi 30	Numero medio di denti persi 16
Ramberg et al. (2001)	Numero medio di denti persi Test group: 1.7 (SD 2.1) Control group: 2.7 (SD 3.7)	NR
Ramfjord et al. (1987)	Numero medio di denti persi 19	Numero medio di denti persi 17
Rosling et al. (2001)	Numero medio di denti persi HSG group: 1.9 denti (SD 2.2) NG group: 0.3 denti (SD 1.0)	HSG group: non vi sono dati disponibile, ma la perdita dentaria era dovuta principalmente a parodontitie progressiva NG group: non vi sono dati disponibile, ma la perdita dentaria era dovuta principalmente a carie, problemi endodontici o trauma.
Serino et al. (2001a)	Numero medio di denti persi Baseline (post-APT) – 1 anno: 0.6 denti; 1 anno – 3 anni: altri 0.1 denti; 3anni – 5 anni: altri 0.3 denti	NR
Serino et al. (2001b)	Numero medio di denti persi tra 1 anno e 13 anni SU group: 0.6 denti (SD 0.1) SRP group: 1.6 denti (SD 1.7)	NR

a) **Numero medio di denti persi per anno di follow-up**





**Figura 2.** A) Numero medio di denti persi per anno di SPT. b) Numero medio di denti persi per motivi parodontali per anno di SPT.

#### **Livello di attacco clinico.**

CAL è stata riportata in 10 studi (Tabella 3). In generale, i dati riportati hanno evidenziato modifiche limitate in quanto a CAL, spesso costituite da un lieve CAL loss. Quando riportata, la perdita media di CAL era <1 mm nei follow-up che vanno da 5 (Isidor & Karring 1986 Serino et al. 2001a) a 12 anni (Rosling et al. 2001). Il livello di aderenza del paziente influenzava in modo significativo i cambiamenti di CAL a più di 5 anni di SPT. La prevalenza di siti con CAL  $\geq 6$  millimetri è rimasta invariata in pazienti che frequentano regolarmente SPT, mentre significativamente aumentata in pazienti con irregolare aderenza ( $p < 0,05$ ) (Costa et al. 2014). Alcuni studi hanno monitorato i livelli di CAL durante SPT in pazienti sottoposti a diversi tipi di APT (non chirurgico con o senza chirurgia) (Isidor & Karring 1986 Kaldahl et al. 1996 Becker et al. 2001). Anche se seguiti da PMPR routinaria, i pazienti trattati inizialmente con scaling coronale (sopragengivale) hanno mostrato un numero sostanziale di siti looser (siti cioè con perdita CAL  $\geq 3$  mm) (Kaldahl et al. 1996). Due studi hanno riportato variazioni minori di CAL in denti trattati mediante terapia non chirurgica o chirurgica a 5 anni di follow-up (Isidor & Karring 1986 Becker et al. 2001). Uno studio ha valutato le variazioni di CAL stratificate per PPD residue dopo APT ad oltre 7 anni di follow-up (Kaldahl et al. 1996). Siti con PD residua di 1-4 mm hanno mostrato o una lieve perdita di CAL durante i primi anni di follow-up che più tardi si è stabilizzata, o nessuna variazione di CAL. Guadagno di CAL è stato riportato in siti con PD residua sia 5-6 mm e  $\geq 7$  mm (Kaldahl et al. 1996).

**Tabella 3. Livello di attacco clinico (CAL) o variazioni come riportato negli studi inclusi.**

Autori	Livello di attacco clinico (CAL)	
	Livelli di CAL o variazioni durante il foloow-up	Variazione media di CAL per anno di follow-up

Axelsson & Lindhe (1981) (recall group)	CAL medio (mm) 4.2 (SD 0.90) (baseline) – 4.1 (SD 0.88) (3 anni) – 4.0 (SD 0.93) (6 anni)	NR
Becker et al. (2001)	<p>CAL medio (mm) in siti PD 1–3 mm Scaling group: 2.04 (SD 0.50) (post-chirurgia) – 2.11 (SD 0.43) (5 anni) Modified Widman surgery group: 2.06 (SD 0.44) (post-chirurgia) – 2.41 (SD 0.55) (5 anni) Osseous surgery group: 2.16 (SD 0.51) (post-chirurgia) – 2.55 (SD 1.12) (5 anni) NR</p> <p>Mean CAL (mm) in siti PD 4–6 mm Scaling group: 3.23 (SD 0.59) (post-chirurgia) – 3.22 (SD 0.65) (5 anni) Modified Widman surgery group: 3.23 (SD 0.78) (post-chirurgia) – 3.49 (SD 1.16) (5 anni) Osseous surgery group: 2.91 (SD 0.42) (post-chirurgia) – 3.63 (SD 0.99) (5 anni) Mean CAL (mm) at sites with PD &gt; 7 mm Scaling group: 5.71 (SD 1.32) (post-chirurgia) – 6.00 (SD 1.93) (5 anni) Modified Widman surgery group: 4.80 (SD 1.49) post-chirurgia – 5.77 (SD 1.58) (5 anni) Osseous surgery group: 4.62 (SD 1.76) post-chirurgia – 5.11 (SD 2.64) (5anni)</p>	NR
Costa et al. (2014)	<p>% media di siti con CAL loss &gt;4–5 mm RC group: 13.2 (1.5) (baseline) – 12.09 (1.5) (5 anni) IC group: 13.4 (1.5) (baseline) – 14.1 (2.1) (5 anni) % media di siti con CAL loss &gt;6 mm RC group: 9.9 (0.9) (baseline) – 8.1 (1.3) (5 anni) IC group: 10.2 (1.5) (baseline) – 13.8 (1.5) (5 anni)</p>	NR
Isidor & Karring (1986)	Il testo riporta “Three months following treatment, a gain in probing attachment level of 0.0–0.2 mm was observed in the surgically treated areas and of 0.4 mm in the root planed areas. This gain of attachment was maintained in the root planed areas after 5 years while a small loss of attachment (0.0 – 0.2 mm) was observed in the surgically treated areas. However, the difference between the root planed areas and the areas treated with Modified Widman surgery was not statistically significant.”	NR
Kaldahl et al. (1996)	Il testo riporta: “FO group: no change in mean CAL at 1–4 mm sites. MW and RP groups: loss of mean CAL during the first years of the SPT period which later stabilized. There tended to be a net gain in the mean CAL in the 5–6 mm sites treated by RP, MW, and FO and in the >7 mm sites treated by RP and MW during SPT”	NR
Lindhe & Nyman (1975)	Il testo riporta: “During the maintenance period (years 0–14), no significant alteration of the mean CAL values was found.”	NR
Lindhe & Nyman (1984)	Il testo riporta “During the maintenance period (years 0–14), no significant alteration of the mean CAL values was found.”	NR
Ramberg et al. (2001)	Il testo riporta “The initial (baseline – 1 year) CAL gain gradually diminished. In the control group this gain had been entirely	NR

	lost at 3 years. The 0.47-mm CAL gain that initially occurred in the test group had been lost after 5 years of SPT.”	
Ramfjord et al. (1987)	Il testo riporta: “The initial (baseline - 1 year) CAL gain gradually diminished. In the control group this gain had been entirely lost at 3 years. The 0.47-mm CAL gain that initially occurred in the test group had been lost after 5 years of SPT.	NR
Rosling et al. (2001)	CAL loss emdio (mm) durante SPT Highly susceptible (HSG) group: 0.8 Normal susceptible (NG) group: 0.45	NR
Serino et al. (2001a)	CAL loss tra baseline (after 3 anni di SPT) e ultima visita di follow-up 0.3 (SD 0.5) (5 anni)	Variazione CAL annuale (valori negative indicano perdita) 0.3 (SD 0.6) (1 <sup>st</sup> anno); 0.1 (SD 0.2) (2 <sup>nd</sup> e 3 <sup>rd</sup> anno); 0.2 (SD 0.4) (4 <sup>th</sup> e 5 <sup>th</sup> anno)
Serino et al. (2001b)	NR	Variazione CAL annuale (valori negative indicano perdita) SRP group: 0.08 (0.2) (1 anno); 0.11 (0.2) (3 anni); 0.07 (0.1) (5 anni) Surgery (SU) group: 0.11 (0.6) (1 anno) _0.08 (0.2) (3 anni); 0.07 (0.1) (5 anni)

### Profondità di tasca.

PD è stata riportata in 14 studi (Tabella 4). In dieci studi, i dati sulle PD erano disponibili come valori medi su ogni intervallo di osservazione, media di variazioni intervenute tra le visite base-line e le ultime visite di follow-up, la prevalenza media di siti con diversa gravità di PD e la prevalenza di siti con un aumento PD sopra una predeterminata soglia (Lindhe & Nyman 1975 Axelsson & Lindhe 1981 Lindhe & Nyman 1984 Listgarten et al. 1986 Becker et al. 2001 Ramberg et al. 2001 Rosling et al. Del 2001, Serino et al. 2001a, b, Costa et al. 2014) (Tabella 4). Nel complesso, i dati hanno indicato modifiche limitate in quanto a PD (Lindhe & Nyman 1975 Axelsson & Lindhe 1981 Lindhe e Nyman 1984 Becker et al. 2001 Ramberg et al. 2001 Serino et al. 2001a, b, Costa et al. 2014), rappresentate essenzialmente da un leggero aumento di PD o di prevalenza di siti con tasche profonde/moderate durante il follow-up. Solo due studi hanno riferito incidenza sostanziale di approfondimento di PD (Listgarten et al. 1986 Rosling et al. 2001). In uno di tali studi i cambiamenti di PD sono stati riferiti ad una coorte di soggetti molto sensibili alla malattia parodontale (Rosling et al.2001). Sebbene le variazioni della prevalenza di siti con PD media  $\geq 6$  millimetri siano stati limitati in entrambi i gruppi durante 5 anni di follow-up, (da 0.7% a 1.5% e da 0.5% a 0.9%, rispettivamente), l'approfondimento di tasca è stato significativamente maggiore nel gruppo irregolare rispetto al gruppo regolare di pazienti ( $p < 0,05$ ) (Costa et al. 2014). Quattro studi hanno riportato dati di PD in pazienti sottoposti a diversi tipi di APT (Isidor & Karring 1986 Kaldahl et al. 1996 Becker et al. 2001 Serino et al. 2001b). In generale, è stato osservato un modesto aumento della PD durante il follow-up dopo terapia non-chirurgica. La terapia parodontale con o senza chirurgia (Isidor & Karring 1986 Kaldahl et al. 1996 Becker et al. 2001 Serino et al. 2001b). Quando i risultati sono stati stratificati per PD residue dopo APT (Kaldahl et al. 1996), riduzioni PD sono state osservate durante il follow-up in siti con  $PD \geq 5$  mm.

**Tabella 4. Profondità di tasca (PD) o variazioni come riportato negli studi inclusi.**

<b>Autori</b>	<b>Livelli di profondità di sondaggio (PD) o variazioni durante il follow-up</b>
Axelsson & Lindhe (1981) (recall group)	PD media (mm) 1.9 (SD 0.32) (baseline) - 1.6 (SD 0.35) (6 anni)
Badersten et al. (1990)	Testo riporta “no significant changes in PPD between 12 and 60 months”

Becker et al. (2001)	<p>PD media (mm) in siti con iniziale PPD 1-3 mm Scaling group: 2.44 (SD 0.23) (post-chirurgia) - 2.48 (SD 0.28) (5 anni) Modified Widman surgery group: 1.89 (SD 0.27) (post- chirurgia) - 2.50 (SD 0.37) (5 anni) Osseous surgery group: 1.63 (SD 0.35) (post- chirurgia) - 2.50 (SD 0.73) (5 anni)</p> <p>PD media (mm) in siti con iniziale PPD 4-6 mm Scaling group: 3.84 (SD 0.36) (post- chirurgia) - 3.66 (SD 0.60) (5 anni) Modified Widman surgery group: 2.78 (SD 0.56) (post- chirurgia) - 3.57 (SD 0.88) (5 anni) Osseous surgery group: 2.10 (SD 0.29) (post- chirurgia) - 3.64 (SD 0.95) (5 anni)</p> <p>PD media (mm) in siti con iniziale PPD &gt;7 mm Scaling group: 5.88 (SD 0.47) (post- chirurgia) - 6.17 (SD 1.25) (5 anni) Modified Widman surgery group: 3.82 (SD 1.39) (post- chirurgia) - 4.66 (SD 1.96) (5 anni) Osseous surgery group: 3.31 (SD 1.55) (post- chirurgia) - 4.87 (SD 1.72) (5 anni)</p>
Claffey et al. (1990)	Testo riporta: "Probing depths remained stable during the 3 - 42 months period."
Costa et al. (2014)	<p>% media di siti con PD &gt;4-5 mm Regular compliance (RC) group: 1.5 (SD 3.7) (baseline) - 3.5 (SD 4.1) (5 anni) Irregular compliance (IC) group: 1.7 (SD 3.5) (baseline) - 4.1 (SD 3.8) (5 anni)</p> <p>% media di siti con PD &gt;6 mm Regular compliance (RC) group: 0.5 (SD 1.8) (baseline) - 0.9 (SD 0.3) (5 anni) Irregular compliance (IC) group: 0.7 (SD 1.7) (baseline) - 1.5 (SD 0.5) (5 anni)</p>
Isidor & Karring (1986)	Il testo riporta "Following surgery or root planing the average probing pocket depth had decreased to 2.3 - 2.6 mm and 3.1 mm respectively. A moderate increase in probing pocket depth was observed in the surgically treated areas, resulting in an average depth of 3.1-3.2 mm after 5 years."
Kaldahl et al. (1996)	Il testo riporta: "FO group: no change in mean CAL at 1-4 mm sites. MW and RP groups: loss of mean CAL during the first years of the SPT period which later stabilized. There tended to be a net gain in the mean CAL in the 5-6 mm sites treated by RP, MW, and FO and in the >7 mm sites treated by RP and MW during SPT"
Lindhe & Nyman (1975)	PD media (mm) <3 (after APT) - <3 (1 anno) - <3 (5 anni)
Lindhe & Nyman (1984)	Prevalenza media (%) di siti con PD < 4 mm, 4-6 mm and >6 mm <4 mm: 99 (dopo APT) - 93 (14 anni) 4-6 mm: 1 (dopo APT) - 6 (14 anni) >6 mm: 0 (dopo APT) - <1 (14 anni)
Listgarten et al. (1986)	Distribuzione di soggetti con parodontite ricorrente dopo 3 anni di SPT Control group: 16/44 pazienti (36%) Test group: 9/35 pazienti (26%)
Ramberg et al. (2001)	Distribuzione (%) di differenti categorie di PD (<3 mm, 4-6 mm, >7 mm) Control group <3 mm: 67, 4-6 mm: 29, >7 mm: 4 (1 anno) - <3 mm: 61, 4-6 mm: 32, >7 mm: 7 (13 anni) Test group <3 mm: 62, 4-6 mm: 34, >7 mm: 4 (1 anno) - <3 mm: 57, 4-6 mm: 35, >7 mm: 8 (13 anni)
Rosling et al. (2001)	% di siti con aumento di PD >2 mm durante SPT Baseline PD 0-3 mm, siti non-molari: Highly susceptible (HSG) group: 15.8 (SD 15.5); Normal susceptible (NG) group: 2.2 (SD 3.4) Baseline PD 0-3 mm, siti molari: Highly susceptible (HSG) group: 34.3 (SD 27.9); Normal susceptible (NG) group: 4.6 (SD 8.3) Baseline PD 4-5 mm, siti non-molari: Highly susceptible (HSG) group: 13.7 (SD 16.2); Normal susceptible (NG) group: 0.7 (SD 3.4) Baseline PD 4-5 mm, siti molari: Highly susceptible (HSG) group: 25.6 (SD 22.4); Normal susceptible (NG) group: 2.4 (SD 9.2) Baseline PD >6 mm, siti non-molari: Highly susceptible (HSG) group: 1.1 (SD 2.5); Normal susceptible (NG) group: 0 (SD 0) Baseline PD >6 mm, siti molari: Highly susceptible (HSG) group: 18.1 (SD 26.7); Normal susceptible (NG) group: 16.1 (SD 35.6)
Serino et al. (2001a)	PD media (mm) 3.4 (SD 0.5) (baseline) - 3.4 (SD 0.6) (5 anni)
Serino et al. (2001b)	PD media (mm) in siti non-molari SRP group: 3.1 (SD 0.6) (1 anno) - 3.7 (SD 0.6) (13 anni) Surgery (SU) group: 2.6 (SD 0.6) (1 anno) - 3.2 (SD 0.9) (13anni)

### Sanguinamento al sondaggio e suppurazione al sondaggio.

Dieci studi hanno valutato BoP durante SPT (Tabella 5). Da un sottogruppo di questi studi, è stato possibile estrarre dati sulla prevalenza di BoP al baseline (ossia una visita dopo il completamento di APT) e all'ultima visita di follow-up. Studi con un follow-up da 3 a 7 anni hanno riportato decrementi (Axelsson & Lindhe 1981 Kaldahl et al. 1996 Serino et al. 2001a, Bogren et al. 2008) o lievi aumenti (Costa et al. 2014) nella prevalenza di BoP. Per follow-up di 13 anni, un certo incremento in prevalenza di BoP è stato osservato (Ramberg et al., 2001, Serino et al. 2001b). Durante il follow-up, solo due studi hanno mostrato una prevalenza media di BoP minore del 20%.

Nello studio di Costa et al. (2014) pazienti in piena aderenza rispetto alla terapia di mantenimento hanno mostrato stabili livelli di BoP, mentre i pazienti con aderenza irregolare hanno mostrato un aumento di BoP dal baseline a 5 anni. Nello studio di Kaldahl et al. (1996), il tipo di APT aveva un limitato impatto sui livelli di BoP, che sono stati mantenuti allo stesso modo bassi durante un programma SPT 7 anni. Suppurazione dopo sondaggio è stata valutata in due studi (Kaldahl et al., 1996, Costa et al.2014). Nello studio di Kaldahl et al. (1996), la prevalenza di suppurazione era del 20% a 10 settimane seguendo APT, con i siti trattati con scaling coronale aventi una significativamente maggiore prevalenza dell'altro gruppo di trattamenti. A 7 anni di follow-up, questa prevalenza media è scesa al 10%, indipendentemente dal trattamento non chirurgico o chirurgico durante APT (scaling coronale escluso dall'analisi). Nello studio di Costa et al. (2014), una significativa riduzione in suppurazione gengivale è stata osservata solo nei pazienti regolari nel rispetto del programma di SPT, mentre un significativo aumento in suppurazione nel tempo è stato osservato in compliers irregolari.

**Tabella 5. Sanguinamento al sondaggio (BoP) o variazioni come riportato negli studi inclusi.**

<b>Autori</b>	<b>Livelli di sanguinamento al sondaggio (BoP) o variazioni durante il follow-up</b>
Axelsson & Lindhe (1981) (recall group)	Prevalenza media full-mouth (%) di BoP: 7 (baseline) – 2 (6 anni)
Badersten et al. (1990)	Testo riporta: "no significant changes in BoP between 12 and 60 months"
Bogren et al. (2008)	Prevalenza media full-mouth (%) di BoP: Test group: 29 (95%CI: 25.2–33.6) (1 anno) – 22 (95%CI: 18.5–24.9) (3 anni) Control group: 29 (95%CI: 25.4–33.1) (1 anno) – 24 (95%CI: 20.8–26.4) (3 anni)
Claffey et al. (1990)	Testo riporta: "For sites initially 4.0–6.5 mm deep, the bleeding scores remained around 35% during most of the study period. For sites initially >7.0 mm, the corresponding number was 50%"
Costa et al. (2014)	Prevalenza media full-mouth (%) di BoP: RC group: 24.6 (SD 4.2) (baseline) – 24.9 (SD 5.1) (5 anni) IC group: 27.8 (SD 6.1) (baseline) – 32.8 (SD 6.9) (5 anni)
Isidor & Karring (1986)	BoP % media: 21% a 3 mesi ed ha mostrato solo lievi variazioni durante i 5 anni di osservazione di SPT
Kaldahl et al. (1996)	Testo riporta: "The >5 mm sites treated by CS had significantly more (p < 0.05) bleeding than the other sites through the second year of SPT. The bleeding prevalence was 79% at the initial examination and was reduced to 39% in sites treated by RP, MW and FO at year 7."
Ramberg et al. (2001)	Prevalenza media full-mouth (%) di BoP: Control group: 30 (SD 19) (1 anno) – 32 (SD 14) (13 anni) Test group: 24 (SD 18) (1 anno) – 37 (SD 12) (13 anni)
Serino et al. (2001a)	Prevalenza media full-mouth (%) di BoP: 16 (SD 18) (baseline) – 15 (SD 16) (5 anni)
Serino et al. (2001b)	Prevalenza media (%) di BoP in siti non-molari: SRP group: 18 (SD 18) (1 anno) – 30 (SD 13) (13 anni) SU group: 16 (SD 19) (1 anno) – 31 (SD 24) (13 anni)

### **Placca e tartaro.**

In 12 studi i livelli di placca sono stati monitorati durante SPT (Lindhe & Nyman 1975 Axelsson & Lindhe 1981 Pihlstrom et al. 1983 Lindhe & Nyman 1984 Isidor & Karring 1986 Badersten et al. 1990 Kaldahl et al. 1996 Becker et al. Del 2001, Serino et al. 2001a, b, Bogren et al. 2008 Costa et al. 2014). In generale, gli studi hanno riportato minime o nulle variazioni nei livelli di placca (Lindhe & Nyman 1975 1984 Isidor & Karring 1986 Becker et al. 2001 Serino et al. 2001a, b) oppure un progressivo aumento della prevalenza di placca (Badersten et al. 1990 Kaldahl et al. 1996) durante SPT. All'ultimo follow-up, la prevalenza media di siti con placca all'interno della dentatura era 30% o superiore, in quattro studi con follow-up compreso tra 3 e 7 anni (Isidor & Karring 1986 Kaldahl et al. 1996 Bogren et al. 2008 Costa et al. 2014), mentre è stato inferiore al 20% in tre studi con un follow-up di 5-6 anni (Axelsson & Lindhe 1981 Serino et al. 2001a) o 13



anni (2001b Serino et al.). Quando riportato, l'indice di placca medio (Silness & Loe 1964) è stato mantenuto inferiore a 1 per tutta la durata di SPT fino a 5 anni (Lindhe & Nyman 1975 Becker et al. 2001) o 14 anni (Lindhe & Nyman 1984). L'aderenza del paziente al programma di SPT ha mostrato avere influenza sulla quantità di depositi di placca, con compliers regolari aventi minima variazione nei livelli di placca in con compliers irregolari che han mostrato un sostanziale aumento dei livelli di placca. (Costa et al. 2014). La rilevanza di SPT nel mantenere livelli bassi dei livelli di placca era stata dimostrata nello studio di Axelsson & Lindhe (1981). Pazienti assegnati ad un programma di SPT accurato han mostrato una diminuzione media della placca full-mouth del 21% a 2 mesi dopo APT e 16% nell'ultimo follow-up di SPT, mentre i pazienti rinviati al proprio dentista generico han mostrato un aumento di livelli di placca dal 20% al 66%. Negli studi di valutazione dei risultati a lungo termine di diverso tipo di APT, il tipo di APT non sembrava avere una rilevante influenza sui livelli di placca durante SPT (Isidor & Karring 1986 Kaldahl et al. 1996 Becker et al. 2001, Serino et al. 2001b). Due studi, tuttavia, hanno riportato una più alta prevalenza di placca per i pazienti trattati con chirurgia ossea rispetto ad altri tipi di trattamento chirurgici e non chirurgici (Isidor & Karring 1986 Kaldahl et al. 1996 Becker et al. 2001, Serino et al. 2001b). Per quanto riguarda il tartaro, la pubblicazione di Pihlstrom et al. (1983) ha riportato risultati 6.5 anni dello studio di Pihlstrom et al. (1981) confrontando gli effetti di ablazione del tartaro da sola o seguita da Lembo di Widman Modificato. Durante 4 anni di follow-up, entrambi i gruppi hanno mantenuto una media di Calculus Index (Greene 1967) inferiore a 1.

### **Rischio di bias negli studi inclusi.**

Quando valutati per qualità, gli studi hanno mostrato una media punteggio di  $4.9 \pm 1.3$ .

### **Protocollo PMPR.**

In tutti gli studi, PMPR non era il 'intervento analizzato, essendo combinata con diverse procedure tra cui il rinforzo di istruzioni di igiene, somministrazione di spazzolino e dentifricio, APT in siti mostranti ricorrenza della malattia. In quattro studi (Ramfjord et al. 1975, Lindhe e Nyman 1975, 1984, Ramfjord et al. 1987), nessuna informazione era disponibile per quanto riguarda al protocollo di PMPR e / o la frequenza prevista di PMPR. In 10 studi (Lindhe & Nyman 1975 Pihlstrom et al. 1983 Lindhe & Nyman 1984 Listgarten et al. 1986 Claffey et al. 1990, Ramberg et al. 2001 Rosling et al. Del 2001, Serino et al. 2001a, b, Costa et al. 2014), pazienti all'interno della coorte differivano in termini di protocollo PMPR adottati, frequenza delle sedute di PMPR e/o di follow-up.

### **Outcome.**

Il rischio principale di bias relativo alla valutazione degli outcome negli studi inclusi studi era correlato alla mancanza di informazioni per quanto riguarda l'aderenza del paziente al regime PMPR. In questo rispetto, solo due studi (Becker et al. 2001 Costa et al. 2014) hanno esplicitamente riportato alcune informazioni pertinenti. Cinque studi hanno mostrato un sostanziale numero di drop-out (cioè > 30% rispetto alla popolazione intention-to-treat) nel corso del periodo di sperimentazione o non hanno incluso informazioni riguardanti drop-out e come i drop-out siano stati gestiti nel corso della sperimentazione (Lindhe & Nyman 1975 Pihlstrom et al. 1983 Isidor & Karring 1986 Listgarten et al. 1986 Kaldahl et al. 1996). Per gli studi riportanti il numero di drop-out durante SPT, il tasso di abbandono è stato compreso da 0% a 31,9% a 3-5 anni (Ramfjord et al. 1975 Lindhe et al. 1984 Listgarten et al. 1986 Ramfjord et al. 1987 Badersten et al. 1990 Claffey et al. 1990 Becker et al. 2001 Serino et al. 2001a, Bogren et al. 2008 Costa et al. 2014) e dal 18.7% al 37.8% a 7-13 anni (Lindhe & Nyman 1984 Kaldahl et al. 1996 Ramberg et al. 2001 Rosling et al. 2001 Serino et al. 2001b) (Tabella 1). Negli studi in cui le cause di drop-out sono state considerate (Axelsson & Lindhe 1981 Lindhe & Nyman 1984 Lindhe et al. 1984 Kaldahl et al. 1996 Ramberg et al. 2001 Rosling et al. Del 2001, Serino et al. 2001a, b, Bogren et al. 2008), la morte, il trasferimento in un'altra zona e la volontà di interrompere lo studio sono stati riportati frequentemente. In sette studi (Ramfjord et al. 1975 Pihlstrom et al. 1983 Ramfjord et al. 1987

Badersten et al. 1990 Claffey et al. 1990 Kaldahl et al. 1996 Bogren et al. 2008) non è stato possibile estrarre parametri sperimentali come valutati dopo APT ed alla fine del follow-up (o come variazioni tra i due intervalli).

### **Statistica**

Statistica descrittiva e inferenziale relative alle variabili di out come non erano disponibili in due studi (Badersten et al. 1990, Claffey et al. 1990) o sono stati riportati con approccio narrativo in 14 studi (Lindhe & Nyman 1975 Ramfjord et al. 1975 Pihlstrom et al. 1983 Lindhe & Nyman 1984 Lindhe et al. 1984 Isidor & Karring 1986 Listgarten et al. 1986 Ramfjord et al. 1987 Badersten et al. 1990 Claffey et al. 1990 Becker et al. 2001 Ramberg et al. 2001 Rosling et al. 2001 Bogren et al. 2008), rispettivamente.

### **DISCUSSIONE**

L'importanza e l'efficacia della SPT nella prevenzione secondaria della malattia parodontale è stata ben stabilita (Ramfjord 1987 American Academy of Periodontology 1998, Renvert & Persson 2004, Sanz & Teughels 2008). Anche se PMPR su base routinaria è una procedura comunemente inclusa nei protocolli di mantenimento come parte essenziale della stessa (Pastagia et al. 2006), la rilevanza di PMPR di per sé nel garantire la stabilità a lungo termine delle condizioni parodontali di pazienti affetti da parodontite dopo APT deve ancora essere chiaramente definita. Nella presente revisione, non sono stati identificati trials clinici randomizzati volti a stabilire l'efficacia della PMPR su base routinaria durante la fase di mantenimento, confrontata con nessun trattamento.. Così, non è stato possibile valutare se e fino a che punto l'intervento di PMPR possa avere impatto sulla sopravvivenza dentaria esui parametri parodontali nel lungo termine ( $\geq 3$  anni). Tuttavia, diciannove studi prospettici che valutano l'effetto di PMPR su base routinaria come parte del regime di mantenimento sono stati recuperati per l'analisi. In generale, i dati indicano che la terapia di mantenimento parodontale, che comprende interventi di PMPR su base routinaria, può risultare in una bassa incidenza ed un basso tasso annuale di perdita dentaria, nonché lieve entità di perdita di attacco clinico in pazienti che sono già stati attivamente trattati per la parodontite. La terapia parodontale di supporto, basata su PMPR è stata associata anche ad un leggero aumento di profondità della tasca o prevalenza di siti con tasche moderate/profonde, e a variazioni limitate nei livelli di BOP. La stabilità della dentatura e dei parametri parodontali sembra dipendere dal livello di aderenza del paziente alla frequenza raccomandata delle sessioni di PMPR. Nella presente revisione, gòli studi considerati hanno riportato una bassa o nulla incidenza di perdita dei denti durante il follow-up. Il tasso annuale medio di perdita dei denti è stato  $0.15 \pm 0.14$  denti / anno e  $0.09 \pm 0.08$  denti / anno per gli studi con follow-up da 5 anni e 12-14 anni, rispettivamente. Anche se presentato con un approccio diverso, dati da precedenti revisioni sistematiche sembrano sostenere i nostri risultati. Nella revisione di Tomasi et al. (2008), l'incidenza della perdita dei denti tra i soggetti con un periodo di follow-up di 10-30 anni variavano dal 1.3% al 20%, e variavano tra il 1.3% e il 3.6% quando sono stati considerati solo gli studi condotti su pazienti frequentanti in maniera regolare le cure odontoiatriche (Tomasi et al. 2008). Una più recente revisione sistematica di valutazione della perdita dei denti condotta su studi osservazionali retrospettivi su pazienti in terapia di mantenimento (Chambrone et al. 2010) ha registrato una bassa prevalenza di perdita dei denti (9.5% su un totale di 41.404 denti) in relazione alla durata del follow-up degli studi inclusi (la maggior parte dei trials aveva una durata di almeno 10 anni). Inoltre, coerentemente con i nostri risultati, Chambrone et al. (2010) hanno identificato la recidiva della parodontite come motivo principale di perdita dei denti durante il follow-up, con 2488 su 3919 denti (63,5%) persi per motivi parodontali durante SPT. Nel nostro materiale, gli studi hanno in genere evidenziato limitate variazioni di CAL, spesso costituite da una leggera ( $< 1$  mm) perdita di CAL al follow-up di 3 - 14 anni. Coerentemente con i nostri risultati, un'altra revisione sistematica ha riportato una variazione media di CAL minore di 1 mm studi con un periodo di follow-up di 12 anni (Gaunt et al. 2008). La

valutazione della qualità degli studi ha dimostrato che nessuno degli studi inclusi era stato specificamente progettato per valutare l'effetto di PMPR come protocollo stand-alone. Le principali limitazioni nella valutazione dell'effetto dell'intervento sono stati: descrizione imprecisa del protocollo PMPR, mancanza di coerenza nelle procedure e nella frequenza delle sessioni di PMPR all'interno e tra le coorti studiate, mancata valutazione e verifica dell'aderenza del paziente alla terapia di mantenimento, dati non chiari sui drop-out e sulla loro eventuale gestione. Inoltre, diversi studi non riportano e analizzano le variabili di risultato durante SPT (cioè dal completamento di APT all'ultimo richiamo). A tale proposito, va considerato che la maggioranza degli studi inclusi sono stati pubblicati prima delle linee guida per report clinici prospettici. Kaldahl et al. (1996) ha valutato i risultati di SPT stratificando i siti di PD residua dopo APT per un periodo di follow-up di oltre 7 anni. I risultati dello studio sostengono la necessità di eseguire un efficace APT, con o senza chirurgia di accesso, per garantire la efficacia a lungo termine della SPT (Kaldahl et al. 1996). Con l'eccezione di pochi studi inclusi, tuttavia, non sono stati definiti gli endpoint precisi a livello paziente-specifico dopo il completamento di APT. Le variazioni relative a CAL, PD, BOP ed alla sopravvivenza dentaria durante la SPT, comprensiva di PMPR, potrebbero essere state influenzate dai criteri utilizzati per definire il completamento della APT in ogni studio. In altre parole, è ragionevole ipotizzare che studi che applicano criteri rigorosi (ad esempio  $PD \leq 4$  mm o  $\leq 5$  mm con basso livello di placca e di sanguinamento) possano avere esiti di SPT più favorevoli al contrario di studi con criteri meno rigorosi. Dati per sostenere questa considerazione, tuttavia, sono attualmente insufficienti.

## CONCLUSIONI

La presente revisione sistematica ha dimostrato che pazienti trattati per parodontite sono in grado di mantenere la propria dentatura con limitate variazioni in termini di parametri parodontali quando sottoposti a procedure regolari di SPT, comprensiva di PMPR su base routinaria. Sulla base dell'evidenza esistente, tuttavia, non è possibile valutare la vera portata dell'impatto della PMPR sulla sopravvivenza dentaria e sulla stabilità dei parametri parodontali a lungo termine.

### **Implicazioni per la pratica clinica.**

Le seguenti implicazioni per la pratica clinica possono essere dedotte sulla base dei presenti risultati:

1 I risultati della presente revisione sistematica rafforzano la necessità di arruolare pazienti trattati per parodontite in regimi di SPT comprensivi di PMP su base routinaria per limitare la perdita dei denti e la progressione della malattia. I dati supportano che PMPR volta ad eliminare la placca ed il tartaro sottogengivale (e sopragengivale) contribuisca ad una bassa mortalità dentaria e limitata perdita di CAL a diversi periodi di follow-up (tabelle 2 e 3, Fig. 2a, b).

2 pazienti con compliance irregolare nei confronti del regime di SPT, comprensivo di PMPR, previsto, hanno mostrato maggiore perdita dentaria e maggiore progressione della malattia, quando confrontati con pazienti con compliance regolare nel corso di follow-up di 5 anni (Costa et al. 2014). Questo implica che devono essere adottate misure per implementare/migliorare il livello di aderenza del paziente alla terapia di mantenimento per migliorare l'efficacia dell'intervento.

3 Nella maggior parte degli studi, PMPR è stato associato a procedure di motivazione e ri-istruzione di pratiche di igiene orale. Sebbene ciò limiti la possibilità di valutare la grandezza dell'efficacia della PMPR di per sé sulla progressione della malattia parodontale, i nostri risultati supportano la combinazione di rimozione di placca professionale o self-performer. In contrasto, studi precedenti hanno chiaramente mostrato un sostanziale deterioramento del quadro parodontale in pazienti arruolati in un protocollo di mantenimento basato sulla rimozione di placca auto-eseguita revoca senza PMPR (Rosling et al. 1997).

4 Uno studio (Axelsson & Lindhe 1981) ha dimostrato che se PMPR è parte di un rigoroso protocollo di mantenimento eseguito in una clinica specializzata si possono ottenere con successo

ed a lungo termine sia sopravvivenza dentaria che stabilità parodontale. Questi risultati sottolineano l'importanza di un programma di mantenimento corretto ed eseguito in centri dentali specializzati per la prevenzione secondaria della parodontite.

### **Implicazioni per la ricerca.**

Studi futuri dovrebbero essere progettati prendendo in considerazione le seguenti implicazioni per la ricerca della presente revisione:

1 studi clinici randomizzati e controllati sono necessari per valutare l'efficacia di PMPR di routine nella la prevenzione secondaria della parodontite. Protocolli per eseguire PMPR, compresi i metodi per il debridement sopragengivale/parodontale e la frequenza delle sedute, devono essere chiaramente definiti.

2 variabili di outcome per valutare la recidiva della parodontite dovrebbero essere registrate dal completamento della APT all'ultimo richiamo di follow-up.

3 Il disegno dello studio dovrebbe prevedere un numero potenzialmente elevato di incidenza di drop-out (> 30%).

4 Il livello di aderenza del paziente al trattamento deve essere attentamente registrato e gestito.

5 L'impatto delle condizioni parodontali residue sito-specifiche (cioè CAL, PD, Bop al termine di APT) sull'efficacia a lungo termine della PMPR devono essere indagate.

6 Dovrebbe essere documentata la eventuale necessità di APT aggiuntiva per il trattamento della recidiva della parodontite durante la SPT.

7 Dovrebbero essere registrati anche parametri paziente-correlati, come la qualità di vita connessa alla salute orale, eventi avversi, complicanze, dolore, disagio, ipersensibilità dentinale, inestetismi.

8 I dati sul rapporto costo-efficacia della terapia, tra cui oneri per il paziente e costi per il lavoro perso, dovrebbero essere valutati.

### **BIBLIOGRAFIA**

American Academy of Periodontology (no authors listed). (1998) Supportive periodontal therapy (Position Paper). *Journal of Periodontology* 69, 502–506.

American Academy of Periodontology (no authors listed). (2000) Parameter on periodontal maintenance. *Journal of Periodontology* 71 (Suppl. 5), 849–850.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981) The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 281–294.

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1990) Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 17, 102–107.

Becker, W., Becker, B. E., Caffesse, R., Kerry, G., Ochsenein, C., Morrison, E. & Prichard, J. (2001) A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery, and modified Widman procedures: results after 5 years. *Journal of Periodontology* 72, 1675–1684.

Bogren, A., Teles, R. P., Torresyap, G., Haffajee, A. D., Socransky, S. S., Jönsson, K. & Wennström, J. L. (2008) Long-term effect of the combined use of powered toothbrush and triclosan dentifrice in periodontal maintenance patients. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 157–164.

Chambrone, L., Chambrone, D., Lima, L. A. & Chambrone, L. A. (2010) Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *Journal of Clinical Periodontology* 37, 675–684.

Claffey, N., Nylund, K., Kiger, R., Garrett, S. & Egelberg, J. (1990) Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 17, 108–114.

Cobb, C. M. (2002) Clinical significance of nonsurgical periodontal therapy: an evidence-based

perspective of scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology* 29 (Suppl. 2), 6–16.

Concise Oxford Dictionary (1995) *The Concise Oxford Dictionary of Current English*, 9th edition. Oxford: Oxford University Press.

Costa, F. O., Lages, E. J., Cota, L. O., Lorentz, T. C., Soares, R. V. & Cortelli, J. R. (2014) Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study. *Journal of Periodontal Research* 49, 121–128.

Davenport, C., Elley, K., Salas, C., Taylor-Weetman, C. L., Fry-Smith, A., Bryan, S. & Taylor, R. (2003a) The clinical effectiveness and cost-effectiveness of routine dental checks: a systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment* 7, 1–127.

Davenport, C. F., Elley, K. M., Fry-Smith, A., Taylor-Weetman, C. L. & Taylor, R. S. (2003b) The effectiveness of routine dental checks: a systematic review of the evidence base. *British Dental Journal* 195, 87–98; discussion 85.

Frame, P. S., Sawai, R., Bowen, W. H. & Meyerowitz, C. (2000) Preventive dentistry: practitioners' recommendations for low-risk patients compared with scientific evidence and practice guidelines. *American Journal of Preventive Medicine* 18, 159–162.

Gaunt, F., Devine, M., Pennington, M., Vernazza, C., Gwynnett, E., Steen, N. & Heasman, P. (2008) The cost-effectiveness of supportive periodontal care for patients with chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 35 (Suppl. 8), 67–82.

Greene, J. C. (1967) The Oral Hygiene Index—development and uses. *Journal of Periodontology* 38 (Suppl.), 625–637.

Heasman, P. A., McCracken, G. I. & Steen, N. (2002) Supportive periodontal care: the effect of periodic subgingival debridement compared with supragingival prophylaxis with respect to clinical outcomes. *Journal of Clinical Periodontology* 29 (Suppl. 3), 163–172; discussion 195–196.

Isidor, F. & Karring, T. (1986) Long-term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *Journal of Periodontal Research* 21, 462–472.

Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., Patil, K. D., Molvar, M. P. & Dyer, J. K. (1996) Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *Journal of Periodontology* 67, 93–102.

Lang, N. P. (1983) Indications and rationale for non-surgical periodontal therapy. *International Dental Journal* 33, 127–136.

Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P., Clarke, M., Devereaux, P. J., Kleijnen, J. & Moher, D. (2009) The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *PLoS Medicine* 6, e1000100.

Lindhe, J. & Nyman, S. (1975) The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 67–79.

Lindhe, J. & Nyman, S. (1984) Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 504–514.

Lindhe, J., Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (1984) Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 448–458.

Listgarten, M. A., Schifter, C. C., Sullivan, P., George, C. & Rosenberg, E. S. (1986) Failure of a microbial assay to reliably predict disease recurrence in a treated periodontitis population receiving regularly scheduled prophylaxes. *Journal of Clinical Periodontology* 13, 768–773.

Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J. & Altman, D. G. (2009) PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Medicine* 6, e1000097.

Pastagia, J., Nicoara, P. & Robertson, P. B. (2006) The effect of patient-centered plaque control and periodontal maintenance therapy on adverse outcomes of periodontitis. *Journal of Evidence Based Dental Practice* 6, 25–32.

- Pihlstrom, B. L., McHugh, R. B., Oliphant, T. H. & Ortiz-Campos, C. (1983) Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6 1/2 years. *Journal of Clinical Periodontology* 10, 524–541.
- Pihlstrom, B. L., Ortiz-Campos, C. & McHugh, R. B. (1981) A randomized four-years study of periodontal therapy. *Journal of Periodontology* 52, 227–242.
- Ramberg, P., Rosling, B., Serino, G., Hellstrom, M. K., Socransky, S. S. & Lindhe, J. (2001) The long-term effect of systemic tetracycline used as an adjunct to non-surgical treatment of advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 446–452.
- Ramfjord, S. P. (1987) Maintenance care for treated periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 14, 433–437.
- Ramfjord, S. P., Caffesse, R. G., Morrison, E. C., Hill, R. W., Kerry, G. J., Appleberry, E. A., Nissle, R. R. & Stults, D. L. (1987) 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 14, 445–452.
- Ramfjord, S. P., Knowles, J. W., Nissle, R. R., Burgett, F. G. & Shick, R. A. (1975) Results following three modalities of periodontal therapy. *Journal of Periodontology* 46, 522–526.
- Renvert, S. & Persson, G. R. (2004) Supportive periodontal therapy. *Periodontology 2000* 36, 179–195.
- Rosling, B., Serino, G., Hellström, M. K., Socransky, S. S. & Lindhe, J. (2001) Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy. Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 241–249.
- Rosling, B., Wannfors, B., Volpe, A. R., Furuichi, Y., Ramberg, P. & Lindhe, J. (1997) The use of a triclosan/copolymer dentifrice may retard the progression of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 873–880.
- Sanz, M. & Teughels, W. (2008) Group A of European Workshop on Periodontology. Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 35(Suppl.), , 3–7.
- Serino, G., Rosling, B., Ramberg, P., Hellstrom, M. K., Socransky, S. S. & Lindhe, J. (2001a) The effect of systemic antibiotics in the treatment of patients with recurrent periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 411–418.
- Serino, G., Rosling, B., Ramberg, P., Socransky, S. S. & Lindhe, J. (2001b) Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 910–916.
- Silness, J. & Loe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* 12, 121–135.
- Tomasi, C., Wennström, J. L., & Berglundh, T. (2008) Longevity of teeth and implants - a systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation* 35 Suppl 1, 23–32.
- van der Weijden, G. A. & Timmerman, M. F. (2002) A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 29 (Suppl. 3), 55–71; discussion 90–91.
- van der Weijden, F. & Slot, D. E. (2011) Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontology 2000* 2011 (55), 104–123.
- van der Weijden, G. A. & Hioe, K. P. (2005) A systematic review of the effectiveness of selfperformed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush. *Journal of Clinical Periodontology* 32 (Suppl. 6), 214–228.
- Wells, G. A., Shea, B., O'Connell, D., Peterson, J., Welch, V., Losos, M. & Tugwell, P. (2001) The Newcastle–Ottawa Scale (NOS) for Assessing the Quality of Nonrandomised Studies in Meta-Analyses. University of Ottawa, Available at [http://www.ohri.ca/programs/clinical\\_epidemiology/oxford.htm](http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.htm) (accessed on 16 December 2009).
- Worthington, H. V., Clarkson, J. E., Bryan, G. Beirne, P. V. (2013) Routine scale and polish for periodontal health in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 11.