

Odontoiatria di comunità:  
criteri di appropriatezza clinica,  
tecnologica e strutturale





Quaderni  
del Ministero  
della Salute



*Ministero della Salute*

**Ministro della Salute: Ferruccio Fazio**  
**Direttore Scientifico: Giovanni Simonetti**  
**Direttore Responsabile: Paolo Casolari**  
**Direttore Editoriale: Daniela Rodorigo**  
**Vicedirettore esecutivo: Ennio Di Paolo**

#### Comitato di Direzione

**Francesca Basilico** (con funzioni di coordinamento); **Massimo Aquili** (Direttore Ufficio V Direzione Generale Comunicazione e Relazioni Istituzionali); **Silvio Borrello** (Direttore Generale Sicurezza degli Alimenti e della Nutrizione); **Massimo Casciello** (Direttore Generale Ricerca Scientifica e Tecnologica); **Giuseppe Celotto** (Direttore Generale Personale, Organizzazione e Bilancio); **Gaetana Ferri** (Direttore Generale Sanità Animale e del Farmaco Veterinario); **Giovanni Leonardi** (Direttore Generale Risorse Umane e Professioni Sanitarie); **Romano Marabelli** (Capo Dipartimento Sanità Pubblica Veterinaria, Nutrizione e Sicurezza degli Alimenti); **Concetta Mirisola** (Segretario Generale del Consiglio Superiore di Sanità); **Fabrizio Oleari** (Capo Dipartimento Prevenzione e Comunicazione); **Filippo Palumbo** (Capo Dipartimento Qualità); **Daniela Rodorigo** (Direttore Generale della Comunicazione e Relazioni Istituzionali); **Giuseppe Ruocco** (Direzione Generale Farmaci e Dispositivi Medici); **Francesco Schiavone** (Direttore Ufficio II Direzione Generale Comunicazione e Relazioni Istituzionali); **Rossana Ugenti** (Direttore Generale Sistema Informativo); **Giuseppe Viggiano** (Direttore Generale Rappresentante del Ministero presso la SISAC)

#### Comitato Scientifico

**Giampaolo Biti** (Direttore del Dipartimento di Oncologia e Radioterapia dell'Università di Firenze); **Alessandro Boccanelli** (Direttore del Dipartimento dell'Apparato Cardiocircolatorio dell'Azienda Ospedaliera S. Giovanni Addolorata – Roma); **Lucio Capurso** (Presidente del Consiglio di Indirizzo e Verifica degli Istituti Fisioterapici Ospitalieri – Roma); **Francesco Cognetti** (Direttore del Dipartimento di Oncologia Medica dell'Istituto Nazionale Tumori Regina Elena Irccs – Roma); **Alessandro Del Maschio** (Direttore del Dipartimento di Radiologia dell'Ospedale San Raffaele Irccs – Milano); **Vincenzo Denaro** (Presidente della Facoltà di Medicina e Chirurgia e Responsabile dell'Unità Operativa Ortopedia e Traumatologia del Policlinico Universitario Campus Biomedico – Roma); **Massimo Fini** (Direttore Scientifico dell'Irccs S. Raffaele Pisana – Roma); **Enrico Garaci** (Presidente dell'Istituto Superiore di Sanità – Roma); **Enrico Gherlone** (Direttore del Servizio di Odontoiatria dell'Ospedale San Raffaele Irccs – Milano); **Maria Carla Gilardi** (Ordinario di Bioingegneria Elettronica e Informatica presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Milano – Bicocca); **Renato Lauro** ( Rettore dell'Università Tor Vergata – Roma); **Gian Luigi Lenzi** (Ordinario di Clinica Neurologica presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università la Sapienza – Roma); **Francesco Antonio Manzoli** (Direttore Scientifico dell'Istituto Ortopedico Rizzoli – Bologna); **Attilio Maseri** (Presidente della Fondazione "Per il Tuo cuore - Heart Care Foundation Onlus" per la Lotta alle Malattie Cardiovascolari – Firenze); **Maria Cristina Messa** (Ordinario del Dipartimento di Scienze Chirurgiche presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Milano – Bicocca); **Sergio Ortolani** (Coordinatore dell'Unità di Malattie del Metabolismo Osseo e Reumatologia – Irccs Istituto Auxologico Italiano – Milano); **Roberto Passariello** (Direttore dell'Istituto di Radiologia – Università La Sapienza – Roma); **Antonio Rotondo** (Direttore del Dipartimento di Diagnostica per Immagini – 2ª Università di Napoli); **Armando Santoro** (Direttore del Dipartimento di Oncologia Medica ed Ematologia – Irccs Istituto Clinico Humanitas – Rozzano, Mi); **Antonio Emilio Scala** (Presidente della Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università Vita/Salute San Raffaele – Milano); **Giovanni Simonetti** (Direttore del Dipartimento di Diagnostica per Immagini, Imaging Molecolare, Radioterapia e Radiologia Interventistica del Policlinico Universitario Tor Vergata – Roma); **Alberto Zangrillo** (Ordinario di Anestesiologia e Rianimazione dell'Università Vita/Salute San Raffaele e Direttore dell'Unità Operativa di Anestesia e Rianimazione Cardiocirurgica dell'Ospedale San Raffaele Irccs – Milano)

#### Comitato di Redazione

**Massimo Ausanio**, **Carla Capitani**, **Amelia Frattali**, **Francesca Furiozzi**, **Milena Maccarini**, **Carmela Paolillo**, **Alida Pitzulu**, **Claudia Spicola** (Direzione Generale della Comunicazione e Relazioni Istituzionali del Ministero della Salute), **Antonietta Pensiero** (Direzione Generale Personale, Organizzazione e Bilancio del Ministero della Salute)

Quaderni del Ministero della Salute

© 2011 - Testata di proprietà del Ministero della Salute

A cura della Direzione Generale Comunicazione e Relazioni Istituzionali

Viale Ribotta 5 - 00144 Roma - www.salute.gov.it

Consulenza editoriale e grafica: Wolters Kluwer Health Italy S.r.l.

Stampa: Poligrafico dello Stato

Registrato dal Tribunale di Roma - Sezione per la Stampa e l'Informazione - al n. 82/2010 del Registro con Decreto del 16 marzo 2010

ISSN 2038-5293

Pubblicazione fuori commercio

Tutti i diritti sono riservati, compresi quelli di traduzione in altre lingue. Nessuna parte di questa pubblicazione potrà essere riprodotta o trasmessa in qualsiasi forma o per mezzo di apparecchiature elettroniche o meccaniche, compresi fotocopiatura, registrazione o sistemi di archiviazione di informazioni, senza il permesso scritto da parte dell'Editore

*Le ragioni di una scelta e gli obiettivi*

## Perché nascono i Quaderni

---

**U**niformare e fissare, nel tempo e nella memoria, i criteri di appropriatezza del nostro Sistema salute.

È l'ambizioso progetto-obiettivo dei *Quaderni del Ministero della Salute*, la nuova pubblicazione bimestrale edita dal dicastero e fortemente voluta dal Ministro Ferruccio Fazio per promuovere un processo di armonizzazione nella definizione degli indirizzi guida che nascono, si sviluppano e procedono nelle diverse articolazioni del Ministero.

I temi trattati, numero per numero, con taglio monografico, affronteranno i campi e le competenze più importanti, ove sia da ricercare e conseguire la definizione di *standard* comuni di lavoro.

La novità è nel metodo, inclusivo e olistico, che addensa e unifica i diversi contributi provenienti da organi distinti e consente quindi una verifica unica del criterio, adattabile volta per volta alla *communis res*. La forma dunque diventa sostanza, a beneficio di tutti e ciò che è sciolto ora coagula.

Ogni monografia della nuova collana è curata e stilata da un ristretto e identificato Gruppo di Lavoro, responsabile della qualità e dell'efficacia degli studi. Garante dell'elaborazione complessiva è, insieme al Ministro, il prestigio dei Comitati di Direzione e Scientifico.

Alla pubblicazione è affiancata anche una versione telematica integrale sfogliabile in rete ed edita sul portale internet del Ministero [www.salute.gov.it](http://www.salute.gov.it); qui è possibile il costante approfondimento dei temi trattati grazie alla semplicità del sistema di ricerca e alla scaricabilità dei prodotti editoriali; tra questi spiccano le risultanze dei pubblici convegni mirati che, volta per volta, accompagnano l'uscita delle monografie nell'incontro con le articolazioni territoriali del nostro qualificato Sistema salute.

Non ultimo, il profilo assegnato alla Rivista, riconoscibile dall'assenza di paternità del singolo elaborato, che testimonia la volontà di privilegiare, sempre e comunque, la sintesi di sistema.

**Paolo Casolari**  
*Direttore Responsabile*

**Giovanni Simonetti**  
*Direttore Scientifico*



Odontoiatria di comunità:  
criteri di appropriatezza clinica,  
tecnologica e strutturale

GRUPPO DI LAVORO

Silvio Abati, Alberto Barlattani, Angelo Calderini, Roberto Callioni, Mario Capogreco,  
Giuseppe Gallina, Gabriella Galluccio, Enrico Gherlone, Alessandro Ghirardini,  
Ambra Michelotti, Michele Nardone, Fabrizio Oleari, Filippo Palumbo, Stefano Petti,  
Antonella Polimeni, Elisabetta Polizzi, Giovanni Simonetti, Laura Strohmenger,  
Luca Tognana, Tullio Toti, Roberto Weinstein







## Odontoiatria di comunità: criteri di appropriatezza clinica, tecnologica e strutturale

### Indice

---

<b>Prefazione</b>	<b>pag. IX</b>
<b>Foreword</b>	<b>pag. XII</b>
<b>Sintesi dei contributi</b>	<b>pag. XV</b>
<b>1. Epidemiologia nazionale</b>	<b>pag. 1</b>
<b>2. Le principali patologie del cavo orale: percorsi di prevenzione</b>	<b>pag. 9</b>
Età evolutiva	pag. 9
Età adulta	pag. 14
<b>3. La prevenzione delle patologie odontostomatologiche e sistemiche: il ruolo dell'igiene orale</b>	<b>pag. 21</b>
<b>4. Il controllo delle infezioni in odontostomatologia</b>	<b>pag. 35</b>
<b>5. Protocolli diagnostici</b>	<b>pag. 49</b>
Malattie dei tessuti duri	pag. 49
Malattie parodontali	pag. 54
Edentulia	pag. 55
Disordini temporo-mandibolari e problematiche occluso-posturali	pag. 56
Tumori del cavo orale	pag. 64

<b>6. Percorsi assistenziali</b>	<b>pag. 71</b>
Malattie dei tessuti duri	pag. 71
Malattie parodontali	pag. 74
Disordini temporo-mandibolari	pag. 79
Edentulia	pag. 81
Tumori del cavo orale	pag. 88
<b>7. Organizzazione dell'assistenza odontoiatrica</b>	<b>pag. 91</b>
<b>Appendice A</b>	
<b>Innovazioni nei percorsi assistenziali</b>	<b>pag. 97</b>
<b>Appendice B</b>	
<b>Requisiti strutturali e tecnologici minimi specifici per l'erogazione di prestazioni odontostomatologiche</b>	<b>pag. 103</b>
<b>Appendice C</b>	
<b>C1 Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva</b>	<b>pag. 107</b>
<b>C2 Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età adulta</b>	<b>pag. 147</b>
<b>C3 Raccomandazione per la prevenzione dell'osteonecrosi della mascella/mandibola da bifosfonati</b>	<b>pag. 183</b>
<b>C4 Linee guida per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali negli individui in età evolutiva che devono essere sottoposti a chemio- e/o radioterapia</b>	<b>pag. 189</b>
<b>Bibliografia</b>	<b>pag. 219</b>



## Prefazione

**L**e patologie della bocca, associate in diversi casi a una scarsa igiene orale, a un'alimentazione non corretta, a stili di vita non salutari e in associazione eventualmente con malattie cronico-degenerative, immunitarie e infettive, possono influire negativamente sulla qualità di vita degli individui.

È importante, pertanto, assumere l'impegno di promuovere, su scala nazionale, programmi di prevenzione e cura delle patologie più diffuse della bocca: carie, malattia parodontale, neoplasie.

Si tratta di malattie di cui sono noti l'eziologia, la patogenesi, l'evoluzione e, soprattutto, gli alti costi sociali; la prevenzione rappresenta una misura fondamentale in termini di efficacia e di favorevole rapporto costo-benefici.

Altro impegno è quello di favorire un maggiore accesso ai servizi odontoiatrici, poiché i dati ISTAT (2005) indicano che il 35,2% della popolazione italiana di età compresa tra i 6 e i 10 anni non viene sottoposto a cure odontostomatologiche o non ha accesso alle stesse; inoltre, circa il 34,5% degli italiani non va dall'odontoiatra, mentre il 48% lo fa una sola volta l'anno.

Se, da un lato, notevole attenzione deve essere data alla prevenzione, dall'altro è importante offrire, da parte del settore pubblico e di quello privato, percorsi di cura e riabilitazione di provata e consolidata efficacia.

A tale proposito, è doveroso ricordare che, oggi, il volume delle prestazioni odontoiatriche rese da strutture pubbliche o private accreditate in regime di SSN è pari a circa il 10%, contro il 90% di prestazioni erogate dall'odontoiatria esercitata in regime libero-professionale.

Quasi la metà della spesa sanitaria privata italiana viene assorbita per l'acquisto di prestazioni odontoiatriche e la percentuale della popolazione italiana che sostiene interamente i costi per queste prestazioni è pari all'85,9%.

Alla base di ciò esistono scelte di politica sanitaria, comuni a molti sistemi sanitari, che trovano riscontro nella carenza di finanziamento pubblico per il settore delle cure odontoiatriche; il DPCM del novembre 2001 e successive modificazioni e integrazioni, infatti, ha stabilito che il SSN deve garantire,



*oltre al trattamento delle urgenze antalgico-infettive a tutta la popolazione e a prestazioni per la diagnosi precoce di patologie neoplastiche, programmi di tutela della salute orale nell'età evolutiva e prestazioni odontoiatriche e protesiche a determinate categorie di soggetti in condizioni di particolare vulnerabilità. Tale determinazione ha consentito, però, dubbi di interpretazione ai quali hanno ovviato, sia pure in parte, solo alcune Regioni che hanno emesso provvedimenti per stabilire, anche in relazione a criteri economici, i limiti per l'erogazione delle prestazioni odontostomatologiche.*

*Nonostante quanto esplicitato sopra, è doveroso ricordare, tuttavia, che sono circa 4.600.000 le prestazioni annuali odontoiatriche erogate in regime ambulatoriale da strutture del SSN e, di queste, circa 3.000.000 a individui per lo più anziani. A queste vanno ad aggiungersi altre 170.000 prestazioni rese in regime di day-hospital o di ricovero ordinario.*

*In generale, a ricevere cure gratuite sono in massima parte bambini fino a 10 anni di età e anziani oltre i 65 anni, senza importanti differenze di genere.*

*L'obiettivo di questo documento è fornire una serie di informazioni necessarie per la definizione di standard di intervento non solo per la prevenzione e la cura delle più comuni patologie del cavo orale, ma anche per l'identificazione di percorsi organizzativi appropriati che siano di supporto agli operatori pubblici e a quelli privati per la presa in carico di quanti esprimono una domanda di bisogni. In particolare, tale necessità si ravvisa più marcatamente in un periodo storico quale quello attuale dove, se da un lato emerge sempre più una domanda di prestazioni odontoiatriche, dall'altro si assiste a una riduzione delle risorse economiche a disposizione, con conseguente imposizione di scelte più precise e razionali per la loro giusta allocazione, nel massimo rispetto del cittadino-paziente. Inoltre, negli ultimi tempi si è assistito a un aumento della domanda-offerta di prestazioni odontoiatriche "low cost": da un lato ben venga la riduzione degli oneri a carico del cittadino, dall'altro, però, è compito dell'Amministrazione centrale tutelare, in tutti i modi, la salute di ciascun individuo.*

*Questo "Quaderno", fondamentalmente dedicato all'odontoiatria di comunità, evidenzia come la vera odontoiatria di comunità colga il suo momento massimo*

*proprio nella prevenzione primaria, soprattutto nei più giovani, non senza tralasciare aspetti di prevenzione terziaria che contribuiscono, sicuramente, al miglioramento dello stato di salute della popolazione tutta. Anche con questo spirito, infatti, è stato promosso e realizzato un Accordo tra il Ministero della Salute e i libero-professionisti esercenti l'odontoiatria, al fine di dare un'immediata risposta, in questo particolare momento storico, agli accessi alle cure per le fasce più deboli della popolazione italiana, specie quella degli anziani. Si tratta di un Patto di collaborazione tra pubblico e privato, unico nel suo genere, per il nostro Paese, caratterizzato da un'ampia risposta della libera professione: infatti, ben 6000 studi odontoiatrici si sono resi disponibili a erogare prestazioni, anche protesiche, a onorari calmierati così come contemplato dall'Accordo.*

*Sempre con il fine di agevolare un maggiore accesso alle cure, specie a quel segmento di cittadini in situazione di disagio che, oggi, tendono a rinviare visite e cure odontoiatriche per motivi prettamente economici, la messa a regime dei Fondi integrativi consentirà una maggiore copertura della domanda di prestazioni odontostomatologiche. Il "maggiore accesso alla poltrona odontoiatrica" facilitato dall'applicazione di questo strumento normativo, che il legislatore ha inteso come mezzo per integrare le prestazioni pubbliche, porterà a un incremento della diffusione della "cultura della salute orale", ancora, purtroppo, carente nel nostro Paese.*

*Da ultimo, ma non meno importante, sono i vantaggi fiscali che i Fondi porteranno sia al datore di lavoro sia al dipendente. Gli enti, le casse, le società di mutuo soccorso, per poter accedere alle agevolazioni fiscali previste per la sanità integrativa, dovranno dimostrare, infatti, che almeno il 20% degli interventi erogati sia riferito a prestazioni odontoiatriche.*

**Prof. Ferruccio Fazio**  
Ministro della Salute



## Foreword

**O**ral pathologies, which are associated with poor oral hygiene, unhealthy dietary habits and lifestyles, and related chronic diseases, can negatively influence an individual's quality of life.

*It is therefore important at the national level to promote prevention and early treatment programs for the most frequently occurring mouth disorders, such as tooth decay, periodontal disease and cancer.*

*The causes, pathogenesis and progression, as well as the costs of these diseases, are already very well known; it is prevention, however, that represents a key strategy for health promotion, both in terms of effectiveness and cost-benefit ratio.*

*Another key issue is ensuring wider access to dental care for the Italian population, considering that the National Institute of Statistics (ISTAT) data (year 2005) revealed that more than one third (35.2%) of children aged 6-10 years were without access to dental care. Furthermore, more than one third (34.5%) of the population did not undergo a dental examination during the previous year, and less than half (48%) underwent one examination.*

*The importance of a high quality, effective and evidence-based dental health care service, in both the public and private sector, should be emphasized.*

*Currently, only 10% of oral health care service is carried out by public institutes or by National Health System (NHS) qualified private entities, with the remaining 90% being provided by private professionals.*

*This represents almost half of the national private expenditure in the healthcare sector, involving 85.9% of the Italian population; this situation may be explained by the lack of investment in public dental services, a common policy of many national healthcare systems.*

*Based on a government decree (DPCM adopted Nov. 2001) and subsequent amendments, the NHS need only provide: emergency dental treatment; screening for early diagnosis of oral cancer; dental care for children and teenagers; and dental prosthetics for individuals from proven underprivileged backgrounds. Furthermore, national law is in some instances ambiguous, and consequently only some regional authorities have defined rules and limits for public*



*dental services, and these are based mainly on available financial resources. Nevertheless, it should be noted that the number of NHS-funded dental treatments totaled 4.6 million/year, almost 3.0 million of which were provided to elderly people; a further 170,000 treatments were provided in a Day Hospital setting.*

*It was mainly individuals over 65 years of age and children aged up to 10 years who had the benefit of free treatments, and there was no major gender difference.*

*The purpose of this document is to provide useful information in order to define the standards for the prevention of, and the treatment interventions for, the most common pathologies of the oral cavity; it also aims to identify an appropriate organizational structure to better support dental professionals in both the public and private sectors in providing for the increasing demand for oral care. The need for such support is of increasing relevance, given that on one hand, dental care demand is rising, and on the other, available financial resources are decreasing, which makes more precise and rational choices regarding funding allocation essential, whilst still respecting the needs of all citizens. Moreover, the increasing demand for low-cost treatments, which might lead to benefits for citizens, also urges the government, and health institutions to further enhance, by all available means, their involvement with health care safety.*

*This paper, by mainly focusing on community-based oral health care, highlights the key role of primary prevention of oral pathologies especially among youngsters, whilst still underlining the importance of those tertiary interventions in the older age groups, which contribute more to the improvement of the dental health status of the general population. In this regard, in order to provide faster and easier access to dental health care for the high-need sectors of the Italian population, the elderly in particular, the Ministry of Health signed an agreement with the National Association of Italian Dentists. This partnership between the private and public sector, which is unique in our country, has been widely accepted by free-lance dentists; over 6,000 professionals expressed their availability to provide treatments, including prosthetics, at the reasonable costs established by the agreement.*



*In the near future, the implementation of this cooperative effort is expected to satisfy the increasing demand for dental care, in particular providing easier access to treatment for people tending to postpone dental consultations for economic reasons. Increased access to dentist consultations, fostered by the application of this law, will facilitate the spread of a “culture of oral care”, which is unfortunately still lacking in our country.*

*Last but not least, this cooperative effort will be financially beneficial for both employer and employees. In order to benefit from tax relief for Integrated Health Care, all the organizations involved will have to prove that at least 20% of their delivered services are related to dental health care.*

**Prof. Ferruccio Fazio**  
Minister of Health





## Sintesi dei contributi

### 1. Epidemiologia nazionale

Le patologie dei denti e della bocca più diffuse nella popolazione italiana sono la carie e le malattie parodontali; non meno importante per diffusione e impatto sullo stato di salute del cittadino è il cancro orale. Queste, se non adeguatamente trattate, possono determinare l'insorgenza di edentulismo e di altri quadri clinici più importanti con indubbe ricadute sullo stato di benessere psico-fisico dell'individuo.

La conoscenza della situazione epidemiologica rappresenta una condizione necessaria per valutare quanto finora realizzato in termini di risposta alle necessità e di organizzazione del sistema sanitario odontoiatrico al fine di poter raggiungere, nel nostro Paese, un più alto livello di salute del cavo orale.

I dati in nostro possesso sono stati elaborati dal Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia e l'Odontoiatria di Comunità, dalla Federazione Nazionale dell'Ordine dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri, dall'Associazione Nazionale Dentisti Italiani e dall'Istituto Nazionale di Statistica.

Dall'analisi dei dati si evince che una maggiore attenzione deve essere posta alla prevenzione delle malattie orali più comuni, in particolar modo nell'età evolutiva, attivando soprattutto programmi di educazione sanitaria; tutto ciò in ragione del fatto che le conoscenze in nostro possesso evidenziano come le azioni di promozione della salute orale, nei primi anni di vita, consentano l'instaurarsi di abitudini personali virtuose e durature nel tempo.

### 2. Le principali patologie del cavo orale: percorsi di prevenzione

Nonostante gli indubbi miglioramenti ottenuti in termini di salute generale, l'incidenza di diverse patologie di interesse odontoiatrico permane elevata. È doveroso, pertanto, promuovere e favorire specifici programmi di prevenzione delle carie, malattie parodontali, neoplasie, al fine anche di evitare l'insorgenza di condizioni cliniche che comportano invalidanti menomazioni psicofisiche, con conseguente impegno di cospicue risorse finanziarie, personali e collettive, per la terapia riabilitativa. Ben conosciuti sono l'eziologia, la patogenesi e l'evoluzione delle patologie di cui sopra e il fatto che la prevenzione rappresenta una misura fondamentale in termini di efficacia e favorevole rapporto costo-benefici.

Inoltre, poiché diversi fattori di rischio per le malattie del cavo orale (batteri, dieta non adeguata, fumo, abitudini di vita scorrette) sono comuni ad altre malattie cronico-degenerative, qualsiasi misura di prevenzione messa in atto va considerata come misura più ampia di promozione della salute globale dell'individuo.

In considerazione di quanto sopra, l'Amministrazione centrale ha promosso la stesura e la divulgazione di linee di indirizzo atte a incentivare azioni di prevenzione.

### 3. La prevenzione delle patologie odontostomatologiche e sistemiche: il ruolo dell'igiene orale

Un contributo importante, a supporto dell'attività dell'odontoiatra, è quello che deve essere svolto dall'igienista dentale.

Questo operatore sanitario, in completa autonomia professionale, svolge non solo attività di educazione sanitaria, ma anche compiti assistenziali

necessari al mantenimento di un buono stato di salute orale.

La figura dell'igienista dentale è di primaria importanza per impostare un corretto percorso di prevenzione non solo in età evolutiva, adulta e geriatrica, ma anche durante l'epoca pre-natale nelle donne in gravidanza.

#### 4. Il controllo delle infezioni in odontostomatologia

Ridurre considerevolmente il rischio biologico tra i pazienti e il personale sanitario durante l'erogazione di prestazioni odontoiatriche, e quindi, garantire il benessere dell'individuo è obbligo precipuo di ciascun operatore.

Le modalità di trasmissione delle malattie infettive dove il rischio è o può essere non accettabile in odontostomatologia sono la via ematica e/o tramite le secrezioni (*bloodborne infections*), tramite le secrezioni emesse nell'ambiente (*airborne infections*), tramite l'acqua del riunito o dei condizionatori che possono contenere patogeni opportunisti (*waterborne infections*) e per contatto diretto. In generale, l'operatore è molto più esposto al rischio infettivo rispetto al paziente, mentre quest'ultimo rischia soprattutto quando l'operatore è malato o portatore di *bloodborne infections*. Le indicazioni per il controllo delle infezioni in odontostomatologia si basano sulle Raccomandazioni del Consiglio dell'Unione Europea in materia di controllo delle infezioni ospedaliere, sulle Linee guida della Commissione Europea per l'applicazione del "Principio di Precauzione", sulle Linee guida per il controllo delle infezioni prodotte dai *Centers for Disease Control* e basate sulle Precauzioni Standard e sulle Precauzioni Basate sulla Trasmissione.

La necessità di controllare la trasmissione delle malattie infettive impone precisi doveri etici al-

l'operatore, quali quello di accettare di curare cittadini malati o portatori di infezioni di tipo *bloodborne*, di verificare il proprio stato di salute riguardo alle suddette patologie e di mantenersi costantemente aggiornato sulla conoscenza del rischio infettivo e delle procedure necessarie per rendere tale rischio accettabile.

#### 5. Protocolli diagnostici

La maggior parte delle patologie più comuni del cavo orale, ai fini diagnostici, si avvale di percorsi ormai ben codificati e di provata efficacia, che vanno dall'anamnesi generale medica all'anamnesi specifica stomatologica, all'esame obiettivo extra e intra-orale, alle indagini radiografiche, alla documentazione fotografica e all'esame dei modelli di studio. Inoltre, l'introduzione, nella pratica quotidiana, di recenti innovative tecnologie consentirà al clinico di ottenere informazioni sempre più precise e puntuali tali da ridurre considerevolmente il margine di errore diagnostico.

#### 6. Percorsi assistenziali

La risoluzione di patologie di interesse odontoiatrico prevede percorsi di cura standardizzati che, applicati in maniera puntuale e precisa, nel rispetto delle variabili individuali, consentono il migliore trattamento possibile per la risoluzione della problematica clinica e l'ottimizzazione delle risorse a disposizione.

#### 7. Organizzazione dell'assistenza odontoiatrica

L'assistenza odontoiatrica nel nostro Paese viene principalmente erogata da operatori che agiscono in regime libero-professionale come succede, comunemente, in molti Paesi dell'Unione Europea. Il pubblico, sempre con la stessa attenzione verso

le fasce di età più vulnerabili, rappresentate dagli individui in età evolutiva (0-14 anni) e dalle persone ultrasessantacinquenni, si sta adeguando anche alla domanda espressa da altre fasce della popolazione, pur esistendo, a tale riguardo, delle differenze tra le varie Regioni.

Comunque sia, gli utenti che maggiormente si rivolgono al settore pubblico sono per lo più quelli che appartengono ai ceti sociali deboli e i molto anziani.

L'1,5% della spesa sanitaria nazionale è destinato all'odontoiatria pubblica e 9,6 miliardi di euro sono la spesa per l'odontoiatria.

La maggioranza dei cittadini si fa totalmente carico del costo delle cure odontoiatriche, mentre è minima la percentuale che usufruisce di cure gratuite, come pure di coloro che ricevono un rimborso e/o partecipano alla spesa tramite il pagamento di ticket.

Nel nostro Paese, i trattamenti odontoiatrici più richiesti, nel settore pubblico ambulatoriale, sono: l'ablazione del tartaro, i restauri conservativi e le estrazioni, soprattutto di elementi dentari in inclusione ossea, in individui con patologie sistemiche. Alta è anche la domanda di prestazioni ortodontiche nell'età evolutiva.



# 1. Epidemiologia nazionale

La *patologia cariosa* è una malattia infettiva a carattere cronico-degenerativo, trasmissibile, a eziologia multifattoriale; interessa i tessuti duri del dente determinandone, nel tempo, in assenza di un adeguato trattamento terapeutico, la distruzione. La sua elevata prevalenza e incidenza nella popolazione mondiale, e, quindi, anche italiana, ne fanno una malattia rilevante nel quadro generale della sanità pubblica.

La carie, nel nostro Paese, interessa individui di ogni età e la sua prevalenza, nella dentatura decida e permanente, aumenta di pari passo con l'aumentare degli anni. Negli individui giovani, in particolar modo, si manifesta più di qualsiasi altra malattia infettiva cronica.

Il mancato trattamento, negli stadi iniziali, può essere causa di dolore e di infezioni con conseguente limitazione dell'alimentazione e, quindi, della crescita corporea; inoltre, le sequele possono comportare l'insorgenza di importanti problematiche relazionali.

Nel corso degli ultimi decenni, in molti Paesi industrializzati, fra cui l'Italia, è stata registrata una riduzione della malattia. Per spiegare questo trend, specie nelle nazioni nelle quali non sono stati attuati programmi preventivi di comunità, sono stati chiamati in causa diversi fattori: fra questi il miglioramento dell'igiene orale, l'approccio più

razionale al consumo di zucchero (entrambi promossi dai mass-media) e, soprattutto, il corretto uso dei fluoruri.

In particolare, dal punto di vista epidemiologico, pur avendo scarsi dati su carie e malattie parodontali e, quando presenti, frammentari e spesso relativi a campioni non rappresentativi sotto il profilo statistico della fascia di popolazione considerata, la malattia cariosa, in Italia, a 4 anni di età, è confinata nel 21,6% degli individui mentre, a 12 anni, ne è affetto circa il 43,1% degli individui (*Tabella 1.1*). Il quadro epidemiologico non è omogeneo a livello nazionale: infatti, si riscontra un Nord più sano, seguito dal Centro. Tale situazione conferma le attuali conoscenze che evidenziano che la carie nei Paesi a più elevato reddito, come l'Italia, si concentra soprattutto nelle fasce "deboli" della

**Tabella 1.1** Incidenza della carie in Italia (dmf/DMF)

	Sani (dmf/DMF = 0)	Affetti (dmf/DMF > 0)
4-5 anni	78,4%	21,6%
6-8 anni	42,7%	57,3%
12 anni	56,9%	43,1%
14-18 anni	40,9%	59,1%
19-25 anni	21,8%	88,2%

DMF, *decayed, missing, filled*.  
Fonte: OMS, 2005.

popolazione, specialmente quelle in condizioni di vulnerabilità economica e sociale.

Quasi il 60% degli individui di età compresa tra i 13 e i 18 anni ha già avuto almeno una lesione cariosa. Gli adolescenti che appartengono a famiglie a più alto reddito e frequentano scuole secondarie di secondo grado presentano un livello di patologia dento-parodontale meno elevato.

Negli individui di età compresa tra i 19 e i 25 anni c'è una prevalenza di patologia superiore all'80%. Dati su campioni significativi di età più elevata sono assenti, probabilmente a causa della difficoltà che esiste nel raccogliere informazioni in queste fasce di età.

Le *malattie parodontali* hanno alla base una patologia infiammatoria dei tessuti di sostegno dei denti, a eziologia multifattoriale, essenzialmente batterica, che vede l'interazione di tre cofattori principali: suscettibilità dell'ospite, fattori ambientali e comportamentali.

Le evidenze disponibili dimostrano che i principali fattori di rischio correlati alla malattia sono la scarsa igiene orale, il consumo di tabacco, il consumo eccessivo di alcool, il diabete mellito, lo stress.

Il mancato trattamento delle malattie parodontali conclamate conduce, inevitabilmente, alla perdita degli elementi dentari coinvolti nel processo cronico-degenerativo.

Nell'ambito delle malattie parodontali si distinguono le *gingiviti* (interessano la gengiva marginale, ed eventualmente quella aderente; sono caratterizzate da arrossamento del margine gengivale, edema, sanguinamento al sondaggio e, talvolta, aumenti di volume; sono reversibili e possono precedere una parodontite) e le *parodontiti* (caratterizzate dalla distruzione dell'apparato di supporto dei denti; clinicamente si manifestano con perdita di attacco parodontale e di osso, formazione di tasche e, talvolta, di recessioni).

In considerazione dell'interessamento del parodonto, è doveroso, inoltre, in caso di presenza di riabilitazioni implantari, ricordare le malattie che colpiscono i tessuti perimplantari: la mucosite perimplantare (infiammazione reversibile a carico dei tessuti molli perimplantari senza perdita di supporto osseo) e la perimplantite (processo infiammatorio che colpisce i tessuti perimplantari, causando una perdita progressiva di tessuto osseo di supporto).

Relativamente alle condizioni parodontali, in Italia, a 4 anni, solo il 3,56% degli individui presenta tartaro mentre, a 12 anni, i tessuti parodontali appaiono sani nel 47,6% dei casi; la presenza di tartaro si attesta al 28,7%, mentre il sanguinamento al sondaggio è del 23,8% (*Tabella 1.2*).

I valori di prevalenza delle malattie parodontali nella popolazione italiana, di età superiore ai 55

Tabella 1.2 Indice CPI

Età	CPI = 0	CPI = 1 Sanguinamento	CPI = 2 Tartaro	CPI = 3-4 Tasche patologiche
4-5 anni	65,4	34,6	0	–
6-8 anni	49,5	13,1	37,4	–
12 anni	47,6	23,8	28,7	–
14-18 anni	26,4	39,1	34,5	–
19-25 anni	0	52,9	38,8	8,3

CPI, *community parodontal index*.  
Fonte: OMS, 2005.

anni, sono molto alti (circa 80%), mentre la prevalenza delle parodontiti gravi è del 15% circa. La percentuale di individui con un parodonto sano, definito come assenza d'infiammazione, diminuisce con l'aumentare dell'età e non rappresenta più del 10% della popolazione adulta.

In merito all'*edentulia*, in Italia il 10,9% della popolazione di 14 anni e oltre non ha più denti naturali; la percentuale di persone che non hanno più i denti naturali è quasi nulla fino ai 44 anni, si attesta sul 6,7% tra i 45 e i 64 anni e sale al 39,9% tra coloro che hanno più di 65 anni, per poi raggiungere la percentuale del 60% tra gli individui di età superiore agli 80 anni (*Tabella 1.3*). Tali dati non si discostano molto da quanto si riscontra in altri Paesi europei.

Il 12,5% delle donne è in condizione di edentulismo totale contro il 9,2% degli uomini.

Il 42,1% degli individui di età compresa tra i 75 e i 79 anni ha una protesi totale contro il 52,2% degli ultraottantenni.

L'edentulia si presenta nel 29,4% della popolazione con basso titolo di studio.

A livello territoriale, la popolazione anziana a più alta prevalenza di edentulismo totale risiede nel Nord Italia (Provincia autonoma di Trento: 15,1%; Provincia autonoma di Bolzano: 14,7%). Ciò sembra legato al maggiore ricorso, in questa parte del Paese, a cure riabilitative impianto-supportate che prevedono, a volte, l'estrazione di denti naturali.

In generale, però, la perdita degli elementi dentari

nelle persone anziane è dovuta a un'elevata frequenza di malattie parodontali e carie quale conseguenza di scarsa igiene orale e mancanza di regolari controlli odontoiatrici.

Gli anziani autonomi mostrano un numero di denti significativamente più elevato [un indicatore DMFT (*decayed, missing, filled teeth*) più basso e un numero più elevato di bocche funzionalmente efficienti], grazie alla presenza di un numero maggiore di riabilitazioni protesiche, rispetto a individui della stessa classe di età ricoverati o ospitati in residenze sanitarie.

Nel complesso, in merito allo stato di salute orale, in Italia, nella popolazione di età oltre i 14 anni, la percentuale di individui completamente priva di denti è minima (0,6%) e si concentra soprattutto nel Sud del Paese e nelle classi di età più avanzate. La sostituzione dei denti con protesi mobili e impianti, associata al possesso dei denti naturali non caduti, comporta che il 70% della popolazione ha tutti i denti *in situ* e circa il 30% ne ha ancora in numero sufficiente (da 21 a 27) da garantire una discreta condizione di salute orale.

I *disordini temporo-mandibolari* (DTM) sono una serie di condizioni cliniche caratterizzate da segni e sintomi che coinvolgono i muscoli masticatori, l'articolazione temporo-mandibolare (ATM) e le strutture associate. Rappresentano la condizione clinica di dolore muscoloscheletrico più frequente dopo il mal di schiena e sono la principale causa del dolore di origine non dentaria nella regione orofacciale compresi la testa, il viso e le strutture collegate; a volte, possono essere disordini associati a trattamenti odontoiatrici non eseguiti "a regola d'arte". La maggior parte dei pazienti lamenta un'alterazione dello stato funzionale e una riduzione della qualità di vita. L'eziologia e la fisiopatologia dei DTM è poco conosciuta. È generalmente accettato che sia multifattoriale, con il coin-

**Tabella 1.3** Incidenza di edentulismo in Italia

	Età > 14 anni	Età > 80 anni
Edentulia	10,9%	60%

Fonte: Istat, 2005.

volgimento di un gran numero di fattori predisponenti e scatenanti, diretti e indiretti con ruoli differenti nei diversi sintomi disfunzionali. Attualmente, i principali fattori che possono essere chiamati in causa sono micro- e macrotraumi, stress/fattori psicologici, meccanismi centrali, parafunzioni e condizione oclusale.

Numerosi studi epidemiologici hanno analizzato la prevalenza dei segni e dei sintomi. La prevalenza dei sintomi, riportata nella letteratura internazionale, varia dal 16% al 59%, mentre quella dei segni dal 33% all'86%. Questi dati concordano con studi epidemiologici multicentrici condotti sul territorio italiano a carattere nazionale e regionale. Tali dati possono apparire anche una sottostima della reale prevalenza dei DTM nella popolazione e della relativa richiesta di trattamento.

La prevalenza dei sintomi si fisserebbe su un valore medio del 30%, mentre quella dei segni del 44% (metanalisi di 51 studi che rappresentano complessivamente una popolazione di oltre 15.000 individui selezionati in maniera casuale).

In ordine di frequenza si riscontrano:

- dolore alla palpazione dei muscoli masticatori;
- rumori a livello dell'ATM;
- dolore alla palpazione dell'ATM;
- limitazione della dinamica mandibolare.

L'alta prevalenza riportata negli studi, tuttavia, è certamente dovuta anche all'inclusione, in molte ricerche, di segni e sintomi anche di bassa intensità. La maggior parte dei soggetti con segni di mioartropatia non riferisce, infatti, dolore spontaneo o durante la funzione mandibolare. Secondo un'accurata analisi della letteratura, la prevalenza del dolore percepito esclusivamente durante la funzione, vale a dire durante i movimenti mandibolari o durante la masticazione, varia dal 2% al 6%. Nei casi in cui non sia stato chiesto di specificare se il dolore comparisse durante la funzione o a riposo, la prevalenza varia, a seconda degli

studi, dallo 0% al 10% nei maschi e dal 23% al 18% nelle donne.

I segni della mioartropatia si riscontrano, pur con una scarsa prevalenza, già in soggetti in età infantile (3-6 anni); aumentano, poi, fino ad avere negli adolescenti la medesima frequenza rilevata nei soggetti adulti. Come negli adulti, anche nei ragazzi prevalgono i sintomi da interessamento muscolare.

La maggior parte degli studi effettuati sulla popolazione di pazienti che richiedono trattamento per DTM riporta una prevalenza maggiore nelle donne, particolarmente nell'età riproduttiva, con un rapporto femmine/maschi che varia da 2:1 a 7:1; nell'infanzia e nell'adolescenza, invece, non si rileva una maggiore prevalenza femminile. La prevalenza aumenta con l'età, raggiungendo un picco tra i 25 e i 45 anni d'età, per poi decrescere. Queste peculiari caratteristiche hanno indotto a considerare i fattori ormonali a rischio di insorgenza di DTM. Sia i segni che i sintomi presentano, nella maggior parte dei casi, un andamento ciclico e, generalmente, si autolimitano nel tempo, facendo includere i DTM nelle patologie a prognosi favorevole. L'incidenza del dolore da disordini temporo-mandibolari è bassa, con un valore variabile dall'1,6% al 3,9%; l'incidenza di un dolore persistente, vale a dire presente almeno 90 su 180 giorni, è praticamente nulla.

In generale, i pazienti presentano frequentemente più di una diagnosi di DTM, a conferma della complessità sintomatologica dei pazienti disfunzionali; la presenza di più diagnosi disfunzionali influenza naturalmente anche l'impatto prognostico. La prevalenza di diagnosi multiple è stata riportata intorno al 50% della popolazione di pazienti, con una combinazione di patologie muscolari e articolari.

In merito ai DTM, specie negli ultimi anni, molto studiato è il rapporto tra questi disordini ed eventuali variazioni dell'assetto posturale dell'individuo.



I DTM sono stati spesso associati ad alterazioni della postura di testa e collo e i pazienti con DTM presenterebbero una maggiore tendenza alla postura avanzata della testa, accompagnata da una diminuzione della lordosi cervicale. Uno studio clinico randomizzato ha dimostrato che la correzione della postura del capo e del collo migliora la sintomatologia nei pazienti con DTM.

Peraltro, altri studi non confermano la correlazione tra postura errata e DTM; in particolare, non è stata trovata alcuna differenza tra la postura della testa in soggetti con DTM e soggetti di controllo sani. Studi più precisi e riproducibili sono necessari per confermare una tale associazione e sarebbe anche il caso di allargare l'analisi includendo non solo i DTM comprovati ma anche le malocclusioni non correlate a DTM.

Diverso è invece il rapporto con la sintomatologia soggettiva nei soggetti affetti da DTM, i quali presenterebbero un rischio doppio di dolore cervicale rispetto a soggetti sani; inoltre, è stato dimostrato che i pazienti con DTM cronici soffrono più frequentemente di dolori cervicali. Sintomi riferibili ai DTM sono riscontrabili in pazienti con disfunzione della colonna cervicale e viceversa.

Sicuramente la complessità stessa dei DTM, caratterizzati da un'eziologia multifattoriale, rende difficile accertare la validità degli studi condotti; i diversi aspetti dei DTM andrebbero esaminati singolarmente per verificarne le associazioni con le singole alterazioni posturali.

A questo punto appare doveroso menzionare l'interrelazione più ampia tra gli aspetti funzionali e strutturali dell'apparato stomatognatico e l'assetto complessivo posturale, che ha dato luogo a un'estesa ricerca scientifica.

I dati della letteratura scientifica sono, peraltro, spesso discordanti. Ciò è dovuto probabilmente alla non uniformità dei materiali e dei metodi di studio utilizzati.

Si deve però tenere conto di come il sistema posturale, nella sua globalità, risenta di un'enorme quantità di afferenze che, da tutti i sistemi e apparati del corpo, inviano informazioni con lo scopo di determinare il pattern posturale dell'individuo. Bisogna poi considerare che questo pattern, proprio in funzione della molteplicità delle variabili, non può essere considerato stabile, ma piuttosto variabile e, soprattutto, in continuo riadattamento qualora intervenga un nuovo input sufficiente a influire sull'equilibrio, statico e dinamico.

In quest'ottica appaiono chiari due concetti: il primo è che, poiché il sistema posturale determina l'atteggiamento antigravitazionale e deambulatorio di ciascun soggetto in funzione dell'individuale massa di afferenze, non sarà possibile standardizzare un tipo di atteggiamento quale sempre conseguente a una determinata noxa. Il secondo punto è che, qualora sia vero che il sistema reagisce sempre nello stesso modo alla medesima interferenza, è anche vero che l'adattamento è inserito in un meccanismo già adattato; di conseguenza, non sempre sarà possibile verificare le medesime variazioni in individui ai quali sono state inserite le stesse variabili, anche sperimentali.

Indiscutibilmente tutte queste considerazioni complicano il lavoro di chi indaga le relazioni posturali.

È evidente che è quasi impossibile avere un quadro diretto relativo all'azione dell'interferenza, quale essa sia, e alla reazione del sistema che si comporta sempre nello stesso modo, ma che spesso si manifesta in maniera differente da caso a caso.

L'importanza della posizione assunta dalla testa nello spazio è data dal fatto che una sua normalità funzionale è indispensabile per una fisiologica attività di regolazione dei recettori visivi, vestibolari e propriocettivi del collo e quindi per permettere un corretto orientamento posturale del corpo nello spazio; dunque sarebbe logico considerare il si-

stema cranio-cervico-mandibolare un tutt'uno dal punto di vista anatomico-funzionale.

Mentre appare abbastanza uniforme il parere di vari autori sul fatto che il sistema muscoloscheletrico masticatorio sia coinvolto in tale regolazione, appaiono più discordanti, invece, i pareri sull'esistenza di influenze reciproche (discendenti o ascendenti) che influenzino direttamente la postura del corpo, considerando che la regione cervicale, assai complessa dinamicamente e ricca di recettori propriocettivi, dovrebbe farsi carico di neutralizzare queste eventuali influenze.

A oggi, i dati su cui si fondano le ipotesi di correlazione tra occlusione e distretto cranio-cervico-mandibolare sono prevalentemente di ordine anatomico (connessioni muscolari, legamentose e fasciali tra mandibola, osso ioide, cranio e rachide cervicale), clinico (in pazienti affetti da problemi disfunzionali masticatori si riscontra una maggiore prevalenza di cervicalgie rispetto alla popolazione normale) e sperimentale.

Il *cancro orale* è una neoplasia che può coinvolgere la cavità orale a livello di labbra, lingua, mucose orali e gengive e interessare anche la faringe, l'orofaringe e l'ipofaringe. Il cavo orale e l'orofaringe rappresentano, per frequenza, la seconda sede, dopo la laringe, dei tumori della testa e del collo. La forma più diffusa di cancro orale (> 90%) è il carcinoma squamo-cellulare.

L'uso e l'abuso di fumo e alcool sono universalmente riconosciuti come cause principali dei carcinomi orali, come di tutti gli altri carcinomi delle vie aeree (laringe e polmoni in particolare). L'azione di questi due cancerogeni è ancora più nociva se agiscono sinergicamente sullo stesso individuo.

Anche l'igiene orale scadente gioca un ruolo importante nell'insorgenza dei carcinomi di questo distretto mediante un'azione diretta o indiretta, poiché favorisce il contatto prolungato delle so-

stanze cancerogene con la mucosa della bocca. Tuttavia, è bene ricordare che circa il 25% delle patologie tumorali orali si sviluppa in pazienti che non fumano e che non hanno avuto un contatto significativo con i fattori di rischio sopracitati. Nell'ultimo decennio si è assistito, a differenza di quanto è accaduto in altri distretti, a un incremento dell'incidenza della malattia negli individui con età inferiore ai 35 anni.

In Italia, gli ultimi dati riferiti al periodo 1998-2002 indicano che il tasso grezzo di incidenza per 100.000 abitanti dei tumori delle vie aerodigestive superiori è 32,5 per gli uomini e 6,5 per le donne. Sono stimati 10.432 nuovi casi tra i maschi e 1980 tra le femmine; per quanto riguarda la mortalità, nel 2002 si sono verificati 3614 decessi tra i maschi e 762 tra le femmine.

In particolare, il tasso grezzo annuo di incidenza su 100.000 nel periodo 2000-2003 per le neoplasie della cavità orale e faringe è di 18,9 tra i maschi e 7,1 tra le femmine.

A differenza di ciò che avviene per le patologie dento-parodontali, il cancro orale risulta di più frequente riscontro nel Nord del Paese. Infatti, il tasso standardizzato di incidenza è 12,1 al Nord, 7,5 al Centro e 6,8 al Sud (*Tabella 1.4*).

Questi dati sono probabilmente attribuibili sia a una maggiore sorveglianza epidemiologica realizzata nel Nord del Paese, sia a una maggiore esposizione della popolazione ai principali fattori di rischio.

Il carcinoma orale ha un elevato tasso di mortalità: la sopravvivenza, infatti, a 5 anni dalla diagnosi è complessivamente pari a circa il 45% ed è maggiore per le donne (54%) rispetto agli uomini (41%).

La mortalità dei pazienti affetti da carcinoma orale è in assoluto tra le più elevate e, a differenza dei tumori che interessano altri distretti corporei (colon, mammella, cute), è stabile da oltre 20 anni.

**Tabella 1.4** Tassi standardizzati di incidenza per le neoplasie della cavità orale e faringe

Area	Tasso	Errore St	IC 95%
Nord	12,1	0,2	11,7-12,6
Centro	7,5	0,2	7,1-7,8
Sud-Isole	6,8	0,3	6,2-7,5
<b>Media nazionale</b>	9,4	0,1	9,2-9,7

Fonte: Banca dati AIRtum, 2000-2003.

Importante è il momento della diagnosi, dacché la malattia viene spesso diagnosticata in fase avanzata, pur essendo la sua presenza, proprio a causa della sede, di non difficile diagnosi. Se il carcinoma orale è diagnosticato in fase precoce, la sopravvi-

venza a 5 anni può raggiungere circa l'80-90% dei casi. Al momento della diagnosi, il 34% dei pazienti ha malattia limitata ai soli tessuti orali, il 46% ha malattia regionale con localizzazioni ai linfonodi e il 14% ha metastasi a distanza.



## 2. Le principali patologie del cavo orale: percorsi di prevenzione

### Età evolutiva

La prevalenza delle patologie del cavo orale negli individui in età evolutiva ha avuto, anche nel nostro Paese, un rilevante cambiamento, specie negli ultimi 30 anni.

Come da indicazioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), nei primi anni di vita di ciascun individuo grande attenzione deve essere riservata alla prevenzione, perché solo istituendo precocemente percorsi virtuosi preventivi basati sul dato scientifico e cambiando, quindi, i comportamenti non adeguati è possibile tenere sotto controllo le malattie del cavo orale.

Nell'età evolutiva il vero attore e promotore di queste procedure è il pediatra. È, questo, infatti, l'operatore sanitario che si occupa "a tutto campo" della prevenzione primaria delle patologie del bambino e dell'adolescente.

La sua figura, quindi, è di assoluta necessità per impostare protocolli comportamentali, prima che i problemi orali diventino di competenza dell'odontoiatra pediatrico.

### Prevenzione della carie

La carie ha un'etiologia multifattoriale ed è determinata dalla popolazione dei batteri cariogeni,

dalla quantità di sostanze zuccherine presenti nel cavo orale, dalla presenza di fluoro in bocca e dal livello di igiene orale dell'individuo.

L'*igiene orale personale*, negli individui in età evolutiva, deve essere adeguata alle capacità manuali e cognitive del bambino; va demandata ai genitori nei primi anni di vita (0-3 anni).

È importante, nel periodo neonatale, quando i denti non sono ancora presenti in bocca, utilizzare garze umide per rimuovere i residui di cibo e di batteri dal cavo orale del neonato.

Dai 3 anni di vita in poi, aumentando l'autonomia personale, le manovre di igiene orale possono essere, in parte, affidate al bambino.

Negli anni successivi e, nello specifico, dai 6 anni in poi, l'autonomia nei movimenti aumenta fino al raggiungimento di comportamenti adeguati per poter effettuare manovre semplici e corrette di igiene orale che richiedono la solo saltuaria supervisione dei genitori.

Altro baluardo importante per prevenire le lesioni cariose è la *fluoroprofilassi*.

Si consiglia una fluoroprofilassi sistemica per tutti i soggetti da 6 mesi di età a 3 anni che vivono in aree in cui la concentrazione del fluoro nelle acque è minore di 0,6 ppm; è questa l'unica forma di somministrazione.

Successivamente, dai 3 ai 6 anni la somministra-

zione di fluoro deve avvenire per via topica attraverso l'uso di paste dentifricie a basso contenuto di fluoro (500 ppm), 2 volte al giorno.

Dopo i 6 anni, l'uso del dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro, 2 volte al giorno, è di fondamentale importanza nella prevenzione della carie e può costituire l'unica forma di somministrazione.

Il ruolo dell'*igiene alimentare* nella prevenzione della carie è fondamentalmente legato solo alla frequenza dell'assunzione degli zuccheri nell'arco della giornata. L'assunzione di bevande e cibi contenenti carboidrati semplici è sconsigliata fuori dai pasti.

Negli individui in età evolutiva, infine, importanti, a scopo preventivo, sono le *sigillature* dei solchi e delle fessure dei denti.

Le sigillature sono indicate per tutti i bambini e la loro efficacia è massima se vengono applicate nei 2 anni successivi all'eruzione degli elementi dentari definitivi. L'integrità dei sigillanti va controllata ogni 6-12 mesi (*Tabella 2.1*).

### Prevenzione delle gengiviti

Gli stati infiammatori delle gengive, pur avendo una bassa prevalenza negli individui in età evolutiva, rappresentano uno strumento di verifica dell'adeguatezza dell'igiene orale personale del bambino.

Quindi, ai fini preventivi, è bene che tale situazione obiettiva, se presente, venga adeguatamente tenuta sotto osservazione dai genitori. L'infiammazione delle gengive, acuta o cronica, si manifesta con un'ipertrofia del tessuto associata alla perdita del caratteristico aspetto "a buccia d'arancia" e sanguinamento; studi epidemiologici hanno rilevato che il sanguinamento provocato è il segno più obiettivo di questa patologia.

La *rimozione della placca e del tartaro*, quando presenti, ristabilisce in breve tempo la salute gengivale. Poiché l'eziologia di questo fenomeno è essenzial-

**Tabella 2.1** Principali azioni di prevenzione della carie in età evolutiva

- Igiene orale personale
- Corretti stili alimentari
- Fluoroprofilassi (sistemica e topica)
- Sigillature dei solchi e delle fessure dei denti definitivi

**Tabella 2.2** Principali azioni di prevenzione della gengivite in età evolutiva

- Igiene orale personale
- Igiene orale professionale (se necessaria)

mente legata alla permanenza dei batteri parodontopatogeni nel cavo orale e sulle superfici dentali adiacenti alla gengiva, il mantenimento della salute orale con la relativa risoluzione dell'infiammazione gengivale si basa sull'attento e *preciso controllo personale dell'igiene orale*; qualora ciò non avvenisse o fossero riscontrati fattori di rischio aggiuntivi, è buona norma mettere in atto delle sedute di *igiene orale professionale*, al fine di eliminare meccanicamente i residui di placca e di tartaro eventualmente presenti (*Tabella 2.2*).

### Prevenzione delle patologie delle mucose orali

Esistono condizioni patologiche sistemiche o condizioni del bambino o dell'individuo giovane che possono favorire lo sviluppo di stomatiti.

Le condizioni implicate nel determinismo di queste sono più spesso alcune patologie infettive dell'infanzia, le lesioni traumatiche, le patologie immuno-mediate, le complicanze della chemio- e radioterapia, alcune terapie farmacologiche, la disabilità, alcune abitudini viziate e talune terapie ortodontiche.

In presenza di tali situazioni è doveroso incentivare la *motivazione all'igiene orale personale* con il forte coinvolgimento dei genitori ed eventualmente del

personale di supporto, per esempio nel caso di bambini diversamente abili. Importanti e doverosi sono i *controlli periodici dall'odontoiatra e/o dall'igienista dentale*.

Nel caso di pazienti diversamente abili, le problematiche del cavo orale sono da attribuire essenzialmente alla difficoltà che questi individui hanno nel collaborare con il sanitario, nell'attuare le manovre di igiene orale, nella masticazione del cibo. Alcune terapie farmacologiche (antibiotici, antinfiammatori non steroidei, steroidi, vasodilatatori, antiepilettici, immunosoppressori, terapie anti-neoplastiche) possono causare episodi di stomatite, poiché modificano la flora batterica delle mucose orali in modo diretto o indiretto, scatenando candidosi e ulcerazioni di varia entità. Si impone, quindi, un *attento monitoraggio della terapia in atto*.

Anche l'attività sportiva, i trattamenti ortodontici e alcune abitudini viziate, poiché causa di traumi o irritazioni delle mucose orali, possono dare origine a manifestazioni patologiche dei tessuti molli. Specie in caso di lesioni ulcerative, quindi, va fatto un attento monitoraggio e ogni sforzo volto alla rimozione della causa scatenante l'evento (*Tabella 2.3*).

### Prevenzione dei problemi ortopedici dei mascellari

Per il mantenimento della salute orale nel soggetto in età pediatrica, il corretto sviluppo dei mascellari è fondamentale e concorre a determinare un'occlusione funzionale, stabile ed esteticamente armonica. L'assenza di armonia statica e dinamica fra le strutture ossee e neuromuscolari, i denti e i tessuti molli che rivestono il cavo orale comporta l'insorgenza di malocclusioni (le più frequenti in età evolutiva sono: il morso profondo, il morso crociato, l'affollamento). Importante, a fini preventivi, specie nelle prime fasi di vita, è incentivare l'*allattamento al seno*. I fattori che possono determinare l'insorgenza di

**Tabella 2.3** Principali azioni di prevenzione delle patologie delle mucose in età evolutiva

- Igiene orale personale
- Controlli periodici dall'odontoiatra e/o dall'igienista dentale
- Attento monitoraggio delle eventuali terapie in atto
- Attento controllo di eventuali abitudini viziate, di trattamenti ortodontici ecc.

**Tabella 2.4** Principali azioni di prevenzione delle malocclusioni in età evolutiva

- Incentivare l'allattamento al seno e disincentivare quello artificiale
- Intercettare e correggere abitudini viziate
- Controlli periodici dal pediatra

malocclusioni sono numerosi e spesso associati tra loro: si tratta di fattori ereditari e fattori comportamentali (*Tabella 2.4*).

Tutte le *cause comportamentali* che possono alterare l'armonia di crescita dei mascellari (es. succhiamento del pollice ecc.) devono essere identificate il prima possibile, informando i genitori sulle loro possibili conseguenze e suggerendo la loro *eliminazione il prima possibile*.

In tal senso diventa fondamentale l'operato del pediatra, soprattutto nei primi anni di vita dell'individuo, anche nel costante controllo di un buon sviluppo posturale dell'individuo, visti gli studi nei quali si evince la correlazione tra alterazioni occlusali tridimensionali e postura.

Più precisamente, la possibile esistenza di una correlazione tra problematiche trasversali e alterazioni della postura è stata a lungo dibattuta.

Uno degli studi più recenti mira a comprovare l'esistenza o meno di un pattern di correlazione tra postura e relazioni dento-scheletriche trasversali. Dai risultati ottenuti dallo studio, gli autori hanno affermato che l'anomalia trasversale non influisce in alcun modo né sulla distribuzione del peso del corpo sul piede, né sulla velocità di oscillazione

del corpo, sottolineando quindi una mancata relazione cross bite e stabilità posturale. In uno studio successivo, è stata investigata poi la possibile associazione tra cross bite posteriore monolaterale e discrepanza della lunghezza degli arti inferiori (*leg length inequality*, LLI). A seguito di una valutazione ortodontica e ortopedica, gli autori non hanno evidenziato un'associazione significativa tra presenza di LLI e cross bite posteriore unilaterale.

Contrariamente, alcuni hanno invece osservato un'associazione statisticamente significativa tra postura della testa e cross bite, spiegata come uno scioglimento nella posizione della testa, determinato dal cross bite, alterando così il rapporto di questa con la colonna cervicale; ancora, l'inclinazione laterale del piano oclusale e lo squilibrio muscolare masticatorio tra lato destro e sinistro sembrerebbero essere strettamente associati alla deformazione mandibolare e agire in modo antagonista sulla dislocazione cervicale, suggerendo, quindi, un'influenza delle caratteristiche morfologiche e funzionali dei pazienti con dislocazione laterale della mandibola sul controllo della postura cervicale.

Dati di difficile interpretazione risultano essere invece quelli tra le alterazioni trasversali, come il cross bite monolaterale, e i disordini ortopedici (quasi esclusivamente sul piano frontale) in soggetti, in particolare in crescita, con asimmetria del segmento superiore della spina cervicale. L'analisi dei dati ha evidenziato che i bambini con cross bite hanno mostrato un'incidenza statisticamente più significativa di alcune anomalie posturali, quali spalla obliqua, pelvi obliqua, scoliosi e discrepanza funzionale della lunghezza delle gambe, ma senza alcuna correlazione tra lato del cross bite e lato dell'asimmetria ortopedica, né tra lato dell'asimmetria della spina cervicale superiore e lato del cross bite. Il dato è stato interpretato come testimonianza dell'esistenza di un possibile legame, sul piano frontale, tra l'occlusione e l'apparato locomotore.

Anche il rapporto esistente tra disgnazie sagittali (dentali o scheletriche) e postura del corpo è stato un argomento molto dibattuto in letteratura.

La maggior parte degli autori, pur non fornendo conclusioni definitive circa il reale meccanismo di causa-effetto, ha accettato la plausibilità di una correlazione tra dimensione e forma dei mascellari e postura cervicale dell'individuo, mentre sono stati accertati riarrangiamenti posturali, in particolare a livello cervicale, in seguito a terapia chirurgica per malocclusioni scheletriche di II e III Classe, rispettivamente di avanzamento mandibolare e di arretramento mandibolare combinato con un avanzamento del mascellare. Ulteriori correlazioni statisticamente significative sono state evidenziate tra la morfologia delle vertebre cervicali (C1-C5) e la classe scheletrica di appartenenza. Dati concordanti riguardano le interrelazioni tra postura cervicale e malocclusioni sul piano sagittale, in particolare con le malocclusioni di classe II, valutate sulla base di parametri relativi alle angolazioni cranio-cervicali e cervico-orizzontali. La medesima malocclusione appare correlata anche a variazioni del centro di pressione del piede (COP) in posizione statica, valutato mediante l'utilizzo di una pedana stabilometrica. Le associazioni statistiche tra II Classe e angolazione cranio-cervicale si sono rivelate strettamente correlate al sesso del soggetto.

È stata osservata, poi, una relazione tra postura cervicale e pattern di crescita mandibolare, con la tendenza da parte della mandibola a crescere maggiormente in ante-rotazione nei soggetti con una postura più flessa della testa (angoli cranio-cervicali ridotti) rispetto a quelli con una postura più estesa (angoli cranio-cervicali più ampi), dove invece è stata osservata una tendenza alla post-rotazione. Anche una revisione sistematica della letteratura ha potuto affermare la prevalenza di malocclusioni di II Classe di Angle associate a condizioni di iperlordosi cervicale.



Di diverso avviso un recente studio, nel quale è stato monitorato un ampio campione di soggetti giovani per valutare una possibile correlazione tra malocclusione dentale e alterazioni della postura del corpo. A tal fine è stata eseguita una valutazione dell'occlusione dentale ed è stata analizzata la postura del corpo, registrata attraverso posturografia statica, sia nella posizione di riposo mandibolare sia nella posizione di intercuspide dentale. Secondo gli autori i dati, in particolare per quanto riguarda l'uso della pedana come ausilio diagnostico per i soggetti affetti da malocclusione dentale, non supportano l'esistenza di correlazioni clinicamente rilevanti tra malocclusione dentale e postura del corpo.

Un numero minore di studi è stato pubblicato in merito alle associazioni tra malocclusioni scheletriche verticali e alterazioni posturali. Un aumento della dimensione verticale può determinare cambiamenti nella posizione della colonna cervicale, anche quando l'incremento è il risultato di una terapia ortodontica per la correzione di morso crociato. Nessuna correlazione è stata invece evidenziata tra open bite e alterazioni posturali in bambini affetti da scoliosi.

Molti dati nella recente letteratura scientifica riguardano proprio la possibilità di un'associazione tra varie tipologie di disgnazie e un particolare disordine di natura posturale, la scoliosi.

Lo studio di soggetti affetti da scoliosi idiopatica ha evidenziato un'associazione tra cross bite, scoliosi e una postura più obliqua della testa sul piano frontale, relazioni canine asimmetriche, malocclusione di II Classe, deviazione della linea mediana superiore e inferiore e cross bite anteriore e posteriore più frequenti nei soggetti scoliotici. Nessuna differenza statisticamente significativa è stata però evidenziata tra lato della scoliosi e lato della deviazione della linea mediana inferiore o del cross bite posteriore. La scoliosi idiopatica rap-

presenterebbe perciò un campanello d'allarme per un conseguente sviluppo di malocclusioni asimmetriche, supportando, quindi, l'ipotesi dell'esistenza di un modello di relazione tra stress a carico della colonna cervicale e alterazione occlusale.

Molti, peraltro, sono in letteratura gli studi che non evidenziano una precisa correlazione tra scoliosi e malocclusioni in sé o DTM.

La stessa attenzione nel controllo della postura e della buona crescita delle basi scheletriche mascellari deve essere posta, dal pediatra, con il supporto di altri specialisti per quanto di loro competenza, nel controllo della buona funzionalità delle vie aeree superiori.

La revisione sistematica della letteratura ha evidenziato, infatti, un'associazione tra condizioni di pervietà delle vie aeree superiori (naso-faringee) e postura cranio-cervicale, così come tra pervietà aerea e disgnazie. Da ciò risulta probabile l'esistenza di un meccanismo fisiologico in grado di correlare e spiegare i suddetti eventi. In particolare, è stato dimostrato come una riduzione delle resistenze delle vie aeree superiori, per esempio in seguito ad adenoidectomia, producesse una diminuzione dell'angolo cranio-cervicale e come tale angolo aumentasse in media di 10° in pazienti con apnea notturna ostruttiva. Un'estensione della postura cranio-cervicale si verrebbe quindi ad associare a un'ostruzione delle vie aeree naso-faringee, volta al fine di aumentarne la pervietà.

Sulla base di queste considerazioni è stato ipotizzato il meccanismo attraverso il quale la pervietà delle vie aeree possa influire, attraverso una modificazione della postura cranio-cervicale, sul sistema dento-scheletrico dell'individuo, e viceversa. Secondo tale teoria, denominata "soft tissue stretching", uno stiramento passivo dello strato dei tessuti molli della cute e dei muscoli facciali, insorto in seguito a un'estensione della testa sulla colonna cervicale (es. in seguito a un'ostruzione

delle vie aeree superiori), produrrebbe l'instaurarsi di forze, dirette dorsalmente, sullo scheletro facciale, riducendo così la crescita in avanti sia della maxilla sia della mandibola e ridirezionando quest'ultima più verso il basso.

Estendendo tale concetto si è parlato, infatti, di un "circolo vizioso" in cui un'ostruzione delle vie aeree superiori condurrebbe, mediante una serie di passaggi intermedi, non solo a una modificazione della postura cranio-cervicale (al fine di aumentare la pervietà delle vie stesse), ma anche a modificazioni morfologiche del mascellare superiore (contrazione sul piano trasversale), determinando un peggioramento della stessa pervietà naso-faringea.

Un altro aspetto interessante circa la relazione tra postura, malocclusioni sagittali e pervietà delle vie aeree superiori è il ruolo che gioca in questo sistema l'osso ioide.

In soggetti sottoposti a terapia ortopedica di III Classi scheletriche si è potuto notare uno spostamento in direzione postero-inferiore dello ioide associato, in maniera significativa, a un'inclinazione posteriore della colonna vertebrale cervicale. Gli autori hanno concluso che l'osso ioide sembra seguire il dislocamento posteriore della colonna osservato, confermando l'importanza che lo ioide riveste durante la respirazione: esso assume la funzione di mantenere, durante i movimenti della testa e della mandibola, la pervietà delle vie aeree superiori tramite degli aggiustamenti della sua posizione.

Detto quanto sopra, è importante, però, sottolineare il fatto che la maggior parte degli studi analizzati si è limitata a offrire correlazioni statistiche tra disgnazie e alterazioni posturali, senza però fornire prove certe circa la natura del reale meccanismo che ne spieghi l'associazione. In molti studi, il presupposto teorico del rapporto tra occlusione e postura si fonda sull'ipotetica esistenza di un insieme di catene muscolari, attraverso le

quali un disordine oclusale può determinare uno posturale: si tratta, comunque, di una teoria, tra l'altro, recentemente messa in discussione.

## Età adulta

### Prevenzione delle patologie dei tessuti duri

La *patologia cariosa* è una malattia cronico-degenerativa a eziologia multifattoriale che interessa i tessuti duri dentali determinandone la distruzione.

Le perdite di tessuto dentale da cause diverse dalla carie, da traumi e/o da difetti di sviluppo vengono indicate con il termine di *usura dentale*; più precisamente tale definizione indica, comunemente, i processi combinati di erosione, attrito e abrasione. Negli individui adulti, la prevenzione di queste patologie richiede il rispetto di talune indicazioni:

- *monitorare i fattori individuali di rischio, attraverso la misurazione dei principali parametri della saliva e della placca;*
- *ridurre l'elevata frequenza dell'assunzione di cibo;* questa, infatti, aumenta la probabilità di carie;
- *incentivare l'utilizzo di paste dentifricie fluorate;*
- *incentivare l'utilizzo di paste contenenti caseini phosphopeptide-amorphous e calcium-phosphate per contribuire ai processi di remineralizzazione delle superfici dentali;*
- *incentivare la sostituzione del saccarosio con lo xilitolo;*
- *motivare il paziente all'igiene orale domiciliare,* poiché l'adeguato e corretto spazzolamento riduce significativamente la presenza di placca;
- *raccomandare l'utilizzo di uno spazzolino elettrico rispetto a quello manuale;*
- *impostare un corretto programma di educazione nel paziente con usura dentale,* in modo da renderlo conscio dell'importanza della prevenzione e del trattamento precoce, anche in considerazione dell'impatto negativo che elevati livelli

di usura dentale hanno sulla qualità della vita e sui rapporti sociali dei soggetti affetti. Va individuata ed eliminata la causa, o l'insieme di cause, all'origine della perdita di sostanza dentale, suggerendo al paziente un programma preventivo personalizzato che consiste, a seconda dei casi, per esempio nel cambiamento delle abitudini alimentari, nell'ottimizzazione dei regimi di fluoro, nella stimolazione di un normale flusso salivare, nell'uso di medicinali tampone, nell'educazione a uno spazzolamento corretto.

### Prevenzione delle malattie parodontali

Le *malattie parodontali*, patologie del “sistema parodontale”, iniziano, solitamente, in gioventù, con una gengivite che, se non curata, degenera, fino ad arrivare alla parodontite progressiva e distruttiva con formazione di tasche parodontali, mobilità dentaria, riassorbimento dell'osso alveolare con perdita, eventuale, degli elementi dentari.

Le malattie parodontali, responsabili di una situazione di infiammazione cronica con rilascio di mediatori infiammatori in circolo, rappresentano, inoltre, un fattore di rischio per le cardiopatie coronariche, il diabete, il parto pre-termine e la nascita di neonati di basso peso rispetto all'età gestazionale.

Negli individui adulti è necessario:

- *che ogni paziente visitato venga indirizzato verso una buona pratica di igiene orale;*
- *intercettare precocemente eventuali patologie sistemiche che possono determinare l'insorgenza e/o la progressione delle malattie parodontali. Inoltre, è doveroso adottare ogni misura atta a disincentivare l'abitudine al fumo;*
- *che venga eseguita igiene orale professionale, almeno 2 volte l'anno, in particolare nei soggetti che non riescono a controllare, con l'igiene orale*

personale, il processo infiammatorio a carico dei tessuti gengivali e nei soggetti con patologie sistemiche favorenti l'insorgenza di malattie parodontali. Negli stessi individui è altresì consigliato il *controllo chimico della placca batterica;*

- *che la diagnosi di eventuali malattie parodontali venga effettuata da tutti gli odontoiatri, su tutti i pazienti e su tutti gli elementi dentali;*
- *che la terapia causale iniziale, in aggiunta alla terapia meccanica non chirurgica, comprenda l'informazione, l'istruzione e la motivazione del paziente a una corretta igiene orale, specie quotidiana domiciliare. L'odontoiatra deve fornire, a ciascun paziente, un modello comportamentale riguardante l'igiene orale personale rapportato alle sue necessità;*
- *che la terapia meccanica non chirurgica costituisca il trattamento di base delle malattie parodontali (consiste nella strumentazione meccanica, sopra e sottogengivale, delle superfici radicolari, allo scopo di renderle biologicamente compatibili con i tessuti parodontali mediante l'eliminazione dei depositi duri e molli);*
- *che la terapia chirurgica sia considerata un mezzo aggiuntivo alla terapia causale e alla terapia meccanica non chirurgica. La scelta della tecnica chirurgica avverrà dopo un'attenta valutazione della cooperazione del paziente (la mancanza di un'efficace ed efficiente igiene domiciliare esclude il paziente dal trattamento chirurgico) e della risposta dei tessuti;*
- *che la terapia antibiotica, con l'eccezione delle infezioni acute, non sia somministrata in assenza di una precedente terapia meccanica e in assenza di un controllo ottimale della placca da parte del paziente, poiché i biofilm proteggono efficacemente i batteri patogeni dagli agenti antimicrobici;*
- *che, alla fine della terapia causale e correttiva, il paziente sia inserito in un programma di richiami*

finalizzato alla prevenzione di eventuali recidive della malattia (l'intervallo tra i vari appuntamenti deve essere sempre rapportato alla capacità del paziente di mantenere un adeguato standard di igiene: *un programma di mantenimento basato su richiami ogni 3 mesi* è, nella maggior parte dei pazienti, efficace per prevenire la recidiva di malattia).

### Prevenzione dell'edentulia

Le principali cause di *edentulia*, in età adulta, sono la carie, le malattie parodontali, le pregresse terapie odontoiatriche.

Elementi rilevanti sono anche la presenza di cattive condizioni di salute generale e/o la contemporanea presenza di patologie sistemiche a ripercussione sul cavo orale, come pure abitudini nocive (es. tabagismo) o le cattive condizioni socioeconomiche. Le malattie parodontali sono ritenute responsabili di circa il 35% delle perdite dentali, mentre la carie di più del 50%; questa è la principale responsabile delle estrazioni nei casi di *total tooth clearance*, ossia dei casi di bonifica totale di tutti gli elementi dentari.

Inoltre, gli elementi dentari restaurati presentano una probabilità maggiore di quelli sani di subire ulteriori restauri successivi sempre più estesi. Ricostruzioni conservative o protesiche incongrue o parzialmente congrue espongono al rischio di carie secondarie e di carie radicolari. Ugualmente, riabilitazioni di denti che non rispettano l'anatomia parodontale espongono al rischio di insorgenza di malattie parodontali.

Il decadimento delle condizioni di salute generale, nonché la presenza di specifiche malattie sistemiche, è associato al rischio di edentulismo nel soggetto adulto.

Esistono, inoltre, malattie correlate alla perdita di denti quali il diabete insulino-dipendente, le pa-

tologie che deprimono il sistema immunitario (HIV, neoplasie, neutropenie), le collagenopatie, i deficit psichici. Anche trattamenti terapeutici e farmacologici quali l'irradiazione cervico-facciale, i farmaci xerostomizzanti, i corticosteroidi e gli immunosoppressori possono portare alla perdita degli elementi dentari.

Tra le abitudini di vita, oltre all'uso di droghe, il fumo di sigaretta rappresenta il fattore maggiormente correlato al rischio di edentulia. La prevalenza di edentulismo nei fumatori rispetto ai non fumatori è, infatti, circa il doppio.

Al fine di prevenire l'insorgenza dell'edentulismo è importante:

- il *controllo regolare degli elementi dentari trattati* dal punto di vista endodontico e parodontale;
- lo *spazzolamento corretto dei denti*, è fortemente raccomandato *almeno due volte al giorno*;
- l'*uso del filo interdentale e di presidi specifici* per la pulizia degli spazi interdentali, specie nei portatori di manufatti protesici fissi; nei soggetti adulti a rischio elevato di carie sono consigliati *sciacqui quotidiani* con collutorio fluorato e a base di clorexidina;
- *scoraggiare l'assunzione di cibi contenenti mono- o disaccaridi al di fuori dai pasti*, se non in un regime di igiene orale controllata;
- *scoraggiare l'abitudine al fumo di sigaretta*;
- *consigliare visite specialistiche di controllo, su base annuale, nei soggetti adulti non a rischio, mentre, con cadenza da trimestrale a semestrale, nei soggetti a rischio di carie e malattia parodontale e nei portatori di protesi estese*;
- *sottoporre i soggetti anziani ospiti di comunità assistenziali a sedute di igiene orale professionale e di insegnamenti di igiene orale*;
- *consigliare, negli individui portatori di protesi mobile o dispositivi mobili di altro genere (es. byte), l'igiene quotidiana degli stessi dispositivi e l'utilizzo di preparati disinfettanti con agenti di pulizia*.

## Prevenzione dei tumori del cavo orale

Il *cancro orale* in tutte le sue forme (carcinoma del labbro, della lingua, della faringe e della cavità orale) rappresenta nel mondo circa il 6-10% delle patologie maligne.

In oltre l'80% dei casi si tratta di tumori dell'epitelio di rivestimento della mucosa orale (carcinoma squamoso o spinocellulare); il resto è rappresentato da adenocarcinomi delle ghiandole salivari minori; più rari i melanomi maligni intra-orali e altri tumori connettivali, tipo linfomi e sarcomi.

Fattori di rischio sono: il fumo di tabacco, l'abuso di alcolici, la malnutrizione, la dieta povera di frutta e verdure fresche, la scarsa igiene orale, diversi agenti infettivi quali *Candida*, virus di Epstein-Barr, virus dell'epatite C, papillomavirus. Importanti, inoltre, sono l'associazione alcool-tabacco e la presenza di condizioni precancerose quali le leucoplachie, le eritroplachie, le eritroleucoplachie, il lichen planus orale.

Infine, un ruolo importante svolto nel determinismo dei tumori del cavo orale è quello delle abitudini viziate quali la masticazione del tabacco e la presenza di fattori traumatici cronici come le cuspidi dentarie taglienti o le protesi incongrue. Le zone considerate predisposte all'insorgenza e allo sviluppo delle neoplasie della cavità orale sono: il pavimento orale, la porzione ventro-laterale della lingua e il complesso costituito da palato molle e regione amigdaloglosso-palatina.

Dal punto di vista macroscopico, la neoplasia può presentarsi come una zona ulcerata, come un nodulo, come una massa più o meno dura nell'ambito dei tessuti molli, oppure come un'escrescenza. Il tumore si sviluppa prevalentemente negli individui di età superiore ai 45 anni, con frequenza minore nelle donne rispetto agli uomini, nei quali la frequenza è circa 5 volte superiore.

Poiché la sopravvivenza (a 5 anni dalla diagnosi è circa del 44%) è legata allo stadio della diagnosi della patologia, la diagnosi precoce è associata a una sopravvivenza a lungo termine maggiore. Allo stato attuale la sopravvivenza a 5 anni è inferiore al 50% e le terapie utilizzate sono tali da compromettere inevitabilmente lo stato psicofisico dei pazienti in maniera permanente.

Ai fini preventivi è importante:

- adottare ogni misura atta a *disincentivare il fumo di sigaretta e l'uso di alcolici e superalcolici*, specie se associati tra loro;
- che tutti i pazienti, in presenza di condizioni di rischio, siano messi nella condizione di poter *effettuare periodicamente un "auto-screening" del cavo orale*, vale a dire le corrette manovre di autoispezione dei tessuti molli;
- eseguire un'*accurata visita della bocca, almeno 1 volta l'anno*, negli individui di età superiore ai 40 anni (soprattutto se di sesso maschile) oppure, in caso di persone, di qualsiasi sesso, che fumano e/o consumano quotidianamente alcolici o superalcolici, specie in assenza di adeguate cure nel cavo orale;
- *ricercare*, in corso di visita, *eventuali lesioni sospette* in tutto il cavo orale, ponendo particolare attenzione alle aree nascoste, specie dalla lingua;
- considerare come "*caso dubbio*" ogni lesione che si presenta come *macchia o placca, nodulo o erosione-ulcera o verrucosità*, indipendentemente dai sintomi o dalle cause apparenti fino a quando non venga dimostrato il contrario;
- *rimuovere ogni possibile causa apparente collegata a un'eventuale lesione, seguire l'evoluzione della stessa e considerare come caso dubbio quelle lesioni che non guariscono entro 14 giorni* (il miglioramento, dopo la rimozione della causa apparente, non è guarigione: bisogna continuare a considerare il caso come dubbio);
- in caso di lesioni dubbie, *non ritardare mai la*

*diagnosi con terapie a base di vitamine, collutori, antibiotici o altro per un periodo di tempo superiore ai 14 giorni;*

- *effettuare una biopsia entro 14 giorni in caso di mancata guarigione di una lesione di cui non è nota la diagnosi di certezza; tale metodica seguita da esame istopatologico del tessuto asportato rappresenta l'esame "gold standard" nel determinismo diagnostico di una lesione sospetta (la tecnica bioptica deve essere escissionale per tutte quelle lesioni di dimensioni ridotte e localizzate in zone accessibili e non debilitanti per il paziente. In alternativa, va eseguita la tecnica incisionale a livello dei bordi della lesione, facendo attenzione a includere le aree cliniche più sospette, evitando le zone necrotiche. In presenza di una lesione, vanno valutati: la grandezza, la localizzazione, l'aspetto e le caratteristiche morfologiche generali, lo spessore stimabile).*

### **Prevenzione dell'osteonecrosi della mascella/mandibola nei pazienti oncologici che hanno assunto, stanno assumendo o dovranno assumere bifosfonati**

L'osteonecrosi della mascella/mandibola (ONM) è una patologia infettiva e necrotizzante, a carattere progressivo, con scarsa tendenza alla guarigione, descritta solo recentemente in associazione alla terapia con bifosfonati, per lo più somministrati per via endovenosa.

Attualmente, l'esatto meccanismo che porta all'insorgenza dell'ONM non è noto e non è ancora definito il quadro completo dei fattori di rischio che possono determinare tale lesione.

Riguardo l'uso dei bifosfonati, la letteratura internazionale riporta, come fattori patogenetici primari per l'insorgenza dell'ONM, l'alterata capacità di rimodellamento osseo e di riparazione indotta

da questi farmaci, nonché l'ipovascolarizzazione a essi associata.

La concomitante chirurgia dento-alveolare e le patologie del cavo orale, inoltre, rappresentano importanti fattori di rischio.

Non tutti gli episodi di ONM vengono diagnosticati allo stesso stadio di gravità.

L'ONM può rimanere asintomatica per settimane o addirittura mesi e viene generalmente identificata clinicamente in seguito alla comparsa di osso esposto nel cavo orale. Le lesioni possono diventare sintomatiche con parestesie, dolore, disfagia e alitosi in presenza di lesioni secondarie e infezione o nel caso di trauma ai tessuti molli adiacenti o opposti causato dalla superficie irregolare dell'osso esposto o da protesi dentali incongrue.

La fase conclamata si manifesta come un'ulcerazione eritematosa cronica della mucosa orale, con affioramento di osso necrotico sottostante, spesso con presenza di essudato purulento, con possibile sanguinamento spontaneo o provocato e con tendenza all'estensione verso le regioni contigue.

Dal 2003 a oggi sono stati riportati, in letteratura, circa 1000 casi di ONM associata prevalentemente al trattamento con aminobifosfonati in pazienti oncologici.

Sebbene il numero dei casi riportati aumenti progressivamente, la reale prevalenza e incidenza della patologia non è chiara, anche a causa della non uniforme definizione dell'ONM e dell'incompleta descrizione dei casi.

### **Individui che ancora non hanno iniziato il trattamento con bifosfonati**

Prima di iniziare il trattamento con bifosfonati:

- *i pazienti devono effettuare una visita odontoiatrica per la valutazione della salute orale, per l'impostazione di un adeguato programma di prevenzione e l'eventuale trattamento di patologie locali;*

- *l'odontoiatra* prende in carico il paziente e, in accordo con il medico specialista, *identifica il trattamento terapeutico eventualmente necessario* (se il paziente deve subire interventi chirurgici endorali, è opportuno che la terapia con bifosfonati venga posticipata di almeno 1 mese e, comunque, fino al completo ristabilimento della continuità della mucosa gengivale sovrastante la breccia chirurgica; sono sconsigliati interventi di implantologia orale; è necessario, inoltre, rendere meno traumatici eventuali manufatti protesici rimovibili);
- *l'odontoiatra informa e sensibilizza il paziente* nei confronti della problematica; alla stessa stregua dà istruzioni per la segnalazione precoce di qualsiasi segno clinico o sintomo (dolore, gonfiore); si impone, inoltre, un programma di follow-up clinico e radiografico periodico.

### **Individui che hanno iniziato la terapia con bifosfonati ma non presentano sintomi**

Nei pazienti asintomatici che assumono bifosfonati:

- il medico specialista e il medico di medicina generale *non dovrebbero far sospendere tale terapia, ma indirizzare il paziente all'odontoiatra*, che effettuerà un'attenta valutazione clinica, evidenziando e trattando i problemi di salute orale e diagnosticando tempestivamente lo sviluppo di eventuali lesioni ossee o mucose. È necessario ricorrere a metodiche non invasive, prevedendo un monitoraggio con frequenti controlli;
- nel caso di interventi chirurgici orali indispensabili per il trattamento dell'infezione e del dolore, *l'odontoiatra valuta, in accordo con il medico specialista, il possibile rischio di osteonecrosi, adotta protocolli di trattamento specifici, utilizza tecniche che minimizzano il trauma locale ai tessuti, effettua un monitoraggio postoperatorio frequente* (sono fondamentali il mante-

nimento di livelli ottimali di igiene orale, l'informazione e la sensibilizzazione del paziente).

### **Individui sintomatici in corso di trattamento con bifosfonati**

- *Il medico specialista e il medico di medicina generale devono inviare all'odontoiatra il paziente che presenta segni clinici o sintomi riconducibili all'insorgenza di ONM*, anche in considerazione del possibile instaurarsi subdolo e aspecifico della patologia.
- L'odontoiatra effettuerà una *valutazione dettagliata della situazione, provvederà ad alleviare la sintomatologia dolorosa* con terapie mirate e non invasive, *imposterà un'eventuale terapia antibiotica e un programma di controlli frequenti* per seguire l'evoluzione della lesione, nonché per raggiungere e mantenere un adeguato livello di salute orale; provvederà, inoltre, a eventuali indispensabili interventi chirurgici.
- Nell'ipotesi che sia necessario procedere alla sospensione della terapia, tale decisione deve essere presa di comune accordo tra il medico specialista e l'odontoiatra, valutando attentamente, per ogni singolo paziente, i rischi e i possibili vantaggi derivanti dall'eventuale sospensione della terapia con bifosfonati.

### **Percorsi di prevenzione negli individui in età evolutiva che devono essere sottoposti a chemio- e/o radioterapia**

Il trattamento delle patologie neoplastiche, negli individui in età evolutiva, è altamente efficace, con tassi di sopravvivenza superiori al 70%; rimane, però, associato a vari effetti secondari, tra i quali spiacevoli manifestazioni a livello del cavo orale.

Le problematiche più frequenti sono:

- mucositi;

- cambiamenti del gusto;
- xerostomia;
- infezioni opportunistiche;
- dolore;
- sanguinamento.

Sono complicanze comuni che possono, tra le altre cose, comportare difficoltà alla deglutizione e alla fonazione, riducendo la capacità di alimentazione del soggetto, e inficiare la qualità di vita. L'incidenza delle problematiche orali varia in maniera considerevole (dal 30% al 100% dei pazienti) così come la gravità; è richiesta, frequentemente, terapia di supporto e, nei casi più gravi, possono comportare ritardi nella terapia antineoplastica.

In considerazione di quanto sopra, è doveroso ridurre al minimo la comparsa dei sopracitati effetti collaterali. Quindi:

- tutti i pazienti candidati a chemio-radioterapia devono essere *sottoposti a una visita odontoiatrica accurata*, al momento della diagnosi della patologia neoplastica;
- a tutti i pazienti candidati a chemio-radioterapia *devono essere completate tutte le terapie conservative e/o estrattive (denti decidui compromessi, ortodontonzia e traumi ecc.) prima dell'inizio della terapia antineoplastica*;
- devono essere presi in opportuna considerazione i possibili effetti sulle strutture dento-maxillo-facciali, a lungo termine, del trattamento chemioterapico;
- tutti i pazienti, compatibilmente alle loro capacità ricettive, *devono acquisire un'adeguata istruzione per adottare e mantenere le opportune misure di igiene orale*; nel caso di individui molto piccoli devono essere i familiari/caregivers a farsi carico dell'applicazione di protocolli di igiene orale durante la chemio-radioterapia. Questi servono a mantenere un buon livello di salute orale, al fine di minimizzare il rischio di sviluppare carie, infezioni locali, emorragie e mucosite orale. In particolare, va incentivata l'accurata detersione dei tessuti duri (denti) e dei tessuti molli (mucose) orali con presidi extra-soft (spazzolini morbidi, garzine di tessuto non tessuto, supporti morbidi di silicone ecc.); è raccomandato lo spazzolamento dei denti almeno 2 volte al giorno con un dentifricio al fluoro (basso contenuto di fluoro per i bambini dai 3 ai 6 anni, mentre negli individui di età superiore ai 6 anni una quantità di fluoro di almeno 1000 ppm);
- è essenziale una *dieta non cariogena*.



### 3. La prevenzione delle patologie odontostomatologiche e sistemiche: il ruolo dell'igiene orale

Un ruolo importante, a supporto dell'attività dell'odontoiatra, è quello che deve essere svolto dall'igienista dentale. Questo operatore sanitario, in completa autonomia professionale, svolge compiti assistenziali necessari per il mantenimento di un adeguato stato di benessere del cavo orale e svolge attività di educazione sanitaria.

Il ruolo dell'igienista dentale è importante per impostare un corretto percorso di prevenzione non solo in età evolutiva, adulta e geriatrica, ma anche durante l'epoca prenatale nelle donne in gravidanza. L'igienista dentale, nell'*età evolutiva*, ha un ruolo fondamentale per la promozione di misure preventodontiche che servono per intercettare l'insorgenza della patologia cariosa e sono finalizzate a rafforzare lo smalto dentario e a contrastare l'attacco carioso, interferendo con il metabolismo dei batteri e le cattive abitudini alimentari.

La pratica della fluoroprofilassi e della sigillatura dei solchi e delle fessure dei denti definitivi, appena erotti, rappresenta un baluardo importante al fine di prevenire le carie.

In *età adulta*, le pratiche di igiene orale sono rivolte alla prevenzione della carie primaria – che presenta una minore prevalenza rispetto all'età evolutiva –, alla prevenzione della carie secondaria – principale causa di insuccesso di pregressi interventi terapeutici conservativo-protetici –, alla

prevenzione e al controllo delle malattie parodontali con tutte le implicazioni sistemiche, e quindi, in ultima analisi, alla prevenzione dell'edentulia. Nell'*età geriatrica*, la prevenzione dell'edentulismo – specie totale – diventa il principale obiettivo delle pratiche di igiene dentale. La valenza sociale di tale intervento è testimoniata dall'impatto negativo che lo stato di edentulia comporta, con la conseguente riduzione della qualità della vita, dell'immagine di se stessi, della performance del cavo orale con scelte dietetiche obbligate in soggetti che, spesso, già presentano malattie sistemiche invalidanti.

L'intervento dell'igienista dentale assume un particolare significato nel trattamento preventivo-terapeutico dei *pazienti affetti da malattie invalidanti* – portatori di protesi vascolari e ortopediche, soggetti trapiantati, individui con malattie metaboliche o immunosoppressive, portatori di handicap psicofisici. In questi individui, le metodiche di ablazione del tartaro e il controllo dell'infezione del cavo orale permettono di mantenere il paziente in un ambito di protezione di fronte all'insorgenza di complicanze su base infiammatoria-infettiva, che potrebbero minare in modo significativo l'integrità organica del soggetto.

Infine, ampiamente associate da dati evidence-based sono le correlazioni tra patologie del cavo orale e malattie sistemiche, specie cronico-degenerative.

Infatti, in presenza di malattie parodontali si possono avere sia effetti sistemici diretti attraverso la disseminazione ematica di batteri patogeni, sia effetti sistemici indiretti per il ruolo negativo esercitato dall'infiammazione. È dimostrato che i batteri patogeni parodontali sono causa di infezioni sistemiche come quelle polmonari, ascessi cerebrali, infezioni cardiache o renali, superinfezioni di protesi cardiovascolari o ortopediche.

### Periodo prenatale o postnatale

Il trattamento della donna in gravidanza deve porre particolare attenzione alle modificazioni psicologiche che la coinvolgono: infatti, oltre a dover affrontare la nuova identità di madre e i cambiamenti fisici, la donna teme per la propria salute, ma, soprattutto, per quella del bambino e tende, pertanto, a evitare ogni mezzo diagnostico o terapeutico che possa comprometterle.

Di contro, la donna in gravidanza è particolarmente sensibile a interventi di prevenzione e promozione della salute orale che possono incrementare sia il suo livello di salute, sia quello del nascituro ed è, quindi, un soggetto particolarmente predisposto a percepire un messaggio di tipo preventivo.

Risulta di enorme importanza l'adozione di adeguate strategie preventive idonee al mantenimento della salute parodontale e di elevati standard di igiene durante tutto il periodo della gravidanza, anche al fine di prevenire le eventuali complicanze orali. Per tale scopo è importante e auspicabile, nelle strutture pubbliche e in quelle private, la sinergica collaborazione tra l'odontoiatra, il ginecologo e l'igienista dentale, per un migliore e più rapido conseguimento dello scopo prefissato.

La parodontite è considerata una delle infezioni che può influire sull'outcome della gravidanza.

L'evidenza scientifica tra parodontite e parto pretermine con basso peso alla nascita [*preterm low*

*birth weight* (PLBW) = parto prima delle 37 settimane di gestazione, peso alla nascita inferiore a 2500 g] non è univoca. Ciò nonostante, recenti metanalisi non escludono tale correlazione e invitano fortemente a ulteriori studi di approfondimento. Tra le varie ipotesi esplorate, esiste crescente evidenza scientifica che una delle cause principali, in particolare dei parti molto precoci, sia da ricercare nei processi infiammatori acuti della madre, sia intrauterini sia localizzati in distretti del corpo lontani dal tratto genito-urinario. La risposta immunitaria materna e del feto agli insulti di tipo batterico sembra causare una serie di modificazioni della cavità uterina che possono portare al parto prematuro.

Diversi report evidence-based sottolineano la possibilità di trasmissione di flora microbica patogena – specie *Streptococcus mutans* – tra madre e bambino in rapporto alla concentrazione salivare della madre e alla precocità e all'assiduità del contatto. Considerando che il rischio di carie nel bambino è correlato con la precocità di colonizzazione di *Streptococcus mutans*, abbassare la carica microbica della madre si traduce in un ritardo di colonizzazione del germe cariogeno del cavo orale del bambino e conseguente minore insorgenza di carie.

### Azioni

- *Informare la gestante* sulla possibile insorgenza di patologie del cavo orale e sugli eventuali rischi che queste comportano.
- *Va raccomandata*, per la prevenzione della carie nel nascituro (in presenza di concentrazioni di fluoro nell'acqua non superiori a 0,6 mg/L), *la fluoroprofilassi* (1 mg/die) *dal 3° mese di gravidanza*; pur in assenza di unanimi pareri in letteratura, ciò presenta un forte consenso basato sull'esperienza clinica. Se la compressa viene sciolta lentamente in bocca, rappresenta un'utile applicazione topica di fluoro per la dentatura della mamma.

Nel neonato, dopo il 6° mese, la fluoroprofilassi va continuata con l'assunzione di 0,25 mg/die di fluoro per via sistemica o, in alternativa, come continuazione dell'assunzione del fluoro da parte della mamma che allatta.

- *Consigliare un'attenta igiene orale domiciliare* con spazzolino, filo interdentale e dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro, 2 volte/die.
- *Eseguire sedute di igiene orale professionale* (scaling e root planing) *a inizio gravidanza* per la neo-mamma con *successivi richiami trimestrali*. In presenza di pregressa parodontite o di sviluppo di ipertrofia gengivale gravidica o di epulide gravidica, i richiami devono essere bimestrali o mensili.
- *Consigliare a madri a medio-alto rischio di carie* (non controindicato anche in soggetti a basso rischio) *sciacqui con clorexidina 0,12%* (per un periodo di 3 anni, 2 volte/die). Consigliabili, inoltre, soluzioni o gel al fluoro dopo le sedute di detartrasi e levigatura radicolare.
- *Consigliare un'alimentazione materna a contenuto controllato di carboidrati mono- e disaccaridi*.
- *Sconsigliare la somministrazione di bevande dolci con il biberon*, specie nel periodo notturno, al neonato (prevenzione *Baby Bottle Tooth Decay*).

### Periodo dell'età evolutiva

Nell'età evolutiva il rischio di carie rappresenta il principale pericolo per il soggetto fino all'esaurimento del periodo scolastico. In tale lasso di tempo la prevalenza delle malattie parodontali è minore, ma la prevenzione deve essere ugualmente effettuata.

L'igienista dentale deve:

- informare i genitori sulle strategie di intervento operativo e comportamentale;
- indirizzare i bambini verso una corretta esecuzione delle pratiche di igiene orale domiciliare;
- vigilare sulla motivazione all'espletamento delle metodiche preventodontiche;
- intercettare l'insorgenza precoce di patologie orali e riferirle all'odontoiatra;
- eseguire le metodiche di igiene orale professionale, se necessarie.

### Azioni

- *Integrare e rinforzare l'informazione* eventualmente già data dall'odontoiatra *riguardo all'eziopatogenesi della carie e della malattia parodontale* e al rischio di ammalare, con particolare riguardo al ruolo svolto dai microrganismi patogeni del cavo orale e al consumo di carboidrati fermentabili.
- *Informare* circa la necessità di *portare il bambino a una prima visita di controllo all'età di circa 3 anni* quando è completa la dentatura decidua, per un'iniziale esperienza con l'igienista e/o con l'odontoiatra per l'esemplificazione delle manovre di igiene orale domiciliare: passaggio dall'uso materno di garzine umide allo spazzolamento con tecnica di igiene assistita.
- *Dopo i 3 anni, effettuare visite di controllo annuali* per il rinforzo della motivazione all'igiene orale domiciliare con:
  - insegnamento delle corrette tecniche di spazzolamento dentale con strumentario adeguato;
  - utilizzo di dentifricio fluorato (500 ppm di fluoro, 2 volte/die);
  - eventuale assunzione sistemica di fluoro secondo le indicazioni riportate nelle Linee guida nazionali del Ministero della Salute;
  - controllo della dieta relativamente all'assunzione di carboidrati semplici;
  - intercettazione di eventuali lesioni patologiche sospette a carico della dentatura decidua e comunicazione delle stesse all'odontoiatra;
  - intercettazione di eventuali abitudini viziate (succhiamento protratto del pollice, respira-

- zione orale, posture mandibolari coatte ecc.) da sottoporre all'attenzione dell'odontoiatra.
- *Dopo i 6 anni, consigliare visite di controllo annuali* per il rinforzo della motivazione all'igiene orale domiciliare con:
    - utilizzo di dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro, 2 volte/die; sospensione della fluoroprofilassi sistemica;
    - applicazione di sigillanti nei solchi e nelle fossette dei denti cuspidati appena erotti (entro 2 anni dall'eruzione con controllo della loro integrità ogni 6-12 mesi);
    - controllo dietetico relativamente ai carboidrati fermentabili e all'equilibrio della dieta;
    - insegnamento dell'igiene orale domiciliare con controllo meccanico della placca basato sull'utilizzo di presidi quali rivelatori di placca, spazzolino, dentifricio, filo interdentale (dagli 8-10 anni), idropulsori, collutorio;
    - misurazione dell'indice di placca e screening parodontale (PSR). Trattamento con scaling e root planing, cadenzato a seconda dei quadri clinici, in presenza di scarsa igiene orale o di specifiche forme giovanili di parodontite;
    - intercettazione di lesioni patologiche precoci a carico dei denti permanenti e dei tessuti di sostegno da sottoporre all'esame dell'odontoiatra;
    - intercettazione di presunte lesioni a carico dei tessuti molli, della lingua, delle ghiandole salivari, da riferire all'odontoiatra;
    - intercettazione di presunti quadri disgnatici da sottoporre all'esame dell'odontoiatra-ortodontista.
  - In età adolescenziale è necessario un approfondimento degli stili di vita, con particolare riguardo all'assunzione di alcool, droghe o abitudine al fumo e l'applicazione dei test salivari per l'intercettazione di soggetti a elevato rischio di carie (valutazione semiquantitativa della presenza

di *Streptococcus mutans* e di *Lactobacillus* spp.). Nel soggetto ad alto rischio di carie, in aggiunta a quanto sopra, sono auspicabili:

- visite di controllo ogni 3 mesi;
- applicazioni di vernici di clorexidina trimestrali per 2 anni;
- applicazione di gel fluorato, 2 volte la settimana, o collutorio fluorato, tutti i giorni (0,05% fluoruro di sodio), la sera.

### Periodo dell'età adulta

Nell'età adulta il rischio di carie primaria diminuisce, mentre, soprattutto oltre la terza-quarta decade di vita, aumenta il rischio di malattie parodontali. La prevenzione della carie secondaria e della carie radicolare diventa importante in soggetti che hanno già subito interventi conservativi o protesici per il mantenimento nel tempo degli stessi.

La prevenzione e la terapia delle parafunzioni favorisce l'integrità dell'apparato stomatognatico.

La prevenzione dell'edentulia, con estrinsecazione specie nell'età geriatrica, diventa una delle principali finalità, così come la prevenzione delle lesioni del cavo orale, specie di origine neoplastica.

Si possono avere le seguenti situazioni:

- soggetto adulto sano;
- soggetto adulto con patologie odontoiatriche;
- soggetto adulto con pregressi interventi odontoiatrici;
- soggetto adulto con malattie sistemiche.

### Soggetto adulto sano

#### *Azioni*

- *Effettuare visite di controllo annuali* con rinforzo della motivazione all'igiene orale.
- *Effettuare un controllo dei presidi e delle tecniche di spazzolamento* con l'utilizzo di dentifricio fluorato (500-1500 ppm).

- *Eseguire scaling e root planing cadenzato a intervalli di 3-12 mesi a seconda dei quadri clinici individuali e al grado di espletamento dell'igiene orale domiciliare.*
- *Effettuare un controllo dell'alimentazione e dell'assunzione degli zuccheri con la dieta.*
- *Controllare e incentivare l'interruzione di abitudini viziate, soprattutto il tabagismo.*
- *Monitorare le condizioni di salute delle mucose mediante auto-screening.*

### **Soggetto adulto con patologie odontoiatriche**

Un soggetto adulto può essere affetto da patologia cariosa attiva o già trattata, da malattie parodontali in fase acuta, cronica o in remissione, da parafunzioni orali, da lesioni delle mucose orali, da quadri disgnatici.

In presenza di *patologia cariosa*, è importante stabilire il livello clinico di rischio di carie attraverso l'esecuzione di test salivari e tramite una valutazione anamnestica volta a evidenziare eventuali terapie farmacologiche che possono comportare xerostomia o immunosoppressione; occorre valutare, inoltre, il grado di attenzione all'igiene orale e a quella alimentare e verificare l'eventuale presenza di apparecchiature ortodontiche.

In caso di rischio di carie elevato, valgono le stesse regole sopraesposte in analoga situazione nell'età evolutiva, con visite di controllo ravvicinate e la somministrazione di vernici di clorexidina o di gel fluorati, oltre allo schema preventodontico del soggetto adulto sano.

In caso di presenza di *malattie parodontali* conclamate, l'intervento dell'igienista dentale in supporto a quello dell'odontoiatra impone le seguenti azioni:

- *informazione al paziente dei rapporti intercorrenti tra placca batterica e parodontiti;*

- *eliminazione dei depositi molli e duri mediante terapia meccanica non chirurgica (scaling e root planing) sopra- e sottogengivale;*
- *rinforzo motivazionale all'igiene orale domiciliare con personalizzazione degli strumenti per il controllo di placca, al fine di realizzare un protocollo di mantenimento che possa scongiurare la terapia chirurgica o che ponga le corrette premesse per l'espletamento della stessa;*
- *eventuale controllo chimico della placca;*
- *richiami di controllo, ravvicinati, secondo uno schema temporale individualizzato, necessari per la registrazione degli indici clinici di salute parodontale (PSR) e per il continuo rinforzo motivazionale;*
- *disincentivazione delle abitudini viziate, innanzitutto il fumo;*
- *intercettazione di fasi precoci di riacutizzazione della malattia da sottoporre all'attenzione dell'odontoiatra per l'espletamento dell'eventuale terapia parodontale specifica.*

In caso di presenza di *lesioni dei tessuti molli* catalogabili come precancerosi, l'attività di igiene dentale e prevenzione serve a:

- *incentivare controlli orali ravvicinati;*
- *disincentivare abitudini viziate quali fumo e assunzione di alcolici;*
- *eliminare qualsiasi fattore interferente (restauri rotti e/o taglienti, protesi incongrue ecc.);*
- *incentivare il mantenimento di un ottimo controllo di igiene orale;*
- *insegnare l'auto-screening del cavo orale;*
- *segnalare all'odontoiatra l'eventuale modifica delle caratteristiche della lesione.*

### **Soggetto adulto con progressi trattamenti odontoiatrici**

Il successo a lungo termine di qualsiasi ricostruzione odontoiatrica, specie protesica, dipende prin-

principalmente dall'accuratezza con la quale il manufatto è stato allestito, ma anche dal mantenimento scrupoloso al quale viene sottoposto nel tempo (trattandosi di un corpo estraneo subisce, comunque, un deterioramento; deve essere mantenuto in un regime di perfetta igiene orale, uguale o superiore rispetto a quello necessario per gli elementi dentoparodontali naturali). È altresì importante, mantenendo un regime di controllo continuo nel tempo, intercettare, in fase iniziale, eventuali anomalie o condizioni di igiene orale inadeguate, in modo da poter intervenire tempestivamente per ricreare le situazioni ottimali per il prolungamento del successo protesico. Questo indirizzo è particolarmente valido nelle ricostruzioni implanto-protesiche, laddove le caratteristiche intrinseche degli impianti osteointegrati impongono norme ottimali di igiene orale domiciliare e professionale per la loro sopravvivenza a lungo termine, evitando che quadri di mucositi reversibili possano evolvere in tipiche peri-implantiti irreversibili con pregiudizio della sopravvivenza implantare.

### **Paziente portatore di manufatti protesici fissi su denti naturali**

Negli individui con protesi fisse, metodi, tecniche e ausili per l'igiene domiciliare devono essere consigliati adattandoli alle necessità di ciascun paziente. Ogni riabilitazione protesica ha caratteristiche proprie per quanto riguarda la forma, la dislocazione e la struttura. Inoltre, la manualità e la motivazione del paziente sono considerazioni ulteriori che l'igienista deve eseguire prima di fare una selezione oculata degli strumenti più indicati da consigliare per la rimozione della placca batterica durante l'igiene domiciliare.

#### *Azioni*

L'esecuzione delle tecniche di igiene deve essere controllata regolarmente durante le sedute di ri-

chiamo professionale in occasione delle quali vanno consigliati:

- spazzolino manuale o elettrico (nelle tecniche di spazzolamento di tipo sia manuale sia meccanico è bene istruire il paziente all'utilizzo corretto del dispositivo, perché posizionamenti scorretti o movimenti troppo vigorosi possono condurre a traumi acuti del margine gengivale e della mucosa o ad abrasioni del tessuto dentale, con formazione di zone di usura o di recessioni e modifiche del margine gengivale, che possono compromettere la stabilità e l'estetica del manufatto protesico);
- spazzolino monociuffo (per tutte le zone di difficile accesso per il paziente, trova indicazione a completamento dello spazzolamento in zone retro-molari, palatine, linguali o con concavità accentuate);
- filo interdentale cerato/non cerato (quando allo spazzolamento si associa la pulizia interprossimale è stata dimostrata una maggiore rimozione della placca batterica, con una riduzione del sanguinamento gengivale del 67% contro il 37% del solo spazzolamento);
- filo spugnoso (è indicato per la rimozione della placca sotto travate, elementi intermedi, elementi terminali in estensione e ponti igienici);
- scovolino (risulta indicato per spazi interdentali ampi, dove è più efficace del filo interdentale nel rimuovere la placca batterica);
- irrigatori orali con getto d'acqua continua/pulsata;
- igiene orale professionale con richiami a 2-3-4-6-8-12 mesi a seconda delle capacità individuali di controllo della placca batterica.

### **Paziente portatore di manufatti protesici rimovibili**

Il paziente portatore di protesi rimovibile deve essere istruito alla pulizia della protesi, dei denti

naturali rimanenti e di quelli protesizzati, del tessuto gengivale e della mucosa nell'area di appoggio o delle arcate edentule in caso di edentulismo completo. Se, non adeguatamente detersa, la protesi favorisce l'accumulo di placca batterica, tartaro e pigmenti e può determinare l'insorgenza di lesioni micotiche come *Candida albicans*.

#### Azioni

- *Insegnare le metodiche di pulizia domiciliare della protesi parziale o totale* che va effettuata dopo ogni pasto, mediante spazzolino con testa di ampie dimensioni e setole dure e con scovolino o spazzolini monociuffo in presenza di ganci; importanti, inoltre, sono il risciacquo e l'immersione della protesi in soluzioni detergenti specifiche.
- *Insegnare la detersione delle mucose edentule e il loro massaggio.*
- *Insegnare l'uso del pulisci-lingua* una volta al giorno.
- *Consigliare l'assunzione di integratori o sostituti salivari* come pure l'assunzione frequente di acqua nei portatori di protesi totale, in presenza di deficit salivare.
- *Consigliare sciacqui con clorexidina 0,12%, a cicli limitati*, in presenza di segni di infiammazione della mucosa orale.
- *Eeguire sedute di igiene orale professionale con richiami* a 2-3-4-6-8-12 mesi a seconda delle capacità individuali di controllo della placca batterica sui denti eventualmente residuati.
- *In presenza di lesioni mucose sospette, inviare all'odontoiatra per un approfondimento diagnostico.*

#### Paziente portatore di manufatti protesici implanto-supportati

La programmazione e l'esecuzione di una terapia implantoprotesica richiede un'attenta sensibilizzazione del soggetto per ottenere e mantenere un ade-

guato controllo della placca batterica prima, durante e, soprattutto, dopo l'esecuzione delle terapie.

L'igienista dentale deve realizzare un programma di prevenzione che ha l'obiettivo di:

- informare il paziente sulle differenze esistenti fra denti naturali e impianti osteointegrati;
- dare corrette informazioni sulla tipologia dei dispositivi di igiene orale più idonei;
- dare corrette informazioni sulle manovre di spazzolamento e sui presidi chimici antibatterici che possono aiutare il paziente nei diversi momenti terapeutici.

#### Azioni

- Prima del trattamento implanto-protesico:
  - *sensibilizzare il paziente alla cessazione o, quantomeno, alla cospicua riduzione del fumo;*
  - *intercettare le malattie parodontali* mediante la registrazione degli indici clinici di salute parodontale;
  - *trattare, ove necessario, le malattie parodontali con sedute di igiene orale professionale* che prevedono detartrasi sopragengivale, levigatura radicolare (con strumenti manuali e/o meccanici sonici o ultrasonici) e lucidatura delle superfici dentarie.
- Dopo il trattamento implanto-protesico si predispone un *piano di mantenimento* che preveda, mediamente, una seduta di igiene orale professionale ogni 3 mesi, durante la quale deve essere eseguita la seguente sequenza operativa:
  - registrazione della profondità di sondaggio e di sanguinamento al sondaggio delle fixture implantari in 6 siti e successivo confronto con i dati rilevati in sedute precedenti;
  - registrazione dell'indice di placca;
  - motivazione del paziente a una corretta igiene orale domiciliare;
  - istruzione del paziente all'utilizzo di opportuni presidi per la pulizia dei manufatti im-

plantari, in particolare scovolini interdentali, fili interdentali espressamente dedicati alla pulizia dei manufatti implantari, spazzolini monociuffo;

- rimozione dei depositi di placca e tartaro sovragegnavale, con l'ausilio di strumentazione specifica per il trattamento di manufatti implantari ove necessario (punte ultrasoniche dedicate, scaling e currettes in titanio, teflon, carboncomposito, plastica, peck);
- valutazione da parte dell'odontoiatra dell'opportunità di applicare protocolli terapeutici implantari in caso di perimplantiti.

### **Paziente portatore di apparecchiature ortodontiche fisse**

Il paziente sottoposto a trattamento ortodontico, soprattutto con apparecchiature fisse (multi-bande), in età sia giovanile sia adulta, è a rischio di insorgenza di lesioni cariose e di malattie parodontali in virtù delle oggettive difficoltà di mantenimento di un'adeguata igiene orale.

Durante la fase di crescita, il soggetto in trattamento ortodontico generalmente non soffre di problemi parodontali, ma può andare incontro a infiammazione gengivale con ipertrofia delle papille interdentali, pseudo-tasche e sanguinamento, il tutto dovuto alla mancanza di una corretta igiene domiciliare. La presenza di flogosi gengivale, attraverso lo stato infiammatorio, tende, inoltre, a inficiare gli spostamenti dentari e, quindi, l'esito della terapia ortodontica stessa.

Compito dell'igienista dentale è motivare innanzitutto il paziente giovane a mantenere ottimali standard di igiene orale. Considerando le difficoltà di comunicazione che spesso esistono con gli adolescenti, è importante, secondo l'età, instaurare un rapporto paritetico con i ragazzi facendo leva sui loro interessi.

Nel soggetto adulto, al contrario, spesso coesiste

un quadro di tipo parodontale che va attentamente valutato prima e durante tutto il trattamento ortodontico.

### **Azioni**

- All'inizio della terapia ortodontica, *il paziente va informato circa la necessità di incrementare il livello di igiene orale* per i rischi legati alla presenza delle apparecchiature.
- *Effettuare richiami*, dapprima, a 1-2 mesi e poi, successivamente, a 3-4 mesi in rapporto alla compliance individuale.
- *Misurare l'indice di placca (IP) e dello stato di salute parodontale (PSR).*
- *Eseguire sedute di igiene orale professionale* in rapporto allo stato gengivo-parodontale.
- *Incentivare la fluorizzazione topica domiciliare* attraverso l'uso quotidiano di dentifrici, collutori, gel al fluoro.
- *Fornire norme di igiene orale* sia come prevenzione della carie sia come prevenzione del danneggiamento delle apparecchiature presenti nel cavo orale e per favorire l'igiene domiciliare.
- *Mantenere un costante rapporto con l'ortodontista* al fine di evidenziare quadri gengivali o parodontali potenzialmente pericolosi per il soggetto e per l'esito stesso della terapia ortodontica in atto.

### **Soggetto adulto con malattie sistemiche**

Il soggetto portatore di malattie sistemiche può trovarsi in una delle seguenti condizioni:

- paziente con malattie sistemiche con ripercussioni sul trofismo e/o funzionamento delle componenti del cavo orale (es. diabetico);
- paziente con malattie sistemiche che possono avere pregiudizio dalla presenza di patologie del cavo orale (es. cardiopatico con sostituzioni valvolari);



- ambedue le precedenti situazioni (es. malattie da deficit immunologico).

In tutte queste categorie di pazienti, il ruolo dell'igiene orale è prevenire l'insorgenza di patologie del cavo orale o di impedire la disseminazione di emboli infetti o di sepsi generalizzate che potrebbero creare gravi conseguenze sistemiche.

### **Paziente con diabete**

Un'ampia mole di dati scientifici, pubblicati durante gli ultimi 50 anni, suggerisce che il diabete si associ ad aumento della prevalenza e della gravità di gengivite e parodontite.

È globalmente accettato che la prevalenza delle parodontiti nei soggetti diabetici tipo 1, 2 e 4 sia maggiore che nei soggetti sani. Numerosi studi hanno evidenziato che il diabete è un importante fattore di rischio per la parodontite e questa è un'importante complicanza. Si stima che il rischio per un soggetto diabetico di ammalare di parodontite è da 2 a 3 volte maggiore rispetto a quello di un soggetto non diabetico.

I pazienti diabetici affetti da malattia parodontale mostrano un aumento molto elevato della produzione di prostaglandine 2, che tende a complicare il quadro clinico.

Il progredire del decorso della malattia parodontale non trattata può provocare un'elevata resistenza insulinica e aumentare i seguenti disturbi: retinopatie (problemi vascolari), nefropatie (ipertensione renale), angiopatie (arteriosclerosi periferica/cardiaca/cerebrale), disturbi alla guarigione tissutale. Sia la parodontite che il diabete sono fattori reciproci dell'aggravarsi di entrambe le patologie e, proprio per tale motivo, dovrebbero essere trattati contemporaneamente e, se necessario, con supporto farmacologico.

Sono sempre maggiormente evidenti, così come per altre malattie croniche, i rapporti tra diabete e stili di vita, e in particolare con l'alimentazione,

l'attività fisica e il fumo. Le basi della prevenzione di queste malattie si fondano sulla promozione di stili di vita appropriati.

Le principali ripercussioni dello stato diabetico, specie se non controllato, a livello del cavo orale, comprendono: aumento della prevalenza e della gravità di gengivite e periodontite; aumento del rischio di carie; xerostomia; cheilite angolare; candidosi; lichen planus; stomatite aftosa; ipogeusia; ritardo della guarigione tissutale.

### **Azioni**

- *Informare il paziente* sui rapporti tra diabete e malattie del cavo orale.
- *Motivare a un attento controllo medico-terapeutico dello stato diabetico.*
- *Incentivare la pratica di uno stile di vita sano*, inclusi dieta equilibrata, esercizio fisico quotidiano, astensione da fumo e alcool e mantenimento del peso ideale;
- *Incentivare una meticolosa igiene orale domiciliare.*
- *Effettuare sedute di igiene orale professionale come da schema nel soggetto con malattia parodontale.*
- *Effettuare richiami con "timing" personalizzato* a seconda dello stato clinico del paziente.

### **Paziente con malattie da deficit immunologico**

I pazienti con un sistema immunitario compromesso possono non essere in grado di tollerare una batteriemia transitoria conseguente a procedure odontoiatriche. Nel contempo, il deficit delle difese immunologiche li espone a un maggiore rischio di contrazione di patologie odontoiatriche. In questa categoria possiamo annoverare infezione da HIV (*Tabella 3.1*), immunodeficienza combinata grave (*severe combined immunodeficiency syndrome, SCIDS*), neutropenia, immunosoppressione, anemia a cellule falciformi, status post-splenectomia, uso cronico di steroidi, lupus eritematoso.

**Tabella 3.1** Quadri clinici orali correlati a infezione da HIV

- Candidosi
- Leucoplachia orale villosa
- Sarcoma di Kaposi
- Linfoma non Hodgkin
- Herpes simplex
- Stomatite aftosa ricorrente
- Stomatite necrotizzante
- Parodontite necrotizzante

La maggior parte dei pazienti non presenta controindicazioni al normale trattamento odontoiatrico e alle manovre di igiene orale nelle fasi iniziali della malattia, anzi queste sono vivamente consigliate. Negli stadi avanzati della malattia alcuni pazienti sviluppano, invece, un deficit importante degli elementi corpuscolati del sangue che può costituire una controindicazione agli interventi ambulatoriali, specie per il rischio di complicanze infettive.

Il migliore indicatore per il rischio di infezione è il conteggio dei granulociti neutrofili.

Il paziente con neutropenia severa presenta un grave rischio di sepsi tale da porre in pericolo la sua vita. Nei pazienti con neutropenia lieve o moderata (500-1500/mm<sup>3</sup>), l'igiene orale professionale può essere effettuata senza copertura antibiotica.

La profilassi antibiotica – con betalattamici o macrolidi – va sempre fatta in presenza di valori di linfociti CD4+ inferiori a 200/mm<sup>3</sup> e per valori di neutropenia inferiori a 500/mm<sup>3</sup>. In quest'ultimo caso la sorveglianza post-intervento è obbligatoria. Le modalità di igiene orale domiciliare e professionale non presentano differenze rispetto a quelle attuate nel paziente sano.

In caso di limitate possibilità operatorie, l'igiene orale va effettuata con:

- detersione delle lesioni con garza e acqua ossigenata al 3%;
- irrigazioni con iodio povidone al 10%;
- sciacqui con clorexidina allo 0,2%.

Il paziente con deficit immunologico necessita sempre di un'azione sinergica tra il medico curante, l'odontoiatra e l'igienista dentale per la valutazione del rischio perioperatorio.

### Paziente con cardiopatie

La parodontite è stata considerata probabile promotrice di aterogenesi, con la possibilità di incrementare il rischio di eventi cardiovascolari e cerebrovascolari.

Un effetto diretto della parodontite sull'aterogenesi o sulla progressione dell'aterosclerosi potrebbe essere mediato dalla trasmissione di patogeni parodontali dal cavo orale al sistema circolatorio.

Batteriemia è stata rilevata non solo dopo episodi di terapia parodontale attiva, ma anche dopo manipolazioni tissutali minori, quali il sondaggio parodontale. Batteri o prodotti batterici circolanti possono raggiungere siti distanti.

In epoca recente, le principali associazioni di categoria – *American Heart Association, European Cardiac Society, British Cardiac Society* – hanno effettuato una revisione critica delle indicazioni alla terapia antibiotica per la profilassi dell'endocardite batterica, riducendo sensibilmente il numero delle situazioni patologiche a rischio (Tabella 3.2). Nel contempo, sono state considerate numericamente di più le procedure odontoiatriche in grado di dare batteriemia responsabile di endocardite batterica.

Le condizioni che possono determinare batteriemie pericolose sono tutte le procedure odontoia-

**Tabella 3.2** Situazioni di rischio per endocardite batterica

- Pazienti che, in passato, hanno avuto episodi di endocardite batterica
- Pazienti con valvole cardiache sostituite
- Pazienti con shunt artero-venosi

triche che prevedono la manipolazione di tessuti dento-gengivali, compresa ogni forma di trattamento endodontico.

Una scarsa igiene orale e la presenza di infezioni parodontali e periapicali possono indurre batteriemie anche in assenza di un intervento odontostomatologico.

Le persone a rischio di endocardite devono perciò mantenere un alto livello di igiene orale.

#### **Azioni**

- *Informare in merito alla significativa correlazione tra salute orale e salute sistemica.*
- *Effettuare, obbligatoriamente, la rimozione di qualsiasi focus infettivo orale prima di interventi di chirurgia cardiaca.*
- *Nel soggetto a rischio di endocardite batterica, inviare al medico curante per la prescrizione della profilassi antibiotica (amoxicillina/clindamicina/azitromicina) con posologia e modalità di somministrazione a seconda dell'età e delle condizioni sistemiche del paziente.*
- *Effettuare sedute di igiene orale professionale in rapporto alle condizioni di salute del cavo orale e alla presenza di malattia parodontale.*
- *Incentivare la motivazione alle buone pratiche di igiene orale domiciliare.*
- *Mantenere uno stretto rapporto informativo con l'odontoiatra e il cardiologo.*

#### **Paziente con ipertensione**

I pazienti in terapia antipertensiva con farmaci betabloccanti o con calcioantagonisti possono andare incontro a manifestazioni di ipertrofia gengivale farmaco-dipendente, reversibile con la sospensione del farmaco.

#### **Azioni**

- *Informare il paziente circa gli effetti collaterali indotti dal farmaco.*

- *Istruire alle buone pratiche di igiene orale domiciliare.*
- *Effettuare richiami di igiene orale professionale personalizzati con sedute di scaling e root planing.*
- *Consultare l'odontoiatra per la valutazione di eventuali trattamenti di gengivectomia.*
- *Consultare il cardiologo per l'eventuale sostituzione dei farmaci.*

I pazienti con valvole cardiache, con pregressi infarti, con fibrillazione atriale, a rischio o con pregressi episodi tromboembolici sono generalmente tenuti in un regime di diminuita aggregazione piastrinica o di ridotta capacità coagulante.

La somministrazione di farmaci antiaggreganti o anticoagulanti può esporre al rischio di emorragie in corso di pratiche cruente nel cavo orale, comprese le tecniche di scaling sopra- e sotto-gengivali.

Mentre l'orientamento attuale tende a ridurre l'interferenza della terapia antiaggregante, la terapia anticoagulante sia con eparina sia con anticoagulanti orali va sempre opportunamente valutata attraverso un preventivo controllo degli esami della coagulazione (PT, PTT, INR), al fine di far rientrare il paziente in un range di sicurezza sia per il rischio emorragico sia per quello tromboembolico, attestandosi al parere dei medici curanti e dei centri TAO.

#### **Paziente con malattie neoplastiche**

Il paziente neoplastico può essere sottoposto a trattamenti terapeutici diversi che comprendono la chirurgia, la chemioterapia, la radioterapia.

Il trattamento radioterapico ha importanti ripercussioni sulla salute del cavo orale quando coinvolge il distretto cervico-facciale, per il danno biologico conseguente all'interazione tra le radiazioni e il DNA cellulare; possono aversi, pertanto, complicanze acute e croniche rappresentate da: mucosite, xerostomia, disgeusia, carie, candidosi,

osteonecrosi dei mascellari anche a distanza di anni dal trattamento radiante.

La mucosite orale, o stomatite (infiammazione della mucosa della bocca che va dall'arrossamento a severe ulcerazioni), è una complicanza comune e debilitante sia della chemioterapia sia della radioterapia e si riscontra nel 40% dei pazienti. È il risultato degli effetti sistemici diretti degli agenti citotossici chemioterapici e degli effetti locali delle radiazioni sulla mucosa orale oltre all'azione indiretta dovuta all'immunosoppressione causata dagli agenti chemioterapici.

I sintomi della mucosite variano dal dolore e disagio all'impossibilità di tollerare cibo e fluidi. Tale quadro clinico può, inoltre, limitare l'abilità del paziente a tollerare sia la chemioterapia che la radioterapia.

È estremamente importante che la mucosite sia prevenuta ogniqualvolta sia possibile o trattata per ridurre la sua severità e le possibili complicazioni.

### Pazienti radiotrattati nel distretto cervico-facciale

#### Azioni

- Periodo pre-radiazioni:
  - *informare sulle conseguenze della terapia radiante;*
  - *effettuare sedute di igiene orale professionale 15 giorni prima dell'inizio della terapia radiante;*
  - *inviare all'odontoiatra per la bonifica delle carie presenti (eventuali estrazioni dentarie vanno fatte 15 giorni prima, come pure eventuali interventi chirurgici vanno effettuati 2 mesi prima);*
  - *motivare e istruire all'igiene orale domiciliare;*
  - *incentivare l'utilizzo di dentifricio al fluoro e colluttori fluorati e/o fluoroprofilassi topica professionale;*
  - *sigillare i siti anatomici dentali a rischio di decalcificazioni.*

- Periodo del trattamento radiante:
  - *rinforzare la motivazione all'igiene orale domiciliare;*
  - *evitare le sedute di igiene orale professionale;*
  - *incentivare l'uso di sostituti salivari, idratazione della bocca con acqua e/o bicarbonato di sodio, stimolanti salivari quali chewing-gum allo xilitolo;*
  - *incentivare l'uso di sciacqui con clorexidina e bicarbonato di sodio;*
  - *incentivare l'uso di dentifricio al fluoro e colluttori fluorati e/o fluoroprofilassi topica professionale.*
- Periodo post-radiazioni:
  - *effettuare sedute di richiamo di igiene orale professionale mensile per il primo anno e ogni 3 mesi per i seguenti 2 anni e ogni 6 mesi per tutta la vita;*
  - *incentivare l'uso di dentifricio al fluoro e di colluttori fluorati e/o fluoroprofilassi topica professionale;*
  - *monitorare la xerostomia;*
  - *monitorare carie, mucositi, malattie parodontali;*
  - *monitorare, con il supporto dell'odontoiatra, lo stato psico-fisico del paziente.*

### Pazienti in chemioterapia (ed eventuale radioterapia)

La prevenzione della mucosite prevede una serie di azioni finalizzate a limitare l'insorgenza della stomatite e delle infezioni opportunistiche sulla mucosa danneggiata (queste informazioni sono basate prevalentemente su evidenze scientifiche di IV livello).

#### Azioni

- Periodo precedente il trattamento chemioterapico:
  - *inviare all'odontoiatra per la bonifica di carie e/o di patologie dentali preesistenti;*

- *motivare e istruire all'igiene orale domiciliare;*
- *eseguire sedute di igiene orale professionale.*
- **Periodo del trattamento chemioterapico:**
  - *rinforzare la motivazione all'igiene orale domiciliare;*
  - *effettuare richiami periodici di igiene professionale;*
  - *incentivare l'uso di sciacqui con clorexidina 0,12% 4 volte/die;*
  - *incentivare l'uso di sciacqui con allopurinolo e con fluorouracile 4 volte/die;*
  - *consigliare, con il supporto dell'odontoiatra, la crioterapia (somministrazione di cubetti di ghiaccio da tenere in bocca per 30 secondi) per il trattamento con fluorouracile in bolo e non in perfusione continua.*

In caso di mucosite da chemioterapici conclamata non esiste alcun tipo di trattamento terapeutico specifico, se non trattamenti palliativi per contenere il dolore e terapie di supporto alla mancata idonea alimentazione.

### **Pazienti con trapianti d'organo**

I pazienti trapiantati devono essere sottoposti a terapie farmacologiche con lo scopo di mantenere uno stato di immunosoppressione per evitare il fenomeno del rigetto. Farmaci comunemente utilizzati quali la ciclosporina comportano l'insorgenza di ipertrofia/iperplasia gengivale farmacodotta nel 30% dei soggetti.

Gli effetti della ciclosporina a livello orale, reversibili con la sospensione del farmaco, comprendono: aumento del volume gengivale (pseudotasche), gengive ad aspetto plurilobulare, sanguinamento gengivale, parestesie gengivali, assenza di danni alle strutture parodontali profonde.

### **Azioni**

- *Informare in merito agli effetti collaterali indotti dal farmaco.*

- *Istruire all'igiene orale domiciliare.*
- *Effettuare richiami di igiene orale professionale 1 volta al mese, con sedute di scaling e root planing sotto copertura antibiotica per evitare la disseminazione batterica e l'insorgenza di infezioni negli organi bersaglio.*
- *Consultare l'odontoiatra per valutare l'eventuale necessità di gengivectomia.*

### **Pazienti con disabilità**

Il paziente diversamente abile può presentare alterazioni delle funzioni sensitive, motorie e psichiche e avere limitazioni nella mobilità, nel linguaggio, nello sviluppo mentale, nell'autosufficienza, dovendo dipendere da altri nel quotidiano. Indipendentemente dal tipo di handicap e dalla sua origine (sindrome di Down, paralisi cerebrale, distrofie muscolari ecc.), si possono distinguere pazienti autosufficienti e pazienti non autosufficienti, così come pazienti collaboranti e non collaboranti. Esistono numerosissime sindromi correlate al ritardo mentale associate ad anomalie funzionali extra- e intra-orali. Queste anomalie sono fattori predisponenti e aggravanti la patologia cariosa e parodontale.

### **Azioni**

- *Valutare il grado di autosufficienza e di collaborazione del paziente.*
- *Valutare il grado di igiene orale del disabile.*
- *In caso di non autosufficienza, valutare il grado di conoscenza/sensibilità verso l'igiene orale della persona di assistenza.*
- *Stabilire un clima di collaborazione e fiducia con il paziente o con gli assistenti.*
- *Valutare, in rapporto al grado di collaborazione, gli strumenti più idonei per l'igiene orale domiciliare e insegnare le tecniche più consone al grado di comprensione/esecuzione del paziente.*
- *Effettuare sedute di igiene orale professionale in*

rapporto al grado di collaborazione.

- *Impostare un "timing" di richiami* in funzione della compliance del paziente e del suo grado di autosufficienza.
- *Favorire la fluoroprofilassi* topica domiciliare e/o professionale.
- *Consigliare la disinfezione del cavo orale con sostanze chimiche* (es. sciacqui con clorexidina) in funzione della sicurezza della loro effettuabilità.
- *Mantenere un contatto continuo con i curanti e i familiari.*

### **Pazienti portatori di protesi ortopediche**

Il rischio di infezione di protesi ortopediche in seguito a batteriemie è minore rispetto a quello dell'endocardite batterica. Anche il range di batteri coinvolti è differente. Il nesso causale tra manovre cruenta del cavo orale e susseguente infezione protesica sintomatica è tutt'ora abbastanza debole e non scientificamente dimostrato in modo conclusivo.

Dal momento che questa associazione rimane, comunque, plausibile e in considerazione delle eventuali gravi conseguenze, manovre cruenta, comprendenti detartrage sopra- e sotto-gengivale, possono suggerire una profilassi antibiotica da concordare con l'ortopedico.

### **Periodo della senescenza**

Un paziente anziano va considerato nei suoi aspetti biologici, fisiologici, patologici, psicologici e so-

ciologici; molto spesso possono esistere/coesistere condizioni patologiche che interferiscono nello stile di vita quotidiano, quali per esempio: disturbi dei movimenti, sindromi extrapiramidali, demenza, stati di depressione, deficienze sensoriali. Nel paziente geriatrico è necessario:

- valutare lo stato del cavo orale (includendo ispezione di cure pregresse, eventuali incongruità/instabilità protesica e osservazione delle eventuali lesioni delle mucose);
- tenere in considerazione, con opportuna valutazione, l'eventuale disabilità fisica e/o mentale.

### **Azioni**

- *Verificare il grado di manualità* e consigliare, conseguentemente, lo strumento più adeguato (spazzolino manuale o elettrico) per un'ottimale igiene orale.
- *Utilizzare*, nei pazienti poco collaboranti, *garzine imbibite con clorexidina 0,20%*.
- *Rimuovere la placca interprossimale* mediante scovolino, filo/flossette.
- *Incentivare l'uso di sciacqui con collutori medicamentosi* (contenenti clorexidina) o *remineralizzanti* (contenenti fluoro).
- In assenza di ulcerazioni/desquamazioni, *consigliare lo spazzolamento del dorso linguale.*
- *In presenza di lesioni orali (candida, ulcere, afte), sconsigliare l'uso momentaneo delle protesi parziali/totali rimovibili.*
- In presenza di manufatti rimovibili valgono le regole sopraesposte.

## 4. Il controllo delle infezioni in odontostomatologia

Il rischio infettivo è l'incidenza, cioè il numero di nuovi casi, della malattia infettiva e corrisponde alla probabilità di ammalarsi di una determinata malattia infettiva. È presente in ogni attività umana e la sua natura probabilistica suggerisce che non può mai essere né azzerato né pari al 100%. Questo concetto conduce necessariamente alla definizione del *rischio infettivo accettabile*, ovvero il livello di rischio che può essere tollerato in rapporto all'attività svolta.

In ambito odontostomatologico, si prende come livello di riferimento il rischio infettivo della popolazione generale, cioè l'incidenza delle malattie infettive in Italia; l'obiettivo del controllo delle malattie infettive in odontostomatologia è, quindi, minimizzare il rischio fino al livello di rischio accettabile, corrispondente al rischio infettivo della popolazione generale.

La caratteristica principale delle malattie infettive è la loro capacità di essere trasmesse da un soggetto a un altro, ma, per un adeguato controllo delle stesse in campo odontostomatologico, è fondamentale sapere che la trasmissione non rappresenta un processo obbligato: infatti, la presenza di un microrganismo non necessariamente porta alla malattia.

Ogni malattia infettiva segue una propria catena epidemiologica, ovvero una serie di passaggi che

vanno dal microrganismo patogeno, presente nella sorgente di infezione, all'ospite recettivo che si ammala (*Figura 4.1*). Da ciò derivano due aspetti determinanti:

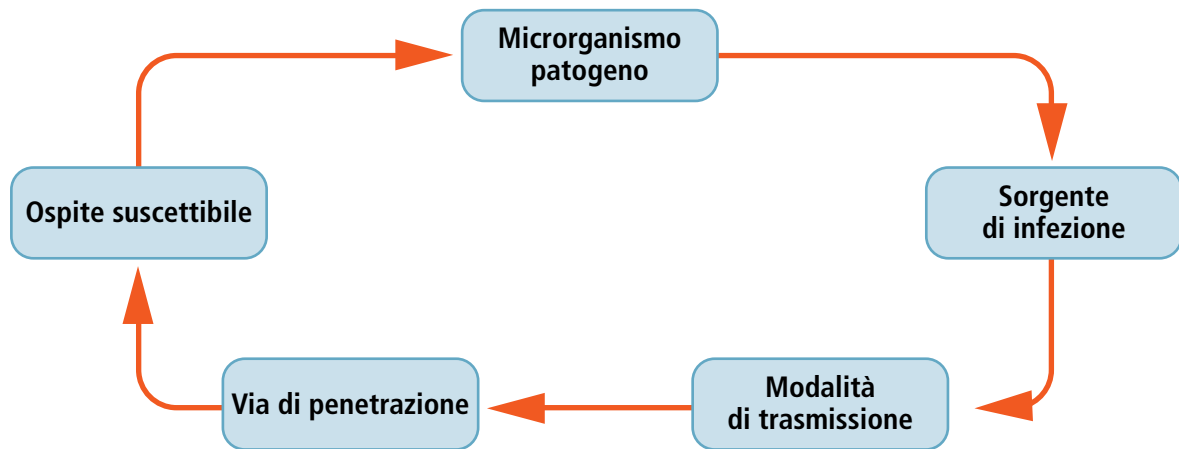
- una malattia infettiva non può essere trasmessa da un individuo a un altro se il microrganismo patogeno non si trova all'interno della propria catena;
- i microrganismi patogeni possono essere raggruppati in base al tipo di catena epidemiologica.

Le catene epidemiologiche di interesse odontostomatologico sono: *bloodborne infections* (microrganismi trasmessi tramite sangue e/o secrezioni), *airborne infections* (microrganismi provenienti dalle secrezioni umane e trasmessi tramite l'aria) e, a un livello inferiore, *waterborne infections* (microrganismi provenienti dall'acqua e trasmessi tramite l'aria) e *contatto*.

Per quanto riguarda i microrganismi patogeni che seguono altre vie di trasmissione, non esiste alcun rischio specifico in odontostomatologia.

### Bloodborne infections

Le malattie infettive di tipo *bloodborne* sono veicolate dal sangue e/o dalle secrezioni. La sorgente di infezione è il malato o il portatore della malattia.



**Figura 4.1** Catena epidemiologica delle malattie infettive.

Poiché la sopravvivenza dei microrganismi nell'ambiente esterno è generalmente bassa, questo fa sì che la modalità di trasmissione indiretta sia sempre meno probabile con il passare del tempo a partire dal momento della contaminazione.

La via di trasmissione più rischiosa è quella diretta, dal sangue (o dalle secrezioni) del paziente, sorgente di infezione, al sangue dell'operatore, potenziale ospite recettivo. Questa modalità è rischiosa perché la quantità di microrganismi che penetra nell'ospite è molto elevata e il rischio di siero-conversione è molto alto. La via contraria, dall'operatore al paziente, è piuttosto rara e prevede che un operatore sorgente di infezione abbia ferite esposte o flogosi con produzione di essudati e venga a diretto contatto con lesioni del paziente recettivo. Un'altra modalità di trasmissione, definita muco-cutanea, è il contatto diretto di sangue infetto sulla mucosa integra dell'occhio e, in misura meno probabile, sulla mucosa del cavo orale e del naso. In questo caso, le probabilità di siero-conversione sono minori, anche se presenti, e riguardano l'operatore. A queste modalità si aggiunge la più frequente causa di trasmissione di patogeni *bloodborne* in ambiente medico, la via percutanea, con la quale uno stru-

mento tagliente contaminato causa una ferita nell'ospite recettivo, provocando così una penetrazione di microrganismi patogeni. Questa via riguarda soprattutto il personale odontoiatrico, ma potrebbe interessare, eccezionalmente, il paziente; infatti, è riportato un solo caso, e per di più sporadico, di trasmissione da paziente a paziente di un patogeno *bloodborne* in odontostomatologia ed è relativo al virus dell'epatite B (HBV), con modalità di trasmissione non identificate.

La puntura con ago contaminato rappresenta la modalità di trasmissione percutanea più pericolosa, poiché l'ago può contenere al suo interno discrete quantità di sangue. La probabilità di siero-conversione dopo puntura con ago contaminato da un malato è del 20-30% per HBV (HBsAg positivo/HBeAg positivo), dell'1-6% per HCV e solo dello 0,3% per HIV. Anche tutti gli altri strumenti taglienti oltre l'ago sono importanti nella trasmissione per via percutanea. La puntura con ago montato su siringa per anestesia rappresenta, inoltre, un tipo di lesione molto frequente. La categoria maggiormente esposta a ferite per via percutanea è quella degli assistenti alla poltrona. Tale esposizione si verifica prevalentemente



durante la pulizia dello strumentario contaminato. Fortunatamente, però, il rischio infettivo dovuto a lesioni percutanee è piuttosto basso, poiché, durante l'intervallo di tempo tra l'utilizzazione dello strumento e il verificarsi della lesione, molti microrganismi diventano inattivi e la carica microbica presenta un minore potere infettante; inoltre, lo stesso strumento, prima di essere pulito, solitamente viene sottoposto a disinfezione.

Le principali malattie infettive di tipo *bloodborne* sono le epatiti B e C e l'HIV/AIDS: l'epatite B è quella che si trasmette più facilmente, seguita dall'epatite C, seguita a sua volta dall'HIV/AIDS.

Il sangue è il solo veicolo di trasmissione per HCV e HIV, mentre per l'HBV il ruolo della saliva non commista a sangue è possibile, ma molto dibattuto. Il livello di rischio di trasmissione di infezione *bloodborne* nei pazienti è stimabile tramite i casi accertati che riguardano soprattutto l'epatite B. Per quanto riguarda l'epatite C, non è stato accertato alcun caso di trasmissione nel paziente, mentre per l'HIV/AIDS è riportato un solo caso di un operatore che ha trasmesso l'infezione ai pazienti, anche se sono sconosciute le modalità di trasmissione. Oltre ai casi di trasmissione accertati, gli studi epidemiologici osservazionali riportano risultati contrastanti. Dai dati più recenti in nostro possesso si può affermare che, allo stato attuale delle conoscenze e, in assonanza con quanto affermato dai *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) di Atlanta (USA), il rischio infettivo per *bloodborne infection* nel paziente è estremamente basso ed è dovuto soprattutto al mancato uso di barriere protettive da parte di operatori malati o portatori.

Al contrario, il rischio occupazionale per gli operatori è piuttosto alto, a causa delle frequenti contaminazioni con il sangue dei pazienti, dell'uso di strumentario tagliente e della tipologia di lavoro che impegna costantemente e per diverse ore l'ope-

ratore. Questo rischio riguarda soprattutto l'HBV, ma, grazie alla diffusione della vaccinazione, sono ormai pochi gli operatori recettivi. Il rischio occupazionale è considerato accettabile per quanto riguarda le infezioni da HCV e da HIV.

### Airborne infections

Le malattie infettive di tipo *airborne* sono veicolate dalla saliva e/o dalle secrezioni dell'apparato respiratorio che formano goccioline, dette *droplet*, emesse nel parlare, con i colpi di tosse, gli starnuti e, fatto molto importante in campo odontostomatologico, prodotte durante la terapia odontoiatrica. La sorgente di infezione è il malato o l'individuo portatore.

I *droplet* possono subire diversi destini: le goccioline più grandi (almeno 100  $\mu\text{m}$  di diametro) sono dotate di una certa energia cinetica e possono raggiungere notevoli distanze (oltre 10 metri con gli starnuti o la tosse, fino a 1-2 metri durante la terapia odontoiatrica) in pochi centesimi di secondo. Questo intervallo di tempo è talmente breve che le condizioni dei *droplet* restano invariate e, quindi, anche i microrganismi al loro interno rimangono vitali, perfino i più sensibili. Se l'ospite recettivo si trova sulla traiettoria dei *droplet* li può inalare contaminandosi. In caso di condizioni favorevoli, è possibile l'instaurarsi dell'infezione. Questa via di trasmissione è detta semi-diretta, poiché ai fini pratici è come se ci fosse stato un contatto diretto, per esempio un bacio, tra sorgente di infezione e ospite recettivo; è la più pericolosa dal punto vista della trasmissione delle infezioni *airborne*, perché anche i microrganismi più sensibili all'ambiente esterno, come il meningococco o il virus della mononucleosi infettiva, restano vitali e possono essere trasmessi. In alternativa, i *droplet* più grandi, non inalati, cadono, si essicano e possono diventare parte integrante

delle polveri. Questo processo di essiccamento è un vero e proprio shock per i microrganismi a causa delle variazioni di temperatura, umidità, pressione osmotica e della carenza di qualsiasi elemento nutritivo. Per questa ragione, solo i più resistenti di questi sopravvivono nei *droplet* essiccati, come per esempio *Mycobacterium tuberculosis* e la maggior parte di *Orthomyxovirus* influenzali e *Rhinovirus* del raffreddore. Se le polveri sono sollevate durante la pulizia delle superfici o se si toccano le superfici con le mani e poi si mettono in bocca, si verifica la contaminazione anche a parecchie ore di distanza della produzione dei *droplet*.

Una terza modalità riguarda i *droplet* più piccoli, che evaporano rapidamente diventando *droplet nuclei*. Questi, in piccola parte, si depositano, gli altri restano sospesi in aria a causa dei moti convettivi o sono trasportati anche al di fuori della stanza a causa delle correnti d'aria. Nella formazione di *droplet nuclei* si verifica uno shock ambientale simile a quello dei *droplet* depositatisi. Tuttavia, a vantaggio della trasmissione della malattia nel caso dei *droplet nuclei* c'è il tempo: l'inalazione si può verificare in tempi piuttosto brevi, favorendo la permanenza in vita dei microrganismi meno resistenti. Con questa modalità possono essere trasmessi, oltre ai già citati microrganismi più resistenti, anche altri microrganismi a resistenza intermedia, come pneumococchi o virus di morbillo, parotite, rosolia e varicella.

Un'ultima modalità di trasmissione riguarda le mani o gli oggetti contaminati volontariamente (es. quando mettiamo la mano davanti alla bocca prima di starnutire o tossire) o involontariamente (quando vi si depositano *droplet* e *droplet nuclei*) che vengono successivamente messi in bocca, con un conseguente rischio di inalazione di microrganismi patogeni.

Le infezioni *airborne* sono in grado di provocare epidemie e pandemie, data la facilità con cui si

trasmettono i microrganismi. Ma, ancora una volta, è bene ricordare che queste vie riguardano esclusivamente i microrganismi patogeni *airborne* e non altri, come i patogeni *bloodborne*.

Lo studio odontoiatrico rappresenta l'ambiente nel quale la produzione di *droplet* è la più abbondante in assoluto in ambito sanitario, a causa dell'utilizzo di strumentazione particolare, quali ultrasuoni, siringa aria-acqua e turbina.

Il rischio di *airborne infection* in odontostomatologia dipende dalla frequenza con cui il microrganismo è presente nel contesto dove si lavora: maggiore la diffusione, maggiore sarà il rischio.

La tubercolosi è la più importante delle *airborne infection*. Il rischio di tubercolosi per il paziente è estremamente basso: non ci sono casi riportati di infezione acquisita a causa della terapia odontoiatrica.

In generale, se l'operatore segue le norme di prevenzione, il rischio per il paziente di acquisire patologie trasmesse per via *airborne* non è maggiore rispetto al rischio che si corre frequentando luoghi chiusi come scuole, ristoranti e cinema e si può, quindi, classificare come accettabile, a differenza di ciò che accade per gli operatori in assenza di adeguate misure preventive, vista la loro permanenza costante e prolungata in un ambiente potenzialmente contaminato.

## Waterborne infections

Le *waterborne infections* sono infezioni veicolate dall'acqua. All'origine delle *waterborne infections* di interesse odontoiatrico vi sono i serbatoi di infezione, ovvero depositi dove l'acqua si accumula (es. condizionatori e riuniti odontoiatrici).

Ogni riunito odontoiatrico contiene circa 6 metri fra tubi flessibili in poliuretano o PVC e tubi rigidi in altro materiale plastico con un rapporto superficie:volume di 6:1, tale da favorire il ristagno

gno. Anche la mancata attività operativa che si verifica, per esempio, durante il weekend o la notte rappresenta, insieme alla temperatura, una condizione favorente lo sviluppo di microrganismi sulle superfici dei depositi d'acqua.

Nei serbatoi di infezione, in particolare nell'acqua dei riuniti, vi sono cariche microbiche che arrivano anche a 1.000.000 di unità per litro e patogeni opportunisti quali *Legionella pneumophila* (frequenza 1% circa), *Pseudomonas aeruginosa* (circa 4%), micobatteri non tubercolari (circa 35%) e miceti del genere *Aspergillus* e *Candida* (circa 1%). Durante l'utilizzo degli strumenti con fuoriuscita di acqua e il funzionamento dei condizionatori si ha un passaggio di questi microrganismi nell'ambiente tramite *droplet* e *droplet nuclei* che possono essere inalati, oppure si verifica una loro immissione diretta nel cavo orale del paziente tramite lo strumentario durante le fasi terapeutiche. La contaminazione di pazienti e operatori è, quindi, praticamente certa. Tuttavia, la carica minima infettante (la quantità minima di microrganismi necessaria per avere un'elevata probabilità di infezione a seguito di inalazione o ingestione dei suddetti patogeni occasionali) è piuttosto elevata: maggiore di 100.000 unità per *Legionella pneumophila*, maggiore di 1.000.000 di unità per *Pseudomonas aeruginosa*, indefinita per i micobatteri non tubercolari.

Nonostante l'elevata frequenza di contaminazione degli studi odontoiatrici, il rischio infettivo per i pazienti deve tenere conto della concentrazione dei patogeni opportunisti nell'acqua dei riuniti, delle cariche minime infettanti, del tempo di esposizione e del flusso d'acqua dagli strumenti che, in un'intera giornata di lavoro, si aggira sui 150 ml. Poiché non ci sono casi riportati di infezioni da miceti e da *Legionella pneumophila* acquisite da pazienti in campo odontostomatologico, il rischio è molto basso e, di conseguenza, accettabile.

Per quanto riguarda *Pseudomonas aeruginosa*, sono stati registrati due casi di infezione in pazienti con fibrosi cistica, mentre ci sono stati diversi casi di pazienti sani che hanno acquisito temporaneamente il microrganismo senza tuttavia manifestare la siero-conversione. In merito ai micobatteri non tubercolari, se è vero che due pazienti immunocompromessi hanno acquisito l'infezione durante terapie odontoiatriche invasive, il rischio infettivo resta, comunque, nei limiti dell'accettabilità.

Detto quanto sopra, è possibile affermare che nella terapia odontostomatologica il rischio di *waterborne infection* è accettabile.

Il rischio per l'operatore è maggiore rispetto a quello del paziente, soprattutto per la durata dell'esposizione, di diverse ore al giorno, a *droplet* e *droplet nuclei*. Tuttavia, c'è un solo caso al mondo di un odontoiatra che ha acquisito la legionellosi e non vi è certezza che il serbatoio di infezione sia stato l'acqua del proprio studio. In diversi casi è stato evidenziato un livello di anticorpi anti-*Legionella* più elevato tra gli operatori rispetto alla popolazione generale. Il rischio occupazionale è, quindi, molto basso e comunque, se si seguono le normali regole di prevenzione, accettabile. Allo stesso modo, il rischio infettivo da miceti, *Pseudomonas aeruginosa* e micobatteri non tubercolari è insignificante, non essendo stati registrati casi di malattia tra gli odontoiatri. Negli operatori del settore odontoiatrico, il continuo contatto con i micobatteri avrebbe un effetto immunizzante nei confronti di *Mycobacterium tuberculosis*.

### Trasmissione per contatto

Alcuni microrganismi presenti sulla mucosa orale o nasale si propagano prevalentemente tramite contatto diretto dalla sorgente di infezione all'ospite recettivo. In alternativa, questi microrganismi possono essere veicolati da *droplet*, oppure

possono essere sparsi dalla sorgente di infezione sulle superfici per semplice contatto.

Microrganismi interessati a questo tipo di trasmissione sono soprattutto gli stafilococchi meticillina-resistenti provenienti dalla mucosa del naso e della gola o gli enterococchi vancomicina-resistenti presenti nel cavo orale, entrambi molto diffusi nei reparti di degenza, dove rappresentano un pericolo molto serio per la salute dei pazienti. Nella maggior parte dei casi queste infezioni colpiscono soggetti immunodepressi che frequentano le strutture di terapia intensiva, ma possono anche colpire individui sani: in quest'ultimo caso i sintomi sono di scarsa rilevanza. Nonostante i casi riportati di infezione e malattia in ambiente sanitario siano piuttosto frequenti, non ci sono casi attribuibili all'odontostomatologia, probabilmente a causa dei tempi di esposizione (breve rispetto ai reparti di degenza), delle migliori condizioni di salute generale dei pazienti che frequentano gli studi dentistici e delle cariche microbiche non eccessivamente elevate. Quindi, nonostante gli allarmismi, in mancanza di casi accertati di trasmissione, il rischio in ambito odontostomatologico deve essere considerato accettabile sia per i pazienti, a qualsiasi categoria appartengano, sia per gli operatori.

### Principi generali per il controllo delle infezioni in odontostomatologia

Il fondamento sul quale si basano le Linee guida per il controllo delle infezioni in odontostomatologia è l'accertamento scientifico, definito *evidence-based*, di un rischio infettivo non accettabile.

Il Consiglio dell'Unione Europea nelle Raccomandazioni Generali del 9 giugno 2009, riguardanti il controllo delle infezioni acquisite in ambito sanitario (definite in italiano, in maniera piuttosto riduttiva, infezioni ospedaliere), richiede

di implementare le misure più appropriate di prevenzione e controllo in tutti gli ambiti sanitari. Queste misure devono essere il più possibile standardizzate, ossia comuni a tutti i Paesi, e basate sul reale rischio infettivo.

Quando il rischio non è *evidence-based*, viene invocato il "Principio di Precauzione" ("quando un'attività desta preoccupazione o danno per la salute dell'uomo o dell'ambiente, è necessario prendere delle misure precauzionali, anche se il rapporto di causalità tra l'attività e il danno e l'efficacia delle misure preventive non sono stati accertati scientificamente").

Le Linee guida della Commissione Europea hanno stabilito che:

- l'applicazione del Principio di Precauzione è possibile solo nel caso di accertamento di un rischio elevato non accettabile;
- le misure precauzionali devono essere basate sul massimo livello di evidenza scientifica possibile;
- la loro applicazione deve essere preceduta da una valutazione di tutti i possibili rischi e conseguenze anche economiche che queste comportano;
- è prioritaria la revisione periodica di tali misure alla luce delle nuove acquisizioni scientifiche sugli effetti e i danni da esse provocati.

Numerose sono le Linee guida per il controllo delle infezioni in odontostomatologia (es. Linee guida sviluppate da *American Dental Association*, *Organization for Safety and Asepsis Procedures*, *Occupational Safety and Health Administration*, *British Dental Association*, *Infection Control Service*, *Association for European Safety and Infection Control in Dentistry*, *Dental Council of Ireland*); tutte si rifanno in massima parte a quelle dei *Centers for Disease Control and Prevention*.

Inizialmente, il principio ispiratore di molte di queste era che bisogna trattare ogni paziente come

potenziale sorgente di infezione per *bloodborne infection*, quindi come un portatore di HIV, HBV e HCV (Precauzioni Universali). Con la recrudescenza della tubercolosi a livello mondiale avvenuta negli anni Novanta e in seguito alla pandemia di AIDS, le Precauzioni Universali sono state sostituite dalle Precauzioni Standard, basate sull'assunto che il paziente deve essere considerato una potenziale sorgente di infezione sia per *bloodborne* sia per *airborne infections* e le infezioni non sono solo veicolate dal sangue, ma anche dalle secrezioni (Precauzioni Standard).

Un principio ispiratore più recente si basa sulla combinazione tra Precauzioni Standard, che vanno applicate sempre, e Precauzioni Basate sulla Trasmissione di particolari malattie infettive quali tubercolosi o meningite da meningococco, che vanno applicate solo quando c'è il sospetto che il paziente sia una potenziale sorgente di infezione per una di queste patologie. Le Precauzioni Basate sulla Trasmissione nascono, quindi, come secondo livello di precauzioni.

Pertanto, i principi su cui si basano le indicazioni riportate in questo documento sono:

- le Raccomandazioni del Consiglio dell'Unione Europea in materia di controllo delle infezioni ospedaliere basato sulla valutazione del rischio infettivo;
- le Linee guida della Commissione Europea sull'applicazione del Principio di Precauzione, secondo cui si possono applicare misure precauzionali non basate sull'evidenza scientifica solo nel caso in cui si manifesti un rischio infettivo non accettabile e le misure preventive portino un reale beneficio;
- le Linee guida per il controllo delle infezioni in odontostomatologia prodotte dai *Centers for Disease Control* e basate sulle Precauzioni Standard e sulle Precauzioni Basate sulla Trasmissione delle malattie infettive.

## Barriere protettive

La modalità più pericolosa di trasmissione di infezioni per via *bloodborne* è il contatto diretto: per questo motivo la prima cosa da fare è evitare tale contatto tramite l'uso di barriere protettive. I guanti rappresentano la prima barriera e proteggono sia il paziente, nel caso che la sorgente di infezione sia l'operatore con ferite aperte alle mani, sia l'operatore con ferite, nel caso che la sorgente sia il paziente.

I guanti per uso medico devono, naturalmente, essere monouso.

L'utilità dei guanti nel controllo della trasmissione delle infezioni *bloodborne* è ampiamente dimostrata.

Un'importante barriera per il controllo delle *airborne infections* è la mascherina. Indossando la mascherina durante le fasi operative si riesce a prevenire la trasmissione semi-diretta, la più pericolosa per quanto riguarda il rischio infettivo di tipo *airborne*. Inoltre, indossando la mascherina durante tutto il periodo in cui si è all'interno della stanza dove si opera, è possibile prevenire l'inalazione di *droplet nuclei* e di polveri contaminate, riducendo, quindi, anche il rischio di trasmissione indiretta. Dopo 20-30 minuti di utilizzazione la mascherina si inumidisce e il potere filtrante si riduce. Pertanto, diventa necessario provvedere alla sua sostituzione. Nonostante la mascherina non riesca a filtrare i *droplet nuclei* più piccoli di 1-2  $\mu\text{m}$  di diametro, il rischio di infezioni di tipo *airborne* esiste solamente per i virus non intracellulari trasmessi con questa modalità. Tuttavia, effettuando un adeguato controllo ambientale dei *droplet nuclei* il rischio infettivo in odontostomatologia risulta nei limiti dell'accettabilità.

Misure supplementari di prevenzione in campo odontostomatologico non servono a ridurre il rischio infettivo quando esiste un rischio di pande-

mia da *airborne infections*. Tuttavia, in base alle Precauzioni Basate sulla Trasmissione della tubercolosi e della meningite, nell'eventualità che si trattino frequentemente pazienti potenziali sorgenti di infezione di queste patologie, diventa importante l'uso dei respiratori.

### Trattamento dello strumentario contaminato

Al fine di prevenire la trasmissione di *bloodborne infections* da paziente a paziente, è necessario trattare adeguatamente lo strumentario contaminato. Nell'unico caso accertato di una simile trasmissione in odontostomatologia l'operatore ha potuto documentare il corretto trattamento dello strumentario contaminato e il funzionamento dei presidi di disinfezione e sterilizzazione. Per tale ragione, molte delle misure elencate si basano essenzialmente sul Principio di Precauzione.

È necessario sottolineare che l'operatore e i suoi assistenti devono prestare la massima attenzione alla decontaminazione dello strumentario più che al mantenimento della condizione di sterilità. Infatti, è il contatto con il sangue e le secrezioni dovuto alla sua utilizzazione che può rendere lo strumento un possibile veicolo di *bloodborne infections*. La massima cura, quindi, deve essere incentrata, soprattutto, su questa fase determinante per il controllo delle infezioni.

I *Centers for Disease Control* hanno classificato gli strumenti e le attrezzature in:

- critici;
- semi-critici;
- non critici.

Gli strumenti critici sono quelli che superano la barriera delle mucose orali o dei denti, potendo giungere in contatto con il circolo ematico (strumenti chirurgici, courettes, frese da osso).

Gli strumenti semi-critici giungono in contatto con la barriera delle mucose o dei denti senza su-

perarla (specchietti, sonde parodontali, porta-impronte); possono sporcarsi di sangue, ma non bucano o penetrano la mucosa orale o i denti.

Gli strumenti non critici sono quelli che non entrano nel cavo orale, pur potendo venire a contatto con la cute integra del paziente (tubi radiogeni, poltrona del riunito).

Tutte e tre queste categorie di strumenti possono, in vario modo, contaminarsi con sangue e secrezioni, ma è la loro utilizzazione che determina il rischio di *bloodborne infection*. Infatti, uno strumento critico contaminato ha un'elevata probabilità di infettare un paziente, poiché immette i microrganismi direttamente nel circolo ematico. All'estremo opposto, uno strumento non critico, anche contaminato, non consente la trasmissione di questo tipo di infezione. Gli strumenti critici devono essere sterilizzati in autoclave; i semi-critici possono anche subire un processo di disinfezione di alto livello, anche se la sterilizzazione sarebbe preferibile; i non critici devono essere puliti e disinfettati con disinfettanti di medio o basso livello ad azione detergente, come i composti dell'ammonio quaternario.

Per il corretto trattamento dello strumentario è consigliabile avere un'area appositamente designata con ventilazione, naturale o forzata.

Particolarmente raccomandato è il rispetto delle regole e delle procedure sottoelencate.

### Conservazione dello strumentario contaminato

Se lo strumento contaminato non può essere pulito subito, questo può essere conservato, per non più di qualche ora, in una vaschetta contenente lo stesso detergente utilizzato per la pulizia o una soluzione di enzimi litici. L'obiettivo è evitare l'essiccamento del contaminante.

Anche se i microrganismi *bloodborne* non soprav-

vivono all'essiccamento, diventerebbe difficile pulire bene gli strumenti in modo che le macchie di sangue o altro non siano visibili.

### **Pulizia-sanificazione**

Serve a ridurre il *bioburden*, la massa di microrganismi e di materiale organico presente sulla superficie dello strumento contaminato che potrebbe proteggere i microrganismi stessi nei successivi processi di disinfezione/sterilizzazione. La pulizia determina una riduzione sostanziale della carica microbica tale da abbassare in maniera significativa il rischio infettivo.

La pulizia si può effettuare manualmente, con lavastumenti meccanici o con vasche a ultrasuoni.

La procedura manuale è molto efficace e prevede lo spazzolamento energetico degli strumenti immersi in una soluzione detergente/disinfettante di basso livello (es. composti dell'ammonio quaternario). Durante le manovre di pulizia manuale esiste il rischio di tagli e punture quando vengono trattati strumenti taglienti: circa un quarto delle lesioni percutanee degli assistenti è, infatti, dovuto a questo tipo di procedura. Con le macchine lava-strumenti si effettua la detersione con cicli di acqua calda superiore a 60 °C, ottenendo così un livello di sanificazione sufficiente a ridurre significativamente la carica microbica.

Le vasche a ultrasuoni puliscono gli strumenti grazie alle bollicine prodotte all'interno della soluzione detergente/disinfettante.

### **Imbustamento**

Serve a mantenere sterile uno strumento opportunamente trattato. Da un punto di vista del rischio, si tratta di una procedura necessaria per lo strumentario critico. Non c'è alcuna evidenza scientifica di rischio infettivo per non avere im-

pacchettato lo strumentario semi-critico dopo un'adeguata sterilizzazione. Tuttavia, per il Principio di Precauzione, è consigliabile imbustare anche lo strumentario semi-critico.

L'unica deroga all'imbustamento secondo i *Centers for Disease Control* consiste nella necessità urgente di riutilizzare immediatamente uno strumento appena sterilizzato. Materiali per l'imbustamento compatibili con l'autoclave sono materiali cartacei, plastici e tessuti.

### **Sterilizzazione**

Comporta la completa eliminazione di tutte le forme di vita, con particolare riferimento ai microrganismi.

Poiché c'è sempre la possibilità che un apparecchio regolarmente testato possa saltuariamente non sterilizzare, si considera efficace un apparecchio che sterilizza il 99,9999% delle volte, ossia che sterilizza 999.999 volte su 1.000.000 di processi.

Il principio con il quale l'autoclave sterilizza è la cessione del calore all'oggetto da sterilizzare in due forme: temperatura del vapore acqueo e calore del passaggio dallo stato gassoso a quello liquido (il vapore acqueo saturo a contatto con l'oggetto da sterilizzare, più freddo, si condensa in acqua cedendo all'oggetto il calore per il passaggio dallo stato gassoso a quello liquido). Questo calore è sufficiente per uccidere anche forme di vita tra le più resistenti, come le spore batteriche. Se nella camera di sterilizzazione oltre al vapore saturo c'è aria, questa non subisce il passaggio di stato una volta a contatto con l'oggetto da sterilizzare e, quindi, non cede calore a sufficienza per l'uccisione delle spore. Per questo motivo, alcune autoclavi prevedono una fase iniziale di vuoto in cui l'aria viene pompata fuori dalla camera.

Le condizioni per il corretto funzionamento dell'autoclave sono:

- totale eliminazione dell'aria dalla camera di sterilizzazione;
- raggiungimento dello stato di vapore saturo a una determinata combinazione di valori di temperatura e pressione (121 °C per 1 atmosfera; 134 °C per 2 atmosfere);
- adeguato tempo di trattamento (15 minuti a 1 atmosfera; 3 minuti a 2 atmosfere).

Il regolare funzionamento dell'autoclave deve essere controllato periodicamente. Il controllo di ogni processo di sterilizzazione si effettua riportando temperatura, pressione e tempo del ciclo. Inoltre, alcune buste hanno al loro esterno indicatori chimici che cambiano colore o forma quando sono stati raggiunti i parametri adeguati di temperatura. Il controllo biologico si effettua con strisce di carta imbevute di spore di *Geobacillus stearothermophilus* (*spore strips*).

### Asciugatura

Alla fine del processo di sterilizzazione, gli strumenti (anche e soprattutto quelli imbustati) devono risultare bagnati a causa della condensazione del vapore acqueo saturo. È bene ricordare che, se non lo fossero, potrebbero esserci seri dubbi che lo scambio di calore tra il vapore acqueo e lo strumento da sterilizzare sia stato sufficiente per l'eliminazione di spore e tubercolari.

Maneggiare immediatamente lo strumento bagnato sarebbe una causa certa di ustioni da parte dello staff, per questo motivo è necessario aspettare che lo strumento si asciughi. Molte autoclavi prevedono il ciclo di asciugatura consentendo, quindi, di ovviare a questo problema.

### Conservazione dello strumentario trattato

L'ambiente per la conservazione deve essere asciutto e chiuso.

Le suddette fasi del trattamento dello strumentario possono essere ergonomicamente riunite in un'unica procedura tramite cassette metalliche, all'interno delle quali sono introdotti set di strumenti funzionali a ogni tipo di intervento che si deve eseguire. La loro estrema praticità consiste nel fatto che, dopo l'uso, l'operatore reinsertisce lo strumentario contaminato negli appositi *tray*, che a loro volta sono sottoposti a tutte le fasi, dalla pulizia con gli ultrasuoni alla sterilizzazione in autoclave, alla conservazione post-trattamento, fino alla nuova utilizzazione.

### Trattamento delle superfici

Le superfici di lavoro possono essere contaminate da microrganismi trasmessi per contatto come gli stafilococchi meticillina-resistenti e da *droplet* caduti che si possono essiccare e risollevare esponendo, quindi, al rischio di *airborne infections*. Poiché il rischio di trasmissione è piuttosto basso, serve un processo di deterzione più che di disinfezione, comunque di basso livello, per non esporre il personale al rischio di intossicazione dovuto all'uso di disinfettanti troppo forti. I composti dell'ammonio quaternario sono i più indicati.

Il tempo di contatto minimo perché un disinfettante di basso livello sia efficace è 20 minuti. Questo spesso contrasta con il tempo che intercorre tra un paziente e un altro; per questo motivo è importante che il disinfettante abbia anche un'importante azione detergente, poiché quest'ultima procedura consente, da sola, di eliminare oltre il 99% dei microrganismi.

Le superfici di contatto clinico (es. poltrona, maniglia della lampada o della porta di entrata) devono essere pulite all'avvicinarsi di ogni paziente, mentre le superfici della stanza (es. il pavimento, le pareti) richiedono una pulizia quotidiana o al-



meno settimanale. È, inoltre, norma dettata dal buon senso quella di pulire macchie visibili di secrezioni o sangue ogni volta che si producono e ovunque esse si producano.

### Controllo dell'aria

L'aria della sala operativa è costantemente contaminata da *droplet nuclei* che stentano a depositarsi, esponendo, quindi, operatori e pazienti al rischio di *airborne infections*.

Il ricambio d'aria, o ventilazione, è la procedura più semplice ed efficace per il controllo dell'aria contaminata.

La ventilazione può essere naturale, tenendo aperte le finestre, oppure meccanica, con sistemi di condizionamento centralizzati o specifici per ogni singola stanza.

Questi sistemi sono adeguati per bonificare l'aria, anche se il ricambio più valido è quello naturale, rivelandosi 3-4 volte più efficace di quello meccanico nei vecchi edifici con finestre e porte ampie.

Anche i raggi ultravioletti possono ridurre la contaminazione dell'aria indoor. Tuttavia, l'impossibilità di penetrare attraverso l'acqua, la necessità di avere movimenti d'aria verticali che sottopongano i *droplet* all'azione dei raggi e l'inefficacia in presenza di movimenti d'aria orizzontali rendono i raggi ultravioletti poco efficienti e non alternativi alla ventilazione naturale. I raggi ultravioletti sono indicati quando si è nell'impossibilità di effettuare alcun tipo di ventilazione o per migliorare l'efficacia della ventilazione meccanica.

### Controllo dell'acqua dei riuniti

L'acqua dei riuniti può essere, in linea teorica, responsabile di infezioni respiratorie da patogeni opportunisti in individui particolarmente suscet-

tibili; il livello di rischio stimato è, tuttavia, ampiamente nei limiti del rischio accettabile.

I metodi a disposizione per il controllo dell'acqua dei riuniti vanno dalla filtrazione all'utilizzazione di acqua sterile, alla disinfezione continua o intermittente dei circuiti idrici. Comunque, per ognuno di questi metodi manca qualsiasi evidenza scientifica di una riduzione del rischio di infezione da patogeni respiratori opportunisti.

È buona norma effettuare cicli di disinfezione dopo un lungo periodo di inattività lavorativa durante la quale il biofilm (la carica microbica presente sulle pareti dei depositi idrici) si è accumulato. In merito al tipo di disinfettante, poiché ne esistono diversi in commercio, conviene affidarsi ai prodotti consigliati dal produttore dei riuniti odontoiatrici per evitare un danneggiamento delle attrezzature.

Il cosiddetto *flushing*, la fuoriuscita di acqua a vuoto dagli strumenti per 3-4 minuti prima di cominciare l'attività e per 30 secondi tra un paziente e un altro, non ha alcun effetto sul biofilm, ma provoca una riduzione sensibile dei batteri sospesi in acqua in fase planctonica. Considerando che sono proprio i microrganismi in fase planctonica (es. *Legionella* o *Pseudomonas*) a fuoriuscire dagli strumenti odontoiatrici e contaminare paziente, operatore e ambiente, il *flushing* si può considerare come una procedura sufficientemente efficace e dettata dal buon senso.

### Protezione personale: mani e vaccinazioni

La pulizia delle mani, oltre che dettata da basilari regole di igiene, è utile a prevenire le *airborne infections* dovute al depositarsi di *droplet* sulle superfici e, almeno in parte, la trasmissione per contatto. È buona norma lavarsi le mani prima e dopo ogni intervento, prima di indossare i guanti e dopo averli rimossi.

Utili sono clorexidina, fenoli come l'esaclorofene o composti dell'ammonio quaternario. In alternativa, si possono utilizzare alcoli come l'alcool isopropilico, che hanno uguale efficacia ma non richiedono l'uso dell'acqua.

Per quanto riguarda le vaccinazioni, è importante per gli operatori effettuare la vaccinazione anti-epatite B, poiché è alto il rischio occupazionale. La vaccinazione, attualmente, ha un'efficacia di almeno 10 anni in oltre il 99% dei casi. Uno o due mesi dopo aver completato il ciclo vaccinale di tre dosi è necessario verificare il tasso di anticorpi prodotti. Se il livello è basso, è necessaria la somministrazione di un'ulteriore dose. Inoltre, ogni 10 anni conviene effettuare il richiamo, anche se il livello di anticorpi può rimanere alto per tempi più lunghi.

In merito ad altre vaccinazioni, quella contro la tubercolosi non è indicata, poiché non è dimostrata l'efficacia, mentre può essere utile la vaccinazione contro l'influenza e, nel caso di operatrici in età fertile, quella contro la rosolia.

### Lesioni percutanee: prevenzione e trattamento

Nella pratica quotidiana odontoiatrica, molto alto è il rischio di incorrere in lesioni percutanee con un rischio infettivo molto elevato, soprattutto quando un operatore si taglia mentre sta intervenendo chirurgicamente su un paziente infetto, oppure quando viene "re-incappucciato" l'ago dopo l'esecuzione di un'anestesia preceduta da aspirazione.

Le lesioni percutanee sono molto più frequenti negli assistenti e negli igienisti che negli odontoiatri, anche se nei primi le lesioni sono a basso rischio di siero-conversione.

Al fine di evitare lesioni percutanee sono necessarie alcune misure:

- non impugnare mai gli strumenti taglienti dalla parte della lama o della punta;
- smaltire l'ago o la lama del bisturi negli appositi contenitori rigidi senza toccarli;
- non "re-incappucciare" l'ago o, se necessario, farlo senza tenere il cappuccio con la mano;
- ogni volta che si usa uno strumento tagliente, prestare sempre la massima cautela e non distrarsi mai.

Le procedure da seguire in caso di taglio profondo sono:

- sciacquare la ferita sotto acqua corrente, meglio se calda, per facilitare l'uscita del sangue;
- lasciare sanguinare la ferita spremendola per 3-4 minuti mentre si continua a sciacquarla;
- disinfettare la ferita con un antisettico quale alcool etilico o isopropilico, fenoli o clorexidina;
- asciugare la ferita con un fazzoletto di carta;
- se si decide di continuare a lavorare, coprire la ferita con un cerotto o un materiale plastico o adottare un doppio guanto per prevenire al massimo il contatto con sangue e secrezioni dei pazienti successivi.

Una volta trattata rapidamente la ferita, è necessario chiedere informazioni al paziente sul suo stato nei confronti delle tre principali *bloodborne infections*. Se il paziente collabora e conferma di essere malato o portatore di HCV o HIV, bisogna ricorrere urgentemente (entro poche ore) a cure mediche specialistiche per la profilassi post-esposizione; se il paziente è malato o portatore di HBV, si deve effettuare una dose *booster* di vaccinazione, nell'ipotesi che non ricordi quando sia stata effettuata l'ultima dose o se sono passati oltre 10 anni da questa; se il paziente non è in grado o non vuole fornire una risposta precisa sul suo stato di salute, si consiglia di ricorrere a cure specialistiche. Comunque, sarebbe preferibile che il paziente si sottoponesse ad accertamento sierologico entro il giorno successivo.

### Informazione e responsabilizzazione degli operatori

Da un punto di vista etico, anche se non legale, gli operatori in campo odontoiatrico hanno alcuni obblighi ben precisi:

- devono accettare di curare tutti i pazienti, anche se affetti da patologie quali epatiti o AIDS, che rappresentano un rischio occupazionale per gli operatori;
- devono verificare, periodicamente, il proprio stato di salute riguardo alle patologie *bloodborne*. In caso di positività, devono sottoporsi alle adeguate terapie, informando i pazienti che il proprio stato di malato o portatore può comportare il rischio di trasmissione di tali infezioni;
- devono curare i malati senza arrecare loro danni inutili ed evitabili come appunto le malattie infettive, aggiornandosi scientificamente sullo stato dell'arte riguardante il rischio infettivo e le procedure necessarie per rendere accettabile tale rischio.



## 5. Protocolli diagnostici

### Malattie dei tessuti duri

L'iter diagnostico delle patologie dei tessuti duri del cavo orale, in funzione dei diversi gradi di coinvolgimento strutturale, deve avere i seguenti obiettivi:

- intercettazione delle lesioni caratterizzate da decalcificazione iniziale, al fine di poter applicare trattamenti non invasivi favorenti la remineralizzazione;
- diagnosi precoce delle lesioni caratterizzate da perdita strutturale limitata dei tessuti dentari, senza interessamento patologico dell'organo pulpo-dentinale, al fine di poter applicare trattamenti conservativi minimamente invasivi, garantendo il mantenimento della vitalità pulpare e la prevenzione di futuri danni ai tessuti calcificati;
- valutazione del grado di interessamento patologico dell'organo pulpo-dentinale in presenza di perdite strutturali estese dei tessuti dentari, al fine di procedere al trattamento endodontico e alla successiva scelta terapeutica di tipo conservativo e/o protesico;
- valutazione del grado di coinvolgimento delle strutture parodontali in presenza di gravi difetti strutturali e/o di estese perdite dei tessuti dentari, al fine di pianificare il trattamento com-

binato parodontale-protetico o l'eventuale avulsione seguita da una successiva scelta terapeutica di tipo protesico e/o implanto-protetico.

La diagnosi delle patologie dei tessuti duri dentari non può prescindere anche dall'attenta valutazione di eventuali concomitanti patologie parodontali e occlusali. Queste, infatti, possono influenzare non solo la diagnosi, evidenziando fattori di rischio e/o causali, ma anche le strategie terapeutiche, relativamente a tecniche e materiali da utilizzare.

L'inquadramento diagnostico e il piano di trattamento delle patologie dei tessuti duri devono essere inseriti in un quadro diagnostico-terapeutico più ampio che consideri e colleghi tra loro i diversi problemi stomatognatici del paziente senza limitare l'attenzione dell'odontoiatra alla diagnosi e terapia delle lesioni dentarie cariose e non.

L'iter diagnostico mira a mettere in evidenza tutte le lesioni dei tessuti duri presenti (cariose e non) e a determinare il loro grado di estensione e di attività.

Una diagnosi corretta comporta:

- un'attenta *anamnesi*;
- un accurato *esame obiettivo dei tessuti dentari*;
- una *valutazione delle condizioni del parodonto marginale e profondo, delle mucose orali, dei lin-*

*fonodi loco-regionali e della funzionalità delle ghiandole salivari maggiori;*

- una *determinazione delle condizioni occlusali e dei rapporti occlusali* intra- e interarcata;
- *Rx bite-wing*;
- *test di sensibilità e vitalità pulpale* (se necessario);
- *Rx endorali periapicali* (se necessario).

La maggior parte delle patologie dei tessuti duri del cavo orale riconosce come causa la carie dentale e, quindi, un'eziopatogenesi multifattoriale avente come fattore determinante l'attività patogena della placca muco-batterica. Pertanto, un percorso diagnostico e terapeutico riguardante le patologie dei tessuti duri, senza l'individuazione e la prescrizione di opportune misure di profilassi della carie, potrà risolvere solo temporaneamente i problemi del paziente, ma le lesioni cariose torneranno, quasi sempre, a manifestarsi. Già in fase di diagnosi è opportuno determinare il rischio di carie del paziente (alto, medio, basso). La valutazione, la comparazione e l'attribuzione dei vari livelli di coinvolgimento delle strutture dentarie attraverso la registrazione di alcuni dei parametri clinici osservati [indice di placca, lesioni pigmentate, DMFT (*decayed, missing, filled teeth*), test microbiologici salivari, radiotrasparenze ecc.] consentiranno, attraverso appositi protocolli, l'inserimento del singolo paziente in un gruppo a maggiore o minore rischio di carie dentale e orienteranno il protocollo terapeutico e, in particolare, la tipologia e la frequenza delle misure di profilassi da prescrivere, sia domiciliari sia ambulatoriali.

## Anamnesi

Il percorso diagnostico della carie dentale, sia dei denti decidui sia di quelli permanenti, riconosce in un'attenta anamnesi un momento fondamentale per l'individuazione e la catalogazione del ri-

schio di carie del singolo paziente ed, eventualmente, dell'intero gruppo familiare. Le abitudini alimentari, l'eventuale assunzione profilattica di fluoro, l'attitudine e l'abitudine alle manovre di igiene orale domiciliare, la frequenza dei controlli odontoiatrici, la storia di carie nel paziente e nei familiari, la presenza di patologie correlabili a difetti di formazione e mineralizzazione dei tessuti duri, l'assunzione abituale di farmaci, specie se in grado di indurre iposcalia, sono le principali fonti di informazione che consentono un approccio orientato all'esame clinico.

## Esame obiettivo

L'esame obiettivo del cavo orale deve mirare alla valutazione dello stato di salute dell'intero apparato stomatognatico e, in particolare, delle condizioni dei tessuti molli, delle ghiandole salivari e del parodonto marginale e profondo e deve prevedere una prima registrazione della presenza e distribuzione della placca batterica.

L'esame obiettivo specifico dei tessuti duri andrà effettuato con l'ausilio di un'adeguata sorgente luminosa, osservando i denti dopo un'accurata detersione per eliminare depositi e pigmentazioni, prima umidi e, quindi, asciutti. Particolare attenzione deve essere posta a:

- presenza di segni di demineralizzazione in forma di "white spot" e "brown spot", prive della tipica translucenza dello smalto mineralizzato, sulle superfici lisce e sul fondo di solchi e fessure;
- pigmentazioni scure e discromie bluastre o grigiastre della dentina osservabili attraverso lo smalto;
- difetti dello smalto;
- cavità cariose, più o meno estese e riscontrabili direttamente o dopo sondaggio;
- presenza di sigillanti e/o restauri conservativi;
- presenza di difetti marginali dei sigillanti e dei

- restauri, con evidente o sospetta recidiva cariosa;
- eventuali elementi dentari mancanti o protesi.

L'osservazione diretta andrà completata con la concomitante delicata specillazione della superficie dentaria e l'eventuale transilluminazione con fibre ottiche.

Utile e auspicabile dovrebbe essere l'uso di sistemi ottici ingrandenti a basso ingrandimento.

Un ulteriore conforto diagnostico, in particolare per inserire il paziente in un protocollo terapeutico in funzione del rischio individuale di carie, è dato dall'esecuzione di test salivari.

Alcuni consentono di misurare l'entità del flusso salivare a riposo e dopo stimolazione. Forniscono informazioni sulla presenza più o meno marcata di iposialia, condizione strettamente correlata a un aumento del rischio di carie. Altri test consentono anche una valutazione microbiologica sulla tipologia dei batteri cariogeni e acidogeni presenti nella placca e sulla loro concentrazione. In particolare, quelli che consentono una quantificazione del tasso salivare di *Streptococcus mutans* sono significativamente predittivi, in caso di positività, di alto rischio di carie.

Un ruolo determinante nella maggiore incidenza e progressione, in età adulta e negli anziani, delle lesioni cariose cervicali e radicolari è svolto dalla concomitante presenza di lesioni parodontali (recessioni, tasche) e dalla progressiva riduzione del flusso salivare, che rende sempre meno efficiente i meccanismi di diluizione e di contrasto dell'attività cariogena della placca e i meccanismi di remineralizzazione.

In caso di riscontro di lesioni cariose con perdite strutturali estese dei tessuti dentari e, comunque, in presenza di sintomatologia pulpare, sarà necessario procedere alla valutazione del grado di interessamento patologico dell'organo pulpo-dentale, per pianificare l'eventuale trattamento en-

dodontico e la successiva scelta terapeutica di tipo conservativo e/o protesico.

La diagnosi endodontica andrà effettuata sempre, prima di procedere con qualunque tipo di trattamento conservativo e/o protesico, sia sui denti sintomatici sia su quelli asintomatici.

È possibile che denti asintomatici, per i quali l'esecuzione di radiografie endorali periapicali non ha rivelato lesioni periradicolari di origine endodontica, possano essere responsabili del coinvolgimento patologico delle strutture ossee trabecolari.

Cause frequenti di flogosi e/o necrosi della polpa dentaria sono la carie, le infiltrazioni marginali di restauri conservativi e/o protesici, i traumi e i microtraumi dentali, patologie e trattamenti parodontali, procedure di preparazione protesica, manovre chirurgiche periradicolari ecc. In pratica, tutte le condizioni che determinano un insulto batterico, chimico, fisico, meccanico all'organo pulpo-dentale, specie se ripetute, possono facilmente far progredire una risposta pulpare reversibile in una lesione pulpica irreversibile, non sempre sospettabile o riscontrabile all'anamnesi e all'esame obiettivo e radiologico routinario. Non va dimenticato che infezioni di origine endodontica possono essere responsabili di complicanze alle strutture loco-regionali e di patologie sistemiche.

La diagnosi endodontica prevede:

- esame clinico comprensivo dei test di vitalità pulpare;
- esame radiografico.

Il riscontro anamnestico o attuale di "mal di denti" prevede la caratterizzazione del dolore in termini di localizzazione, durata, intensità, estensione, irradiazione, se spontaneo o provocato, in modo da poter indirizzare verso una causa odontogena (endodontica, parodontale, oclusale ecc.) o non odontogena (nevralgie, cisti, tumori ecc.).

L'esame obiettivo extraorale sarà mirato al riscon-

tro di eventuali asimmetrie, tumefazioni, segni di traumi e dovrà essere completato dalla palpazione dei linfonodi locoregionali (sottomandibolari, laterocervicali).

L'esame obiettivo intraorale, oltre alla routinaria valutazione dei tessuti molli, dovrà porre attenzione alla presenza di eventuali tumefazioni, fistole e tatuaggi e andrà completato con un'attenta valutazione dei tessuti parodontali alla ricerca di tasche e sondaggi patologici che, se stretti e poco estesi in ampiezza, orientano verso possibili cause endodontiche. Gli elementi dentari andranno attentamente osservati alla ricerca di discromie, incrinature, fratture, superfici d'usura, lesioni cariose, recidive cariose, abrasioni, erosioni, abfraction. I restauri presenti andranno valutati alla ricerca di difetti di adattamento marginale, del contorno, della forma e dell'estetica. La palpazione lungo il decorso delle radici e in corrispondenza degli apici radicolari, la ricerca di mobilità o estrusione e la delicata percussione, prima laterale e poi assiale dei denti, completeranno l'esame obiettivo fornendo utili informazioni sullo stato di coinvolgimento dei tessuti parodontali.

La *verifica dei movimenti mandibolari e la registrazione dei contatti occlusali* forniranno indicazioni su eventuali parafunzioni responsabili di microtraumatismi potenzialmente lesivi per la polpa. L'*esecuzione di test di vitalità pulpare* rappresenta una fase essenziale della diagnosi endodontica.

Test con stimolazione fredda, calda, elettrica o, più raramente, l'esecuzione di cavità diagnostiche, eseguiti dapprima sui denti asintomatici e, successivamente, sui denti sintomatici daranno ulteriori e spesso definitive informazioni sullo stato di vitalità pulpare. La loro corretta esecuzione e interpretazione non richiedono sofisticate apparecchiature, ma un'adeguata esperienza e la capacità di integrare le risposte ottenute con i rilievi anamnestici, clinici e radiografici.

## Esami radiografici

L'esecuzione routinaria e periodica di Rx bite-wing e la registrazione delle informazioni ottenute sono fondamentali sia per completare la diagnosi, sia per seguire nel tempo l'eventuale progressione delle lesioni iniziali e la comparsa di nuove lesioni o di recidive cariose lungo il contorno di precedenti restauri.

Le radi trasparenze patologiche riscontrabili nelle bite-wing andranno classificate in funzione della profondità di interessamento dello smalto e/o della dentina. Oggetto di valutazione saranno anche il contorno, l'adattamento marginale, l'estensione in profondità, i rapporti con la camera pulpare di eventuali restauri e i segni di calcificazioni pulpari. La prima delle Rx endorali periapicali, a completamento della diagnosi endodontica, va effettuata perpendicolarmente all'asse lungo del dente interessato; successivamente, ove necessario, altre due andranno angolate, rispettivamente di 30° mesialmente e distalmente, alla prima proiezione. Solo così sarà possibile la valutazione tridimensionale delle strutture radicolari e peri-radicolari, altrimenti bi-dimensionale. Le informazioni ottenute sono utili non solo per la diagnosi e il trattamento endodontico (morfologia radicolare, fratture e riassorbimenti radicolari, presenza di pulpoliti, strumenti fratturati, qualità ed estensione dell'eventuale otturazione endodontica, materiali endodontici, perni endocanalari ecc.), ma possono fornire anche essenziali informazioni sulle strutture parodontali, sui rapporti con strutture anatomiche contigue (seno mascellare, canale mandibolare, forame mentoniero ecc.), su eventuali lesioni radiotrasparenti periradicolari, su pregressi interventi di endodonzia chirurgica ecc.

Non va dimenticato che le immagini radiografiche, in ogni caso, tenderanno a stimare in difetto l'estensione clinica delle lesioni e queste risulteranno



ranno visibili solo in presenza di un grado già avanzato di demineralizzazione tissutale. La presenza di precedenti restauri, a vario grado di radiopacità, può essere responsabile di false negatività o positività.

L'esame radiografico dovrà sempre essere interpretato in funzione dei reperti anamnestici e dell'esame obiettivo, anche se una sua attenta esecuzione e valutazione si riveleranno essenziali per la programmazione del piano terapeutico.

### **Lesioni non cariose dei tessuti duri dentali**

La diagnosi delle forme iniziali di erosione, abrasione e usura dei tessuti duri dentali non è semplice. In questa fase, generalmente, mancano i sintomi e i segni clinici sono poco rilevanti.

Risulta fondamentale, pertanto, un attento esame obiettivo con una delicata specillazione, eventualmente facendo uso di dispositivi ottici di ingrandimento.

L'osservazione di difetti poco profondi a margini smussi, a fondo liscio, duro, dall'aspetto vetroso, privi di pellicola salivare, contornati da smalto cervicale intatto è tipica delle erosioni dentali. Si ipotizza che il colletto di smalto cervicale intatto sia dovuto alla presenza di residui di placca mucobatterica, in grado di agire come barriera alla diffusione degli acidi e/o all'azione tampone svolta dal fluido sulcolare. Successivamente tali lesioni tendono a diventare concave, più estese in superficie che in profondità.

Si distinguono facilmente dai difetti cuneiformi che si possono osservare sul versante vestibolare, a livello del colletto, interessando corona e radice a livello della giunzione amelo-cementizia, più estesi in profondità che in ampiezza, che riconoscono, come causa primaria, l'abrasione meccanica. Il contorno coronale delle lesioni cuneiformi si pre-

senta a margini netti, taglienti, ad angolo retto.

L'erosione può interessare anche le superfici incisali e occlusali, coinvolgendo le cuspidi e, talvolta, l'intera superficie occlusale. In tal caso, le lesioni devono essere differenziate da quelle tipiche dell'abrasione, che si presentano piatte, a fondo duro, di aspetto lucido, coincidenti occlusalmente con lesioni simili sull'arcata antagonista. La presenza di masseteri ipertrofici può denotare fenomeni di bruxismo.

È possibile che erosioni, abrasioni e abfraction siano contemporaneamente presenti nello stesso individuo.

Nella pratica odontoiatrica sono sufficienti un'attenta osservazione e un'accurata registrazione delle lesioni per giungere alla diagnosi.

Consigliata è la registrazione fotografica, meglio se digitalizzata, per una comparazione obiettiva, con l'ausilio di appositi software, che dimostri la progressione delle lesioni nel tempo.

La raccolta di un'attenta anamnesi mirata alle abitudini alimentari rivelerà l'abitudine all'assunzione di cibi o bevande a pH acido; talvolta anche l'abitudine a trattenere tali bevande nel cavo orale. La frequenza allo spazzolamento con spazzolini a setole dure e con tecniche inappropriate è spesso riscontrabile. È importante conoscere l'eventuale assunzione di farmaci in grado di causare iposcialia: può essere utile rilevare, con appositi test, il flusso salivare e la sua capacità tampone.

La registrazione di sintomi soggettivi quali dolore acuto, lancinante, di breve durata, provocato da traumi da spazzolamento, ingestione di cibi caldi, freddi, acidi, zuccherati e dall'aspirazione di aria fredda, depone per una concomitante ipersensibilità dentinale e richiede una diagnosi differenziale con carie e fratture dentali.

Particolare attenzione va prestata al riscontro anamnestico positivo per patologie gastroesofagee, disturbi alimentari e sintomi correlati.

Va sottolineato che il reflusso gastroesofageo può interessare, in vario grado, dal 20% al 50% della popolazione. Le lesioni erosive inizialmente tendono a interessare la superficie palatale degli incisivi superiori. Infatti, la presenza della lingua e la vicinanza con gli orifici escretori delle ghiandole salivari maggiori svolgono un ruolo protettivo nei confronti dei denti inferiori e delle superfici vestibolari. La gravità e la durata del reflusso acido comportano la progressiva estensione alle altre superfici dentarie. Si possono riscontrare anche segni e sintomi di *burning mouth syndrome*, ipersensibilità dentinale e perdita della dimensione verticale. Talvolta il reflusso gastroesofageo non viene percepito o non viene diagnosticato; si può sospettare se il paziente riferisce frequenti eruttazioni, sapore acido e terroso, alitosi, bruciore gastroesofageo.

### Malattie parodontali

Tutti i pazienti che giungono all'osservazione dell'odontoiatra devono essere sottoposti a un esame completo dei tessuti parodontali.

Per porre diagnosi precisa di patologie dei tessuti parodontali sono necessari:

- *anamnesi medica e dento-parodontale*;
- *esame obiettivo ed esami strumentali*;
- *esami radiografici e di laboratorio* (ove ritenuti necessari).

### Anamnesi medica e dento-parodontale

Consente di evidenziare l'eventuale presenza di fattori di rischio quali la scarsa igiene orale, la familiarità, il fumo di tabacco, l'utilizzo di alcuni farmaci che possono determinare aumenti di volume gengivale (nifedipina, difenilidantoina, ciclosporina), il diabete, i deficit immunitari congeniti o acquisiti, alcune malattie sistemiche rare.

Nelle perimplantiti un ulteriore fattore di rischio è la presenza di parodontite.

### Esame obiettivo

L'esame obiettivo è volto a:

- valutare l'eventuale presenza di patologie e/o condizioni non legate a problematiche parodontali;
- valutare la topografia e le relative strutture gengivali (morfologia, volume, colore e consistenza della gengiva, delle mucose e delle strutture annesse), in associazione con il rilevamento di misurazioni quali: sanguinamento, sondaggio parodontale, forzazioni ecc.;
- valutare la presenza e la percentuale della placca batterica;
- valutare lo stato degli elementi dentali al fine di evidenziare carie, restauri incongrui, malposizioni, affollamenti dentari, migrazioni dentarie e/o problemi impianto-protetici;
- valutare l'eventuale presenza e grado di mobilità dentale e/o implantare. In caso di mobilità dentale, deve essere posta diagnosi differenziale con altre cause di ipermobilità, come il trauma occlusale, le lesioni di origine endodontica, il trattamento ortodontico in atto. La mobilità di un impianto indica la completa perdita di osteointegrazione e comporta la sua rimozione;
- valutare i contatti occlusali degli elementi dentari;
- interpretare un numero idoneo (nel rispetto del principio di giustificazione e ottimizzazione) di lastre endorali periapicali e bite-wing. In particolare, esso fornisce basilari elementi per la valutazione dei tessuti duri parodontali e perimplantari;
- valutare potenziali inter-relazioni tra patologie parodontali e patologie sistemiche (esami ematochimici, microbiologici e immunologici);

- valutare l'eventuale necessità di riabilitazione impianto-protetica [se necessario con l'ausilio di CBCT (*Cone-Beam Computer Tomography*)].

### Esami strumentali

Il sondaggio (con sonda parodontale, applicando una forza di circa 30 grammi, lungo tutta la circonferenza di ogni elemento dentale fra dente e gengiva) rappresenta la manovra diagnostica fondamentale per verificare lo stato di salute o di malattia dei tessuti parodontali e consente di rilevare:

- la profondità di penetrazione della sonda all'interno di solchi gengivali e/o tasche parodontali (PD);
- il livello di attacco clinico (CAL);
- le lesioni delle forcazioni;
- il sanguinamento marginale (GBI) e al sondaggio (BOP);
- la presenza di tartaro subgengivale e/o di restauri incongrui.

I dati devono essere registrati nella cartella parodontale; registrazioni del PD e del BOP dovrebbero essere effettuate al baseline e, almeno, annualmente.

Il sondaggio ha un ruolo essenziale anche nel monitoraggio delle condizioni dei tessuti perimplantari; viene effettuato secondo le stesse metodiche del sondaggio parodontale e permette di rilevare:

- la profondità di penetrazione della sonda all'interno del solco e/o della tasca perimplantare (PD);
- il sanguinamento marginale e al sondaggio (BOP).

Tutto quanto sopra, associato a un'attenta analisi dei dati rilevati, è determinante, ai fini prognostici e terapeutici, per distinguere:

- una condizione fisiologica;
- la presenza di gengivite;
- la presenza di parodontite.

Una volta fatta diagnosi, dal punto di vista prognostico, inoltre, è importante tenere in considerazione il fatto che:

- tasche con profondità di sondaggio maggiori o uguali a 5 mm hanno un rischio di recidiva 12 volte maggiore rispetto a siti con un sondaggio minore o uguale a 4 mm;
- tasche con un sondaggio maggiore di 5 mm rappresentano un fattore di rischio di perdita del dente 8 volte maggiore rispetto a siti con un sondaggio minore o uguale a 3 mm;
- denti pluriradiccati con lesioni delle forcazioni hanno un rischio fino a 14 volte maggiore di essere persi rispetto a denti senza lesioni delle forcazioni.

### Edentulia

La risoluzione di quadri clinici di edentulismo prevede l'esecuzione di una corretta *diagnosi* mediante:

- *anamnesi generale medica*;
- *anamnesi specifica stomatologica*;
- *esame obiettivo extra- e intra-orale*;
- *indagini radiografiche*;
- *documentazione fotografica*;
- *esame dei modelli di studio*.

L'*anamnesi medica generale* e quella *stomatologica specifica* sono volte a evidenziare la/le causa/e che ha/hanno determinato l'assenza/perdita degli elementi dentari. La cario-recettività del soggetto, la predisposizione alla malattia parodontale, le abitudini di igiene orale, nonché la presenza di fattori sistemici interferenti – quelli precedentemente elencati – sono elementi da valutare attentamente per suggerire un corretto piano terapeutico riabilitativo. È importante conoscere anche le abitudini del paziente, gli aspetti psicologici, le sue aspettative, la sua disponibilità a sottoporsi a trattamenti terapeutici, il suo status socio-culturale-economico.

L'esame obiettivo extra- e intra-orale è volto a stabilire l'aspetto estetico del paziente, le condizioni scheletriche delle ossa mascellari, i rapporti occlusali statici e dinamici tra le arcate dentarie, la situazione articolare, la dimensione verticale, lo stato di conservazione degli elementi residui, lo stato parodontale dei denti presenti, lo stato delle mucose e delle selle edentule intercalate o distali. L'analisi di questi fattori, integrata con l'indagine anamnestica, contribuisce al proponimento del piano terapeutico o delle sue alternative.

Una diagnosi corretta non può prescindere da un'indagine radiologica comprendente:

- esami di I livello:
  - radiografie endorali mirate,
  - ortopantomografia;
- esami di II livello (approfondimento diagnostico):
  - tomografia assiale computerizzata dei mascellari (con eventuali software dedicati),
  - esami specifici dell'anatomia e della funzione articolare: stratigrafia dell'articolazione temporo-mandibolare (ATM), Rx transcraniale laterale obliqua, risonanza magnetica dell'ATM,
  - esami specifici della morfologia cranio-facciale: teleradiografia del cranio in proiezione latero-laterale, postero-anteriore, assiale.

È auspicabile che, in ottemperanza ai principi di giustificazione e ottimizzazione della radioprotezione (D.Lgs. 187/2000), nel rispetto dell'appropriatezza clinica, le tecniche digitali sostituiscano quelle di radiologia convenzionale.

La *documentazione fotografica* iniziale, intra- ed extra-orale, serve ad attestare la situazione preoperatoria e può facilitare l'esecuzione del trattamento; oggettiva, inoltre, l'iter e i risultati terapeutici.

A completamento delle indagini effettuate, l'esame dei modelli con il loro montaggio almeno in un articolatore a valori medi è fondamentale per lo

studio e la previsualizzazione del risultato finale. Detto quanto sopra, è indispensabile sottolineare che, come in ogni atto terapeutico, un ruolo importante, al fine di intraprendere un percorso di riabilitazione scevro di problematiche, è quello che riveste il colloquio con il paziente.

La chiarezza di esposizione della situazione con le opportune informazioni ragguagliate al grado di comprensione del singolo individuo diventa elemento imprescindibile per la scelta e l'accettazione di un piano terapeutico suffragato dal *consenso informato scritto* del paziente come condizione irrinunciabile per qualsiasi trattamento terapeutico. La realizzazione di qualsiasi manufatto protesico deve essere effettuata solo nelle condizioni in cui un simile trattamento sia ritenuto in grado di migliorare lo stato di salute orale e psicologico del paziente.

Qualsiasi piano di trattamento presuppone una strategia di salute orale.

Deve essere realistico rispetto alle conoscenze dell'operatore, ai principi terapeutici attuali, alla prevista risposta biologica, alle procedure e ai materiali d'uso; deve comprendere diverse opzioni terapeutiche in base alle aspettative, alle motivazioni del paziente, ai costi di esecuzione, alle possibilità di offrire un'alta probabilità di beneficio a lungo termine.

Il piano di trattamento ideale, non sempre più clinicamente avanzato, è quello che ripristina la salute orale con il minimo di interventi possibile, soddisfacendo al meglio le necessità del paziente con il migliore rapporto costo-efficacia.

### Disordini temporo-mandibolari e problematiche occluso-posturali

Per la corretta diagnosi dei disordini temporo-mandibolari (DTM) sono necessari:

- *anamnesi generale medica;*
- *anamnesi specifica stomatologica;*
- *esame obiettivo intra-orale ed extra-orale;*

- *studio della dinamica mandibolare;*
- *indagini radiografiche.*

## Anamnesi

La raccolta della storia clinica del paziente segue i canoni della semeiotica classica e comprende l'anamnesi familiare (familiarità della patologia dolorosa, crisi emicraniche, diatesi allergica ecc.), la fisiologica, la patologica remota e la patologica prossima.

Vanno indagati anche alcuni aspetti riguardanti le abitudini di vita (stress, sport, esposizione al freddo ecc.), le abitudini alimentari (abuso di alcool) e l'assunzione abituale di farmaci (nitroderivati, ipotensivi, betabloccanti, oppiacei).

L'indagine sulla patologia remota e prossima deve valutare l'esistenza di ipertensione arteriosa, insufficienza epatica, coronarica o di malattie dismetaboliche (diabete) che direttamente, per insulto meccanico-vascolare, o indirettamente, modificando la reattività al dolore (metabolismo dei mediatori chimici del dolore, endorfine), possono avere scatenato o esacerbato la sintomatologia.

Particolare attenzione deve essere posta nella raccolta anamnestica del sintomo riferito dal paziente. Sia la qualità sia la quantità del dolore devono essere registrate possibilmente mediante un questionario clinico e una scala graduata di riferimento (analogico-visiva).

Inoltre, vanno annotati i farmaci assunti dal paziente per ridurre o controllare l'intensità della crisi dolorosa. Particolare attenzione va rivolta alla valutazione dell'andamento del dolore nel tempo ("time course"). A questo proposito è opportuno registrare, in modo differenziale, l'andamento del dolore nel corso della giornata (24 ore), nel corso della settimana (dolore durante il fine settimana da caduta del tono ortosimpatico o da stress) e nel corso del mese (cefalea mestruale ecc.). Utile allo scopo di acquisire un'indicazione il più pos-

sibile oggettiva sull'andamento del dolore nel tempo è l'istruzione del paziente alla compilazione quotidiana di una cartella di autoesame. Quest'ultima deve portare l'indicazione in 10/10 dell'intensità (correlata alla scala analogico-visiva) e del giorno di inizio e di fine osservazione. Di notevole interesse per la diagnosi differenziale fra dolori derivanti da patologie orali e cefalee è la segnalazione di manifestazioni vegetative o riflesse associate all'insorgenza delle crisi (nausea, vomito, lacrimazione, sudorazione o altro). Infine, con particolare attenzione vanno indagate le abitudini orali (funzionali e parafunzionali) del paziente (lato prevalente di masticazione, bruxismo statico e dinamico, denti a contatto, onicofagia).

In sede di raccolta anamnestica, importante è la valutazione psicologica del paziente; spesso, infatti, i DTM sono associati a diversi fattori psicosociali. I fattori psicologici includono lo stress, l'ansia, i disturbi dell'umore, lo stato emotivo e i disturbi comportamentali; i fattori sociali includono insoddisfazione nel lavoro, problematiche familiari, difficoltà economiche e differenze culturali. La presenza di tale associazione giustifica la necessità della valutazione della sfera affettiva/emotiva dei pazienti che presentano segni e sintomi disfunzionali. I fattori psicosociali sono considerati come i fattori fondamentali determinanti la cronicizzazione dei sintomi dei DTM. Sebbene tali associazioni siano ben rappresentate in letteratura, a oggi non vi sono dati sufficienti per stabilire un rapporto causa/effetto tra DTM e alterazioni psicosociali, vale a dire non è ancora chiaro se siano i fattori psicosociali a predisporre l'insorgenza di DTM o se i problemi disfunzionali possano scatenare i problemi psicosociali. A ogni modo, il fattore psicosociale rientra non soltanto nell'inquadramento diagnostico del paziente, ma influenza anche l'efficacia del trattamento terapeutico. Fra gli strumenti suggeriti per la valutazione psicosociale del paziente, quelli più frequentemente

utilizzati sono inclusi nell'Asse II degli RDC per DTM (<http://www.rdc-tmdinternational.org>).

### Esame obiettivo intra-orale

L'esame sistematico del cavo orale è di importanza fondamentale nella diagnostica del dolore orofacciale in considerazione dell'ampia prevalenza dei dolori che originano da carie e malattia parodontale e delle loro sequele.

Lo stato dentale deve essere valutato con un'ispezione sistematica delle superfici dentali ed, eventualmente, con l'esecuzione di radiografie endorali. Lo stato parodontale va esaminato con il sondaggio sistematico di almeno 4 versanti per ogni dente (distale, vestibolare, mesiale, linguale).

La mobilità dentale e l'eventuale esposizione delle bi- e triforcazioni devono, inoltre, essere comprese nell'esame routinario del cavo orale (lingua, labbra, guance).

### Esame obiettivo extra-orale

L'analisi della morfologia cranio-facciale in visione frontale e di profilo deve prendere in esame i rapporti reciproci tra i due emivisi (simmetria) e le sezioni mandibolare, mascellare e frontale in rapporto a parametri cefalometrici e di sviluppo considerati normali. Inoltre, va registrata un'eventuale anomalia posturale cranio-mandibolare o del capo rispetto alla colonna cervicale. È consigliabile esaminare il paziente seduto e in piedi per registrare eventuali alterazioni posturali che coinvolgono la colonna nel suo insieme. Eventuali tumefazioni o ipotrofismi responsabili di asimmetrie e di protrusione o difetti in rapporto alla proiezione esaminata (fronte e profilo) vanno indicate/i su un prospetto schematico della testa del paziente o, ancora meglio, registrate/i mediante fotografia. Ancora, durante l'ispezione devono essere osservati attentamente il colorito cutaneo, so-

prattutto nella zona dove il dolore viene attribuito o riferito, e l'eventuale presenza di tumefazioni.

Con la palpazione, vanno rilevati la consistenza, lo spessore e l'eventuale dolorabilità di muscoli e tendini dell'apparato masticatorio e pericervicali, cute e mucosa orale, organi viscerali sottocutanei (ghiandole salivari ecc.), ATM, pareti delle strutture cavitari paranasali (seni frontali e mascellari). Indipendentemente dalla regione anatomica che viene esaminata, è importante procedere alla palpazione in due fasi; la prima consiste in un esame delicato della consistenza della struttura da esaminare (compresa fra i polpastrelli di due dita o sospinta contro un piano osseo) per rilevare eventuali tumefazioni nodulari, che corrispondono in genere ad aree di lesione muscolare parcellare. La valutazione della dolorabilità va effettuata, invece, esercitando una pressione più energica e circoscritta con la punta delle dita, soprattutto nelle zone di ispessimento nodulare.

La palpazione di cute e mucose può essere limitata alla valutazione della loro consistenza e trofismo, mentre l'esame delle principali ghiandole salivari (parotide, sottomascellare e sottolinguale) e dell'apparato linfonodale deve comprendere la ricerca di un'eventuale dolorabilità circoscritta o diffusa. La ricerca della dolorabilità indotta dalla palpazione va completata con l'esame dei principali punti cranici. I punti cranici mascellare e frontale vanno esaminati con una pressione energica e puntiforme da produrre in direzione profonda. La dolorabilità di tali punti può esprimere una patologia delle strutture cavitari sottostanti, come pure un interessamento secondario dei nervi frontale e mascellare per una patologia compressiva o irritativa del tronco nervoso secondaria a una lesione organica nel territorio di loro competenza. Importante, inoltre, è la palpazione dei muscoli masticatori. In condizioni normali questa non evoca dolore. Se ciò accade, si può dedurre che vi

sia una compromissione tessutale per trauma o affaticamento.

Durante l'esame va accertata e registrata l'intensità del dolore, istruendo il paziente a riferire l'entità della sensazione dolorosa in base a una scala di valori (lieve, moderato, severo). Vanno valutati eventuali punti "grilletto" (*trigger points*) che costituiscono aree d'ipersensibilità associate a dolore miofasciale irradiato a distanza. Vengono palpati i muscoli masticatori, lo sternocleidomastoideo e il trapezio che, sebbene non intervengano direttamente sul movimento mandibolare, devono essere presi in esame essendo spesso sintomatici in presenza di DTM e, spesso, causa di cefalee.

Quando la risposta è positiva, è importante chiedere sempre al paziente se il dolore provocato dalla palpazione riproduce il dolore per cui il paziente richiede il trattamento (dolore familiare). Importante, infine, è la palpazione dell'ATM per valutare la presenza di movimenti asimmetrici e di dolore durante la manovra. Si esercita una modica pressione in massima intercuspidação (100 kPa-scal) e durante i movimenti di laterotrusione, di apertura, di chiusura e di protrusione in corrispondenza del polo laterale e della zona retrodiscale. La manovra si esegue analizzando separatamente le porzioni laterali e posteriori, palpando contemporaneamente l'ATM dai due lati, affinché il paziente possa riferire eventuali differenze di sensazione dolorosa e l'operatore evidenziare se sono presenti movimenti asimmetrici o impedimenti articolari. Va eseguita, quindi, l'auscultazione delle ATM mediante il posizionamento del polpastrello dell'indice o del medio in corrispondenza del polo laterale del condilo, invitando il paziente a eseguire i movimenti mandibolari di apertura, chiusura e lateralità.

L'auscultazione può rivelare la presenza di rumori limpidi di tipo scatto o schiocco o crepitanti, espressione rispettivamente di un'alterazione dislocativa o disfunzionale condilo-disco-temporale o di una

compromissione organica più o meno grave delle strutture intracapsulari (artropatia degenerativa).

Di qualche utilità può essere la ricerca auscultatoria di fremiti patologici a livello della regione carotidea in caso di cefalea sintomatica da ipertensione arteriosa sistemica.

La *dinamica mandibolare* va valutata attraverso i movimenti attivi e passivi di apertura, di laterotrusione e di protrusione.

- Apertura attiva: è la misurazione della massima apertura della bocca e va eseguita con un calibro o con un righello millimetrato, facendo riferimento al margine degli incisivi superiori e alla linea ideale dell'overbite degli incisivi superiori su quelli inferiori. Di norma, il valore varia da 40 a 55 mm. La limitazione dell'apertura della mandibola per alterazioni intracapsulari si verifica, in genere, tra i 20 e i 30 mm. In questo caso si avrà un dislocamento del disco senza riduzione: una condizione clinica nella quale il disco, che ha perso i suoi normali rapporti tra condilo ed eminenza, non riesce a essere recuperato durante il movimento di apertura della bocca; non si percepisce alcun rumore di click, ma è presente invece una significativa limitazione dell'apertura della bocca (locking o blocco all'apertura). La limitazione d'apertura che ne consegue può essere più o meno grave a seconda della storia clinica del paziente e, quindi, del tempo intercorso tra il blocco e il momento della visita. La limitazione dovuta a problemi muscolari può verificarsi, invece, a qualsiasi punto, anche se una limitazione a 8-10 mm è quasi certamente di origine muscolare. Durante il movimento di apertura e chiusura della mandibola la traiettoria deve essere lineare senza deviazioni o deflessioni. Per deviazione s'intende qualsiasi scostamento dal piano sagittale mediano che poi scompare con il progredire dell'apertura (ritorno sulla linea mediana): questo

fenomeno si manifesta quando è presente un ostacolo articolare che viene superato durante il movimento del condilo (patologia articolare). La deflessione si manifesta con uno spostamento laterale che aumenta con l'apertura mantenendosi anche a quella massima, essendo causata dalla limitazione del movimento di un'articolazione.

- Apertura passiva: dopo che il paziente ha assunto la posizione di massima apertura attiva, l'operatore poggia il pollice sul margine degli incisivi superiori e l'indice su quelli inferiori e forza delicatamente per aumentare la distanza interincisiva. Si valuta la sensazione obiettiva di elasticità o di rigidità (*endfeel*: sensazione limite) e l'incremento dell'apertura della bocca che, normalmente, è di 2-3 mm. Valori superiori a 2 mm con *endfeel* elastico fanno sospettare un'origine muscolare della disfunzione. Al contrario, se non si ha un aumento dell'apertura e l'*endfeel* è rigido, vi è motivo di sospettare la presenza di un blocco meccanico intracapsulare.
- Laterotrusione: è la misurazione dello spostamento mandibolare durante i movimenti di massima lateralità destra e sinistra. L'ampiezza di tali movimenti è simmetrica e normalmente superiore ai 6 mm. Una limitazione uni-bilaterale sarà indice di alterazioni articolari o contratture muscolari uni-bilaterali.
- Protrusione: l'entità del movimento si ottiene sommando il valore dell'overjet al valore della distanza tra le superfici vestibolari degli incisivi superiori e del margine incisale di quelli inferiori dopo aver invitato il paziente a eseguire il movimento di massima protrusione. In condizioni normali tale valore è superiore ai 6-7 mm e il movimento è rettilineo.

I test statici prevedono la valutazione della resilienza articolare (gioco articolare) e segnalano la riduzione o l'aumento di uno degli spazi interar-

ticolari (anteriore, superiore, posteriore e medio laterale). Il gioco articolare consente di separare, entro certi limiti, il complesso condilo-discale dalla componente temporale attraverso la mobilitazione forzata dell'articolazione nei tre piani dello spazio. Va eseguita delicatamente senza evocare dolore per evitare la reazione di difesa con contrazione dei muscoli elevatori, la mandibola deve essere quanto più rilassata possibile e il capo deve essere ben supportato e mantenuto ben fisso contro il corpo dell'esaminatore. Il gioco articolare viene valutato in distrazione, compressione e traslazione per rilevare il grado di elasticità dei tessuti molli intra- e peri-articolari (legamenti e capsula) e le eventuali alterazioni intrarticolari.

I test dinamici prendono invece in esame l'ampiezza del movimento e l'eventuale dolore indotto durante le escursioni massimali. Tali escursioni vengono richieste dall'operatore al paziente, che viene invitato a eseguire attivamente il movimento (test attivi), o sono prodotte manualmente dall'operatore stesso, che richiede al paziente di mantenere rilasciata la muscolatura (test passivi). L'eventuale aggravamento e la remissione del dolore durante l'esecuzione di questi test suggeriscono l'esistenza di una compressione intra-capsulare. I primi (test attivi) segnalano l'ampiezza e la qualità del movimento indotto dal concorso della componente biomeccanica articolare e della contrazione isotonica dei muscoli protrattori e laterotrusori della mandibola. L'irregolarità, la limitazione e la dolorabilità di tali escursioni richiamano l'attenzione sulla possibilità di una lesione del dispositivo artromuscolare nel suo insieme, ma non indicano quali delle componenti è sede di patologia.

I test passivi, che sopprimono il contributo fornito dal muscolo al movimento, indicano selettivamente la presenza di un eventuale difetto del solo dispositivo articolare.

In merito alla strumentazione esistente in com-



mercio, atta a valutare i tragitti mandibolari nella diagnostica dei DTM, il loro impiego non è sostenuto dalle evidenze scientifiche.

### Esami radiografici

Si tratta di esami di ausilio poiché, nella maggior parte dei casi, è possibile effettuare diagnosi di alterazioni patologiche dell'ATM con il solo esame clinico.

Non esistono esami specifici per immagini specifici con i quali è possibile evidenziare tutte le patologie che riguardano, potenzialmente, l'ATM. Per questo motivo, in base ai dati ottenuti con l'anamnesi e l'esame clinico, è necessario formulare un'ipotesi diagnostica o diagnosi di lavoro, per poter stabilire i metodi di indagine più indicati ed evitare esami superflui.

Il metodo prescelto per la rappresentazione dell'ATM deve essere idoneo a fornire il maggior numero di informazioni con il minimo impegno economico e la minima invasività.

L'ortopantomografia è indicata e raccomandata per escludere la presenza di lesioni patologiche dentarie nei casi di dolore oro-facciale; non è un esame mirato per la diagnosi di una patologia articolare ma, certamente, consente di effettuare uno screening e l'individuazione iniziale di patologie a carico dell'ATM (processi degenerativi, fratture condilari, neoplasie ecc.); dovrebbe essere utilizzata come esame strumentale di screening piuttosto che come strumento diagnostico ausiliario.

La tomografia assiale computerizzata (*Tabella 5.1*) rappresenta l'esame di elezione per l'ATM poiché:

- è possibile ottenere immagini di strati molto sottili nei diversi piani;
- è possibile un'ottima risoluzione;
- consente un'esatta localizzazione topografica dei reperti patologici;
- permette la contemporanea rappresentazione di

entrambe le ATM in sezioni condotte sui piani assiale e coronale;

- consente di calcolare immagini su altri piani e di ottenere una vera ricostruzione tridimensionale.

La risonanza magnetica (vedi *Tabella 5.1*) è l'esame di elezione per la rappresentazione del disco articolare. È un valido esame strumentale nel supportare un'ipotetica diagnosi di dislocamento del disco, soprattutto in direzione medio-laterale, nonché processi infiammatori intrarticolari. Evidenzia, inoltre, erosioni condilari, osteofiti e appiattimenti pronunciati del condilo e anche alterazioni degenerative in stadi iniziali.

Esami supplementari utilizzati per lo studio dei disturbi dell'ATM sono (*Tabella 5.2*):

- l'artrografia;
- l'artroscopia;
- l'elettromiografia di superficie dei muscoli masticatori;
- la sonografia.

L'artrografia consente una buona rappresentazione del disco articolare, della sua forma e della sua posizione all'interno della fossa articolare. Utilizzata in combinazione con la fluoroscopia, permette anche l'analisi e la valutazione della mobilità del disco e della sua relazione con il condilo in condizioni

**Tabella 5.1** Esami Rx di elezione per lo studio dell'articolazione temporo-mandibolare

- Tomografia assiale computerizzata
- Risonanza magnetica

**Tabella 5.2** Esami supplementari per lo studio dei disturbi dell'articolazione temporo-mandibolare

- Artrografia
- Artroscopia
- EMG di superficie dei muscoli masticatori
- Sonografia

dinamiche, assumendo un rilevante significato diagnostico. L'indicazione dell'esame artrografico è limitata, tuttavia, alla visualizzazione di perforazioni del disco. Non risulta, invece, altrettanto affidabile nella diagnosi dei dislocamenti medio-laterali.

L'artroscopia dell'ATM permette di individuare, in uno stadio ancora iniziale, lesioni flogistiche e/o degenerative a carico della superficie articolare, per esempio erosioni, aderenze, piccoli osteofiti, corpi liberi e sinovialiti, soprattutto nello spazio articolare superiore e, in particolare, nella porzione latero-centrale. Le porzioni mediali non sono facilmente accessibili e visualizzabili mediante l'esame artroscopico. L'esplorazione dello spazio articolare inferiore è possibile soltanto se condotta con endoscopi estremamente sottili. L'indicazione per l'artroscopia deriva da ipomobilità articolare resistente a terapie conservative e a eziologia incerta o stati flogistici dell'ATM. L'artroscopia viene utilizzata non soltanto a scopo diagnostico, ma anche terapeutico. L'esplorazione articolare diretta consente, infatti, di eliminare patologie circoscritte, quali aderenze e piccole irregolarità come osteofiti e corpi liberi. Tuttavia, fra gli svantaggi dell'artroscopia bisogna citare la necessità del ricovero ospedaliero, l'anestesia generale del paziente e, in misura minima, il rischio di lesioni.

L'elettromiografia (EMG) di superficie dei muscoli masticatori è utilizzata di routine da alcuni odontoiatri come parte del percorso diagnostico e/o terapeutico dei DTM. Il suo impiego è basato sull'assunzione che alcune condizioni patologiche o disfunzionali possano essere riconosciute dall'analisi di alterate attività elettromiografiche dei muscoli masticatori, come iperattività posturale, posizioni occlusali anomale, contrazione asimmetrica dei muscoli. RegISTRAZIONI dell'attività EMG dei muscoli masticatori sono anche effettuate talvolta prima e dopo determinate procedure terapeutiche per documentare variazioni della funzione musco-

lare eventualmente associate, e, spesso, proposte come prova di un trattamento ben condotto.

Sulla base di un'attenta revisione della letteratura non ci sono evidenze che supportino l'impiego dell'EMG per la valutazione e la diagnosi dei DTM. La sonografia è la tecnica che registra e riproduce graficamente i rumori. Il doppler ultrasonico è l'applicazione dell'effetto doppler alla scansione ultrasonica. Queste metodiche sono attualmente impiegate da alcuni clinici come metodiche ausiliarie per la diagnosi differenziale di patologie articolari, basandosi sui rumori emessi dall'articolazione. Diversi autori hanno cercato di dimostrare che la presenza di determinati rumori è un segno obiettivo di diverse condizioni patologiche dell'ATM. Tuttavia, un rumore netto tipo schiocco può essere caratteristico sia di dislocamento discale con riduzione sia di situazioni cliniche in cui disco e condilo "saltano", nei movimenti di apertura e chiusura, un ostacolo eventualmente sviluppatosi sulle superficie articolare. Il crepitio articolare è, invece, segno di processo degenerativo a carico delle articolazioni. Sebbene un simile rumore possa sembrare chiaramente rappresentativo di una simile alterazione, altre condizioni cliniche potrebbero essere eventualmente chiamate in causa, come rumori associati alla fluttuazione del fluido sinoviale, rumori ligamentosi o movimenti del condilo sulla zona retrodiscale. Sono attualmente disponibili apparecchiature per amplificare il rumore, coordinare il timing del rumore con il movimento mandibolare e analizzare lo spettro acustico; solo pochi studi riportati in letteratura hanno valutato il potenziale diagnostico della sonografia nelle patologie dell'ATM.

Tutte le strumentazioni disponibili amplificano il rumore, ma l'utilità clinica è discutibile e la capacità discriminativa è, tutt'oggi, molto dubbia.

In assenza di studi clinici adeguati che forniscano risultati riproducibili, non vi sono sufficienti prove scientifiche che supportino l'impiego di strumen-

tario sonografico per l'individuazione e l'analisi dei rumori delle ATM.

Allo stato attuale delle conoscenze, l'impiego di tali apparecchiature non fornisce alcun vantaggio rispetto al convenzionale stetoscopio, piuttosto che l'auscultazione diretta.

Detto quanto sopra, in considerazione dei dati della letteratura scientifica, sia pure discordanti, l'approccio clinico al paziente disfunzionale non può prescindere dalla considerazione che il sistema uomo e il suo fisiologico funzionamento dipendono dall'armonico costante e continuativo adattamento omeostatico che avviene, momento dopo momento, tra vari apparati posturali presenti.

Nell'ambito di un idoneo svolgimento della postura e dell'equilibrio dinamico corporeo, l'occlusione e le funzioni stomatognatiche svolgono un ruolo importante.

Di fatto il gioco di facilitazione/inibizione, che cambia lo stato antigravitazionale dei muscoli scheletrici, è sempre condizionato dalla necessità che ha il sistema nervoso centrale di riportare l'individuo in uno stato di continuo adattamento progressivo positivo al fine di consentirgli la migliore e più ergonomica risposta funzionale.

Il sistema tonico-posturale, nella sua globalità, è influenzato da una grande quantità di informazioni afferenziali provenienti da tutte le strutture, organi, sistemi e apparati del corpo che hanno lo scopo di determinare il pattern posturale dell'individuo.

Il pattern, in funzione della molteplicità delle variabili, è fisiologicamente un modello dinamico complesso in continuo riadattamento in risposta a qualsivoglia nuovo input centrale, periferico e ambientale.

La complessità dei sistemi compresi nel gioco tonico-posturale, la diversità e l'individualità delle risposte dei modelli biologici, neurofisiologici e morfo-funzionali coinvolti in tali processi ne rendono molto difficile lo studio sia in ambito scien-

tifico-sperimentale sia negli aspetti clinici e semiologici.

Questo è il motivo per cui le risposte individuali a noxae apparentemente simili sono spesso differenti e contraddittorie e devono sempre tenere conto delle capacità adattative di ogni singolo soggetto. Anche gli aspetti tempo e continuità di azione dell'evento che tende a minare l'equilibrio rappresentano altre variabili da tenere in debita considerazione. Infatti, i quadri sintomatologici possono evidenziarsi in tempi differenti e in distretti apparentemente lontani dal punto di insorgenza. Alla luce delle suddette osservazioni poste in premessa è evidente che il percorso diagnostico debba seguire schemi scientifici e validi al fine di evitare facili e superficiali conclusioni.

L'analisi del paziente disfunzionale pone il clinico di fronte alla necessità di un cambiamento di mentalità che da una puramente odontoiatrica e meccanicista deve aprirsi ad aspetti medici interdisciplinari (gnatologici) confacenti a poter approcciare correttamente tali pazienti e per meglio comprendere le più fini correlazioni tra l'apparato stomatognatico e l'apparato tonico-posturale.

Eventuali squilibri dell'armonia muscolare, determinati da variazioni dell'atteggiamento posturale (ascendenti), possono essere particolarmente negativi per la dinamica mandibolare sia nell'adulto sia nel bambino.

Questa consecutio di eventi patologici può clinicamente avvenire anche percorrendo la via opposta (discendente), in quanto problemi di squilibrio della dinamica mandibolare e del rapporto spaziale maxillo-mandibolare possono, a seconda delle capacità di adattamento dell'individuo, determinare sindromi posturali disfunzionali in altri distretti (es. cervico-dorsalgie). È sempre opportuno sottolineare che l'evidenza scientifica non supporta tali aspetti clinici ed è dunque doveroso avere sempre un atteggiamento prudente e accorto sia in fase

diagnostica sia soprattutto in quella terapeutica. Il dubbio di essere di fronte a una sindrome disfunzionale primaria o secondaria a compensi non adattativi indotti da altra noxa deve essere sempre presente nella mente del medico, che deve trovare conforto nell'adottare metodi diagnostici atti a discriminare il quesito.

Il sistema statico e dinamico antigravitazionale è soggetto al ciclico alternarsi del meccanismo di facilitazione/inibizione neuromuscolare; questa considerazione è importante perché mette in risalto la capacità dell'organismo, in funzione dell'elasticità del meccanismo stesso, di riprogrammarsi in modo sequenziale a seguito dell'introduzione di stimoli adeguati e calibrati, come per esempio gli apparecchi (placche di riposizionamento mandibolare) rimovibili utilizzati per la terapia gnatologica.

Questa considerazione è fondamentale per la costruzione dell'impianto diagnostico, perché permette di considerare gli atteggiamenti posturali del paziente prima e dopo la temporanea modifica e di valutarne l'efficienza e l'efficacia, cioè se essa è in grado promuovere il miglioramento non solo della parte odontoiatrica specifica, ma anche delle componenti posturali conducendo il paziente a un nuovo adattamento positivo.

Questi sono i presupposti fondamentali da seguire sia nella gestione del piano di trattamento sia nella realizzazione della procedura diagnostica che ha, anche, lo scopo di effettuare l'analisi differenziale del quadro disfunzionale discriminando la natura della noxa patogena tra cause di specifica genesi odontoiatrica da quelle di altra origine, alle forme miste nelle quali è richiesto un approccio multidisciplinare.

In presenza, quindi, di un paziente disfunzionale che presenta anche problemi nel distretto tonico-posturale sono necessari, ai fini diagnostici:

- visita posturale;
- rilevamento dei dati antropometrici;

- analisi della motilità articolare generale;
- esame alla pedana stabilometrica;
- elettromiografia;
- kinesiografia mandibolare.

L'evoluzione tecnologica propone, oggi, novità tra le indagini strumentali a livello posturale per lo studio morfologico della colonna vertebrale compresa la parte cranio-cervicale, che potenzialmente sembrano essere di buona utilità anche se ancora in fase di studio e di sperimentazione nei confronti di queste patologie.

Lo studio e l'analisi del distretto posturale devono seguire sistemi diagnostici validati per poter formulare una corretta diagnosi. È possibile, inoltre, avvalersi di integrazioni con tutte le medicine cosiddette non convenzionali ben sapendo che queste, sia in fase diagnostica sia in quella terapeutica, non hanno, se non in piccoli aspetti, ancora positivamente passato il vaglio della comunità e dell'evidenza scientifica.

Al termine di questa fase di ampio inquadramento lo specialista deve essere in grado di raggiungere la completa formulazione della diagnosi cosiddetta "di lavoro" dalla quale deve, altresì, emergere il piano di trattamento. La gestione del paziente con problemi complessi come quelli che coinvolgono l'apparato tonico-posturale deve tenere conto, da un canto, delle singole esigenze di ogni paziente individualizzando nei tempi e nei modi più idonei i differenti trattamenti e, dall'altro, delle indicazioni della letteratura associate e filtrate attraverso l'esperienza clinica dell'operatore, che per affrontare e risolvere tutti gli aspetti coinvolti nel quadro disfunzionale e doloroso potrà richiedere l'intervento di altri specialisti.

### Tumori del cavo orale

Di primaria importanza deve essere l'intercettazione precoce dei segni e sintomi della patologia, al fine di intervenire nelle fasi iniziali della malattia

ed evitare così ritardi diagnostici che comportano sicuramente una prognosi peggiore.

Negli ultimi anni, le revisioni sistematiche degli studi scientifici hanno dimostrato che il ritardo diagnostico di durata superiore a un mese costituisce uno specifico fattore di rischio per la probabilità di presentazione in stadio avanzato dei tumori maligni orali.

Il ritardo di diagnosi del cancro orale può essere imputato alla concorrenza di tre fattori:

- il tempo tra comparsa dei primi sintomi e la prima visita clinica (*patient delay*);
- il tempo tra la prima visita e la visita con lo specialista che tratterà la lesione (*professional delay*);
- il tempo tra il primo consulto specialistico e l'inizio del trattamento effettivo ablativo o palliativo (*treatment delay*).

Il ritardo diagnostico complessivo della diagnosi dei tumori maligni orali risulta, quindi, dalla somma di *patient delay*, *professional delay* e *treatment delay* e può arrivare, mediamente, a circa 6 mesi dall'inizio dei sintomi.

Le cause del ritardo di diagnosi del cancro orale sono complesse e variabili in relazione ai contesti culturale, sociale ed economico in cui il paziente vive e viene assistito; concorrono a esse:

- fattori emotivi individuali, quali la sottostima dei sintomi o il timore della diagnosi infausta da parte del paziente;
- errata valutazione dei sintomi o carenze nell'iter diagnostico da parte del sanitario;
- difficoltà di accesso e liste di attesa per le strutture sanitarie specialistiche.

### Segni e sintomi del cancro orale

La maggior parte delle lesioni iniziali del cancro orale non dà sintomatologia dolorosa ed è identificabile solo con un accurato esame clinico del cavo orale.

La lesione conclamata, invece, può presentarsi:

- come un'alterazione localizzata e persistente del colore della mucosa orale, cioè una chiazza o una placca bianca, rossa o variegata bianca e rossa;
- come un'ulcerazione che non guarisce o che sanguina facilmente;
- come tumefazione o inspessimento o neoformazione della bocca, cioè una lesione produttiva o infiltrante che provoca indurimento del tessuto;
- come una tumefazione laterale del collo;
- con mobilità improvvisa dei denti senza una causa odontoiatrica apparente;
- con sintomi localizzati e persistenti di bruciore o dolore della bocca o dolore cronico all'orecchio.

Le forme più avanzate si presentano con lesioni nodulari, ulcerate, vegetanti o infiltranti; la crescita della lesione con infiltrazione dei tessuti circostanti spesso provoca dolore e difficoltà nei movimenti di masticazione e deglutizione o alterazioni nella fonazione.

Più frequentemente, le lesioni maligne sono localizzate ai bordi laterali della lingua e al pavimento orale; sedi meno frequenti sono i trigoni retromolari, la gengiva, la mucosa geniena e il palato. Generalmente, al momento della diagnosi di cancro orale non risulta possibile determinare se nella stessa sede era precedentemente presente una lesione non neoplastica. È comunque noto che, in una buona percentuale di casi, il cancro si sviluppa dalla trasformazione maligna di un tessuto già con caratteristiche patologiche evidenziabili clinicamente, le precancerosi orali. Si tratta di lesioni o condizioni in cui il tessuto alterato morfologicamente ha una probabilità più elevata di andare incontro a trasformazione maligna rispetto al tessuto sano.

Le lesioni orali attualmente considerate premaligne sono la leucoplachia, l'eritroplachia, il lichen planus orale e la fibrosi submucosa.

L'odontoiatra e l'igienista dentale possono contribuire efficacemente alla diagnosi precoce e alla riduzione della mortalità correlata ai tumori maligni con l'esecuzione periodica, in tutti i pazienti, di un esame clinico visivo del cavo orale e la pronta e corretta impostazione delle fasi iniziali del percorso diagnostico del paziente, che comprende sempre un accurato e completo esame clinico dei tessuti molli orali.

### Diagnosi precoce del cancro orale

L'odontoiatra e l'igienista dentale possono contribuire efficacemente alla diagnosi precoce e alla riduzione della mortalità correlata ai tumori maligni con l'esecuzione periodica, in tutti, di un esame clinico visivo del cavo orale e con la pronta e corretta impostazione delle fasi iniziali del percorso diagnostico del paziente affetto da disturbi e lesioni delle mucose orali, che comprende sempre un accurato e completo esame clinico dei tessuti molli orali. La presentazione clinica di molte affezioni delle mucose orali tra cui quelle neoplastiche maligne,

spesso, non è clinicamente specifica: è possibile giungere prontamente alla loro diagnosi applicando un corretto percorso in tutti i pazienti che presentano un disturbo soggettivo, una lesione o una condizione patologica delle mucose orali o in cui venga riscontrata un'alterazione delle mucose durante un esame clinico orale di routine.

Il percorso clinico-sanitario utile per la diagnosi precoce del cancro orale deve comprendere la pianificazione e l'esecuzione, da parte dell'odontoiatra e dell'igienista dentale, di un esame clinico completo dei tessuti del cavo orale accompagnato dall'interrogatorio anamnestico in tutti i nuovi pazienti e almeno, annualmente, in tutti i pazienti in occasione dei controlli (*Tabella 5.3*).

### Esame clinico orale

Un esame clinico orale di routine per il riconoscimento e la diagnosi precoce delle lesioni tumorali è in grado di influire sulla sopravvivenza dei pazienti più di ogni altra procedura medica disponibile (*Tabella 5.4*).

Il cavo orale è facilmente accessibile: il suo esame non è indaginoso, non provoca disturbo o fastidi, può essere eseguito in pochi minuti, impiegando limitate risorse tecniche; tutti i sanitari potenzialmente coinvolti hanno la possibilità di individuare e riconoscere lesioni orali ancora asintomatiche. La raccomandazione di sottoporre tutti i pazienti a un esame clinico del cavo orale, nell'ambito delle normali cure odontoiatriche e dei richiami periodici, è giustificata per la semplicità della procedura e il basso rischio implicato, paragonato ai potenziali vantaggi e benefici di un riscontro di una lesione potenzialmente maligna o di un cancro in stadio iniziale.

L'occasione dell'esame clinico orale offre, inoltre, l'opportunità di identificare i comportamenti a rischio e informarne i pazienti.

#### Tabella 5.3 Passaggi fondamentali per la valutazione clinica del cavo orale

- Accurata conduzione dell'*interrogatorio anamnestico* con quesiti specifici a proposito degli stili di vita, dei comportamenti a rischio, dell'uso di sostanze voluttuarie che aumentano il rischio di insorgenza del cancro orale (tabagismo, uso di alcolici, dieta)
- Attenta *valutazione dei disturbi orali*, della storia medica e stomatologica eventualmente riferita
- Esecuzione dell'*esame clinico orale completo dei tessuti molli orali* seguendo una procedura standardizzata
- Nel caso di presenza di una qualsiasi alterazione o lesione delle mucose orali, *applicazione della cosiddetta "regola dei 14 giorni"* e in casi specifici di opportune misure locali
- Nel caso sia necessario, pronto invio del paziente presso un pertinente *centro di riferimento o specialistico*, noto e accessibile, fornendo al paziente una lettera di accompagnamento contenente il quesito clinico e le opportune risultanze anamnestiche e cliniche

**Tabella 5.4** Esame obiettivo del cavo orale e annessi

- Va condotto in modo **sistematico** osservando, con ordine sempre uguale, tutte le superfici del cavo orale. Questo esame deve sempre precedere, e non seguire, l'esame dei denti
  - Va effettuato **in campo asciutto**, quindi con l'ausilio di garze, aspiratore chirurgico, siringa dell'aria
  - Le manovre di semeiotica importanti sono: ispezione e palpazione
1. Palpare esternamente i **tessuti molli** (cute, sottocute e muscoli) e **duri** (ossa dello scheletro facciale) alla ricerca di eventuali tumefazioni o alterazioni della simmetria associate o meno a dolore
  2. Osservare la **cute periorale** e il **vermiglio delle labbra** alla ricerca di eventuali alterazioni di colore (macchie, pigmentazioni anomale, anomalie vascolari, nevi), asimmetrie, erosioni o ulcere, croste, noduli e tumefazioni
  3. Procedere, quindi, dopo l'ispezione delle strutture extraorali del capo, con l'**esame intraorale** secondo una precisa sequenza:
    - esaminare, inizialmente, la superficie delle **mucose vestibolari**, la superficie **mucosa delle labbra**, la **mucosa delle guance**, i **fornici superiore e inferiore**. Evidenziare la presenza di eventuali erosioni o ulcere, lesioni bianche o bianche e rosse, cisti o nodi sottomucosi; osservare se esistono i granuli di Fordyce o la linea alba, localizzare l'orifizio di sbocco del dotto di Stenone con la caratteristica papilla e verificarne la pervietà asciugando dapprima con una garza la mucosa e, quindi, valutare la presenza o assenza del flusso salivare spontaneo e provocato (comprimendo la parotide)
    - ispezionare, quindi, il **palato duro e molle** alla ricerca di tumefazioni, erosioni o ulcere, macchie o placche bianche o bianche e rosse, asimmetrie di struttura e funzione. Controllare l'eventuale presenza di torus palatino
    - passare, quindi, all'esame della **lingua** e del **pavimento orale**. Una volta fatta protrudere la lingua, ispezionarne il dorso, controllando, *in primis*, le papille se sono normali per aspetto e distribuzione, se sono completamente assenti o se mancano solo in alcune aree, o, ancora, se sono lunghe e pigmentate; è importante controllare anche la presenza di solchi o plicature. Per l'esame delle restanti parti della lingua, farla protrudere al di fuori del cavo orale e, tramite la presa facilitata da garza, esaminare i margini destro e sinistro, il ventre e il pavimento orale anteriore. Tirare la lingua verso destra e, dopo aver scostato la guancia sinistra con l'abbassalingua, osservare l'intero bordo laterale; ripetete la stessa manovra dal lato opposto. Sollevare, quindi, la lingua invitando il paziente ad assecondare tale manovra: si evidenziano, così, il ventre linguale e il pavimento anteriore; va osservata ogni varicosità, gli orifici di sbocco delle ghiandole sottomandibolari (a tale proposito va verificato il deflusso salivare ripetendo le stesse manovre effettuate per valutare il flusso salivare parotideo). Quindi, con l'ausilio di un abbassalingua posto sul bordo linguale, spostare il corpo della lingua verso la linea mediana, mettendo in evidenza il pavimento orale posteriore sino alla plica amigdaloglossa. Ripetere tale manovra, a destra e a sinistra. Con delicatezza, palpare il corpo linguale e il pavimento orale alla ricerca di noduli o indurimenti nel contesto dei tessuti, ispezionando sino alla base della lingua. In considerazione del fatto che le mucose di lingua e pavimento (tranne il dorso linguale) sono le sedi più frequenti del carcinoma orale, particolare attenzione deve essere posta all'individuazione di macchie e placche bianche, rosse o bianche e rosse, o di erosioni o piccole ulcere. Passare, infine, all'esame ispettivo dei pilastri tonsillari e della parete posteriore dell'orofaringe
  4. Procedere, quindi, all'esame del **collo** e degli **annessi linfonodali**. Le logge sottomentali e sottomandibolari devono essere palpate con tecnica bidigitale; vanno esaminate le regioni laterali del collo, infine la loggia sopraclaveare sino alla regione occipitale passando dietro al muscolo sternocleidomastoideo

L'esecuzione proficua di un esame clinico obiettivo del cavo orale presuppone la conoscenza delle caratteristiche normali dei tessuti in stato di salute e delle varianti anatomiche non patologiche.

Per l'esame obiettivo delle mucose orali è necessario avere a disposizione:

- un'adeguata fonte di illuminazione;
- guanti da visita;
- specchietti odontoiatrici o abbassalingua;
- compresse quadrate di garza per trattenere la lingua.

### “Regola dei 14 giorni”

Le malattie e le lesioni delle mucose più frequenti nella popolazione sono benigne e si risolvono entro due settimane circa; la cessazione dell'effetto dei fattori eziologici e la rimozione dei fattori traumatici irritanti portano, entro pochi giorni, nella maggior parte dei casi, alla guarigione delle lesioni riscontrate.

*L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), da diversi decenni, raccomanda di considerare po-*

*tenzialmente maligne e quindi necessarie di accertamento diagnostico tutte le lesioni delle mucose orali che, entro 14 giorni (c.d. “two weeks rule”), non regrediscono in maniera spontanea o dopo la rimozione degli irritanti locali.*

L'esame clinico delle caratteristiche delle lesioni non è, infatti, sufficiente per formulare una diagnosi corretta, in particolare per le condizioni e le malattie più gravi.

Successivamente al riscontro iniziale, l'odontoiatra dovrà mettere in atto una serie di misure terapeutiche generiche per consentire la guarigione in tempi brevi delle lesioni benigne e, frequentemente, provocate da eventi patologici locali:

- istruzioni di igiene orale;
- rimozione professionale degli irritanti locali;
- eliminazione di parti acuminate, taglienti o, comunque, traumatiche di elementi dentali naturali o di manufatti protesici;
- prescrizione di presidi locali con attività anti-settica in collutorio o gel.

Nel caso in cui la lesione riscontrata persista da oltre 2 settimane, è necessario l'immediato invio del paziente presso un'opportuna struttura sanitaria o un Centro specialistico, in modo che sia possibile procedere agli ulteriori passi clinici indicati e necessari per l'accertamento diagnostico della condizione patologica e la conseguente idonea terapia. L'invio presso un centro in cui sia possibile pro-

cedere, prontamente, agli accertamenti diagnostici necessari dovrà essere immediato:

- nel caso venga rilevato che le lesioni sono presenti e/o ingravescenti da un periodo superiore alle 2 settimane;
- nel caso in cui siano evidenti segni locali di malignità (Tabella 5.5).

### Accertamento diagnostico delle lesioni delle mucose orali

Il test di accertamento diagnostico che si rende più frequentemente necessario è l'esame istopatologico della lesione ottenuta con una biopsia escissionale o di un frammento della lesione ottenuto con biopsia incisionale.

Nel caso di ipotesi diagnostica relativa a malattie a eziopatogenesi autoimmunitaria, come per esempio per malattie del gruppo del pemfigo e del pemfigoide, l'esame istologico di routine non risulta sufficiente per la precisazione diagnostica e si rende necessaria l'adozione di tecniche istopatologiche aggiuntive, quale l'indagine all'immunofluorescenza diretta (DIF) per la ricerca, nei tessuti patologici, di depositi di anticorpi o di autoanticorpi.

L'impiego della colorazione vitale con blu di toluidina (test al tolonio cloruro o test di Mashberg) evidenzia, mediante colorazione blu scuro, le zone di mucosa orale con alterazioni neoplastiche maligne epiteliali. Il colorante è selettivo per il DNA cellulare e, pertanto, evidenzia le aree con attiva replicazione cellulare. Il test viene proposto come strumento di screening generale nei soggetti con lesioni ad alto rischio e per la pianificazione dei prelievi biopsici incisionali, in caso di lesioni estese. Sono attualmente disponibili sistemi e kit di ausilio diagnostico ottico utili per la visualizzazione dei siti affetti e facilitare la discriminazione cromatica tra le aree con lesioni discheratosiche o neoplastiche e i tessuti orali sani; impiegano fonti luminose a

**Tabella 5.5** Segni locali di malignità: serie di caratteristiche cliniche della lesione riscontrata che rendono la stessa fortemente suggestiva di neoplasia maligna

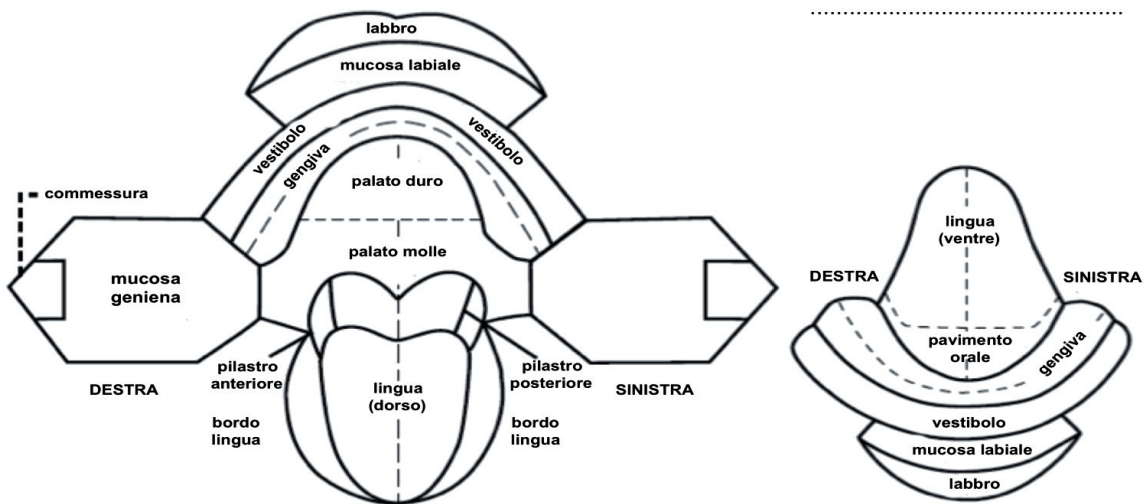
- Persistenza da oltre due mesi e crescita rapida
- Colorito variegato con eritroplasia
- Ulcerazione
- Indurimento
- Fissità ai tessuti profondi
- Sanguinamento a seguito di lieve trauma



banda stretta o l'autofluorescenza tissutale, con o senza colorazioni vitali. Pur essendo utili per una migliore discriminazione del tessuto sano rispetto al tessuto malato e per una più accurata delimitazione delle aree da sottoporre a prelievo bioptico o a rimozione chirurgica, queste tecniche hanno un ruolo complementare e non sostituiscono il rilevamento di un'anamnesi accurata e la conduzione di un esame clinico completo del cavo orale.

L'esecuzione con indicazioni, tecniche e risultati corretti della procedura chirurgica utile per l'esame bioptico delle mucose orali, nei differenti casi clinici possibili, richiede competenze ed esperienza clinica non sempre disponibili nei professionisti dell'odontoiatria generale.

Nella *Figura 5.1* viene riportato lo schema per la registrazione delle alterazioni e delle lesioni delle mucose orali.



Dott. XXXXX XXXXXX  
 paziente:.....  
 data:.....  
 tipo lesione:.....  
 .....

Figura 5.1 Schema per la registrazione delle alterazioni e lesioni delle mucose orali.



## 6. Percorsi assistenziali

### Malattie dei tessuti duri

Il percorso assistenziale in caso di *patologia cariosa* prevede tre fasi, tra loro variamente articolate:

- preventiva;
- terapeutica non invasiva;
- terapeutica invasiva.

Gli *obiettivi terapeutici* devono garantire:

- il ripristino morfologico e funzionale dei singoli elementi dentari;
- l'integrazione estetica dei restauri in arcata, valutati alla normale distanza di conversazione, ove questa condizione sia richiesta dal paziente e clinicamente attuabile.

A seconda dello stato di avanzamento delle lesioni dei tessuti duri:

- le lesioni non cavitate verranno trattate secondo un protocollo che mira ad arrestare la loro progressione e favorisce la remineralizzazione;
- le lesioni cavitate seguiranno, invece, un protocollo operativo restaurativo sempre orientato, comunque, verso la minima invasività.

Talvolta, anche in corso di diagnosi, e prima dell'impostazione del protocollo terapeutico individuale, possono essere indicate l'escavazione e l'otturazione provvisoria delle lesioni cariose più estese, allo scopo di ridurre la carica batterica, limitare la sintomatologia e favorire la guarigione

di eventuali stati flogistici del parodonto marginale e profondo.

Il primo passo dell'articolato iter terapeutico si fonda su un approfondito colloquio con il paziente, eventualmente in presenza di familiari, per spiegare quanto rilevato all'esame clinico e per motivare le prescrizioni terapeutiche che, spesso, dovranno essere seguite per lunghi periodi o per tutta la vita e potranno comportare modifiche ad abitudini comportamentali, alla dieta, alle manovre di igiene orale domiciliare e al rapporto con l'odontoiatra e con l'igienista dentale.

In particolare, bisognerà enfatizzare l'importanza della riduzione dell'assunzione di cibi e bevande zuccherate, dell'esecuzione quotidiana delle corrette manovre di igiene orale e della necessità di sottoporsi a controlli periodici dello stato di salute orale. Il trattamento delle lesioni cariose non cavitate, sia nei denti decidui sia nei permanenti, prevede un approccio non invasivo e mira ad arrestare la progressione delle lesioni, per evitare l'esecuzione di restauri, attraverso:

- spazzolamento quotidiano (almeno "*bis in die*") con dentifrici fluorati, uso del filo interdentale e di collutori fluorati;
- applicazione topica periodica di vernici e lacche fluorate;
- sigillatura di solchi e fessure di denti con anato-

- mia oclusale a rischio (in particolare molari);
- controllo clinico periodico e con Rx bite-wing delle lesioni per evidenziare segni di progressione.

Ovviamente tale protocollo deve essere adattato alla diversa età e condizione del paziente.

Nei soggetti in età evolutiva, l'assunzione di fluoro per via sistemica rappresenta un adeguato fattore di protezione, tenendo sempre presente il rischio di fluorosi dentale nel caso di assunzione da più fonti di fluoro sia sistemiche che topiche.

Nei primi anni di vita si consiglia di spazzolare con dentifrici privi di fluoro.

Appena possibile, l'uso dello spazzolino deve essere coadiuvato dal filo interdentale; in presenza di spazi interdentali sufficientemente pervi si prescrive l'uso dello scovolino.

In gravidanza gli esami radiografici andranno rinviati, se non indifferibili.

Al termine del periodo di trattamento il paziente va inserito in un programma di richiami periodici in funzione del rischio stimato di carie, generalmente semestrali, per intercettare precocemente l'eventuale comparsa di nuove lesioni, verificare l'efficacia delle manovre domiciliari per il controllo della placca, riapplicare vernici o lacche fluorate sui siti a rischio, rinforzare la motivazione del paziente, seguire i cambiamenti nelle abitudini dietetiche, rivalutare la condizione di rischio cariogeno. Nei casi in cui si assista a una progressione delle lesioni e/o alla comparsa di nuove, il protocollo terapeutico deve essere intensificato con controlli clinici e radiografici semestrali, altrimenti si potrà inserire il paziente in un programma di richiamo annuale con controlli radiografici per mezzo di bite-wing, che potranno essere ritardati anche a 18-24 mesi nell'ipotesi di individui motivati e a basso rischio. In presenza di progressione cavitaria di lesioni cariose, l'applicazione di sigillanti potrà essere, eventualmente, estesa ai solchi e alle fessure di denti

con lesioni minimali dello smalto, previa rimozione dei tessuti coinvolti. Si tratta del primo passo verso il restauro conservativo di lesioni cavitare che, in ogni caso, utilizzando materiali e tecniche appropriate, dovrà essere improntato a un approccio quanto più conservativo.

Per le cavità cariose localizzate in area estetica, sulle superfici oclusali e su quelle liscie del dente, i restauri conservativi prevedono l'uso di resine composite applicate con tecnica adesiva e, in caso di coinvolgimento dentinale, con l'ausilio di sistemi di adesione smalto-dentinale. Tali materiali e tecniche, oltre a soddisfare le richieste estetiche e funzionali, consentono di limitare la preparazione cavitaria all'area interessata dal processo carioso senza necessità di estensioni su tessuto sano, condizione che, invece, veniva richiesta nel caso di restauri in amalgama d'argento. L'uso di questo materiale, oggi, può essere limitato a restauri di classe II e V, in area non estetica, di elementi dei settori posteriori in pazienti scarsamente motivati e/o incapaci di un adeguato controllo di placca. Il recente affinamento delle tecniche adesive e dei materiali resinosi ha ridotto anche le indicazioni all'uso di oro, compomeri e cementi vetro-ionomerici. Questi ultimi trovano indicazione nei restauri dei denti decidui per la loro caratteristica di rilascio di fluoro.

Le tecniche di restauro conservativo con resine composite possono prevedere l'applicazione diretta intraorale del materiale in cavità o la preparazione extra-orale di un intarsio che verrà successivamente cementato nella cavità opportunamente preparata. Gli intarsi, specie nei settori anteriori, possono essere costruiti anche in materiali ceramici.

In presenza di difetti dentari estesi e profondi devono essere prese in considerazione tecniche di restauro protesico, spesso precedute da un trattamento endodontico pre-restaurativo con l'applicazione di perni endocanalari ritentivi e da terapie

parodontali e/o ortodontiche, al fine di garantire un'adeguata ampiezza biologica per i tessuti parodontali e una sufficiente esposizione della corona clinica dentaria.

### Lesioni non cariose dei tessuti duri dentali

Si tratta di condizioni patologiche a eziologia multifattoriale che comportano la perdita, per usura lenta e progressiva, di tessuti duri dentari, escludendo come cause la patologia cariosa, i traumi e/o i difetti di sviluppo. Clinicamente si distinguono:

- abrasione e usura (attrito) causate da contatti dentali funzionali, parafunzionali e/o traumatici;
- abrasione e usura causate da contatti dentali contro diverse superfici;
- erosione (o corrosione) causata da acidi;
- abfraction correlata a cause occlusali e multifattoriali.

Tali condizioni possono variamente combinarsi tra loro sia nella determinazione del meccanismo patogenetico sia nella presentazione clinica.

La prevalenza delle lesioni non cariose dei tessuti duri tende ad aumentare con l'età, interessando più frequentemente lo smalto nei giovani e coinvolgendo sempre più spesso la dentina man mano che si procede verso l'età adulta. In tale periodo è riscontrabile in circa l'80% degli individui e, in forma severa, in oltre il 10% della popolazione, con il coinvolgimento di numerosi elementi dentari. Un ruolo determinante nell'osservata progressione in età adulta e negli anziani sembra quello svolto dalla progressiva riduzione del flusso salivare, che renderebbe sempre meno efficienti i meccanismi di diluizione e di tamponamento dei fattori acidi intrinseci ed estrinseci e la successiva remineralizzazione.

In presenza di lesioni non cariose dei tessuti duri del dente, la migliore terapia è la prevenzione, anche in considerazione dei tempi lunghi nella

progressione delle lesioni. Fondamentale è l'interazione con altri specialisti (gastroenterologi, internisti, psicologi ecc.) per agire sulle condizioni patologiche che determinano il reflusso gastroesofageo e/o il vomito abituale (anoressia, bulimia, alcolismo, tossicodipendenza, patologie esofago-gastrico-duodenali-epatiche). Relativamente alle sue competenze, in fase iniziale l'odontoiatra deve sollecitare la motivazione del paziente nei confronti delle routinarie manovre di igiene orale, limitandosi a seguire nel tempo la progressione delle lesioni. Il paziente deve essere informato su come cercare di eliminare o limitare le abitudini viziate e come ridurre la frequenza e la permanenza nel cavo orale di cibi acidi, specie se legata ad abitudini voluttuarie. Inoltre, sarebbe auspicabile ridurre l'assunzione di frutta acida, anche se è noto l'importante ruolo nutrizionale e preventivo per numerose patologie (cardiovascolari, neoplastiche, metaboliche ecc.) svolto dalle fibre, dalle vitamine, dagli antiossidanti e dagli oligoelementi presenti nella frutta. In tal caso si può consigliare di non assumere frutta da sola e di non spazzolare i denti prima di 30-60 minuti dal termine del pasto. È stato osservato che, in questo lasso di tempo, l'acidità orale non è stata ancora tamponata dalla saliva e l'azione meccanica dello spazzolino, specie se associata a tecniche incongrue di spazzolamento e a dentifrici abrasivi, incrementa i processi di dissoluzione chimica dei tessuti duri acido-indotta. L'intervento terapeutico può essere richiesto se si rilevano segni clinici di attività dell'erosione o dell'abrasione come in assenza di pigmentazioni di superficie (segno di attività acida) o se viene riferita una concomitante ipersensibilità dentinale. In tal caso, oltre alla prescrizione di dentifrici e collutori fluorati e all'applicazione topica di prodotti desensibilizzanti (fluoruri, sali di potassio, sali di calcio), si può prendere in considerazione l'applicazione di adesivi smalto-dentinali o di sealants.

Difetti dentari estesi e profondi andranno trattati con restauri adesivi conservativi, diretti o indiretti, con resine composite. La longevità di tali restauri è controversa ed è strettamente dipendente dalle tecniche adesive che, in caso di esposizione dentinale, devono confrontarsi con un substrato con alto grado di sclerosi tubulare, particolarmente mineralizzato e poco idoneo all'adesione. In caso di fallimento devono essere prese in considerazione tecniche di restauro protesico talvolta precedute da trattamenti gnatologici e dal ripristino della perduta dimensione verticale. Meno del 10% degli elementi dentari coinvolti richiede un trattamento endodontico pre-restaurativo.

Per l'attuazione dei programmi di riabilitazione di lesioni dei tessuti duri dentari è indispensabile il rispetto di requisiti minimi quali:

- pertinenza odontoiatrica:
  - materiali: resine composite (in particolare micro-ibride), sistemi di adesione smalto-dentinali, cementi vetro-ionomerici, amalgama d'argento, siliconi per addizione, elastomeri, cementi all'ossido di zinco-eugenolo e all'ossifostato di zinco,
  - strumentario per l'isolamento del campo operatorio con diga di gomma,
  - strumentario e attrezzature pertinenti alla preparazione e all'applicazione clinica dei sopra-elencati materiali,
  - riunito odontoiatrico con dotazione di manipoli ad alta e bassa velocità e ultrasonici,
  - apparecchi radiografici per Rx endorali;
- pertinenza odontotecnica:
  - dispositivi tecnologici per la lavorazione delle leghe nobili, semi-nobili e delle resine composite;
- personale:
  - medici abilitati all'esercizio professionale dell'odontoiatria,
  - odontoiatri abilitati all'esercizio professionale,

- igienisti dentali abilitati all'esercizio professionale,
- assistenti alla poltrona,
- personale amministrativo per l'attività di segreteria e di gestione dei dati inerenti,
- attività assistenziale,
- odontotecnici abilitati.

Il personale sanitario operante deve avere conseguito percorsi di legge per l'acquisizione dei titoli professionali obbligatori, un aggiornamento continuo (ECM) e deve possedere conoscenze medico-legali di base.

Le strutture odontoiatriche complesse preposte alla prevenzione, diagnosi e cura delle lesioni, cariose e non cariose, dei tessuti duri dentari devono essere organizzate per poter disporre di procedure di richiami e rivalutazione clinico-radiografica dei pazienti trattati, con timing ogni 6-12-18 mesi per il monitoraggio del follow-up clinico e allo stesso tempo poter gestire programmi di richiamo e di mantenimento dell'igiene professionale, con timing ogni 3-4-6-12 mesi, a seconda delle necessità specifiche individuali, per la garanzia del risultato clinico a media-lunga scadenza.

Infine, le stesse strutture complesse necessitano di essere coinvolte in programmi di valutazione e miglioramento delle attività assistenziali, con cadenza annuale, con monitoraggio del livello minimo di qualità di tutte le attività organizzate che possono essere sottoposte a standardizzazione procedurale e ad aggiornamento delle procedure stesse.

### Malattie parodontali

Una volta posta diagnosi di patologia a carico dei tessuti parodontali, il piano di trattamento impostato (protocolli terapeutici ed eventuali terapie alternative) deve essere esaurientemente spiegato al paziente e accettato dallo stesso.

In particolare, il paziente è coinvolto in un sistema assistenziale che prevede un percorso codificato (“albero decisionale”; *Figura 6.1*) caratterizzato dai seguenti step clinici:

- diagnosi (per l'accertamento di condizione fisiologica, gengivite, parodontite);
- terapia eziologica non chirurgica (terapia causale);
- terapia farmacologica antimicrobica;
- terapia chirurgica parodontale;
- trattamento implanto-protetico;
- terapia di supporto parodontale e perimplantare.

In presenza di una *condizione fisiologica dei tessuti*

*parodontali* si consiglia di attuare un programma di prevenzione primaria mirato alla conservazione dello stato di salute dei tessuti.

La *gengivite* va trattata con terapia causale: trattamento meccanico professionale della superficie dentaria sopra- e juxtagingivale, con istruzione e motivazione all'igiene orale domiciliare per un efficace controllo della placca.

Il trattamento della *parodontite* si basa, nella fase iniziale, sulla terapia causale.

Un'attenta e comparabile rivalutazione (cartella parodontale) del paziente evidenzierà l'efficacia di tale terapia (Nodo 1).

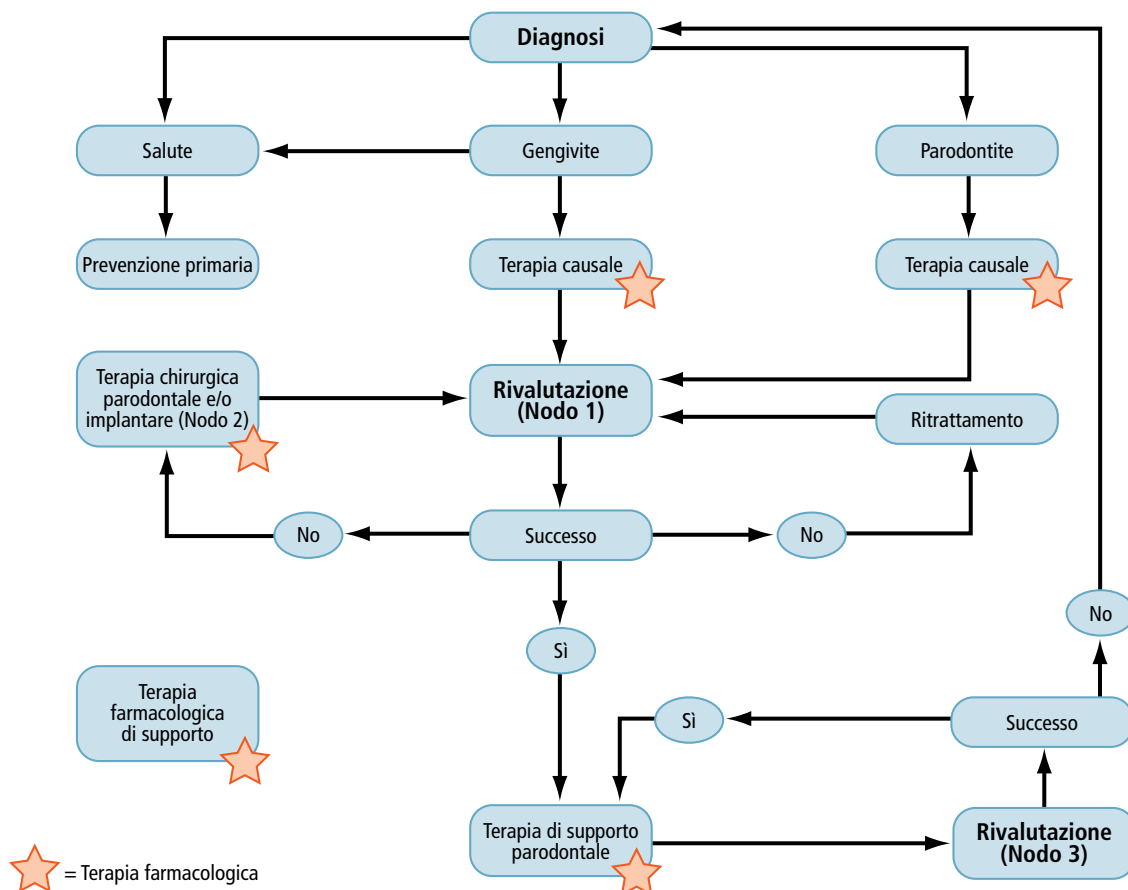


Figura 6.1 Percorso assistenziale per le malattie parodontali (“albero decisionale”).

I criteri di successo di questa fase terapeutica sono: la riduzione della quantità di placca batterica (non può, comunque, essere accettata una quantità di placca batterica residua superiore al 20%); la riduzione del sanguinamento al sondaggio (non può, comunque, essere accettato un sanguinamento residuo superiore al 20%); la riduzione della profondità di sondaggio (la profondità di sondaggio residua non deve essere superiore ai 4 mm).

Il mancato raggiungimento di questi obiettivi può comportare le seguenti scelte:

- ripetere, per intero o in parte, la fase terapeutica causale e/o meccanica non chirurgica. Il paziente che raggiunge questi obiettivi e, pertanto, non necessita di terapia chirurgica sarà inserito in un programma di terapia di supporto parodontale;
- effettuare una terapia chirurgica (Nodo 2) tenendo conto di numerosi parametri, tra i quali: presenza di tasche con profondità di sondaggio uguale o maggiore di 5 mm; alterazione dell'architettura gengivale e ossea; presenza di lesioni delle forcazioni di II e III classe; necessità di ricostruire e/o rigenerare il supporto parodontale; presenza di elementi dentali irrecuperabili (trattamento implanto-protetico); necessità di modificare la posizione e/o il volume della gengiva.

Conclusa la terapia chirurgica si renderà necessaria un'ulteriore valutazione del paziente per accertare il raggiungimento degli obiettivi prefissati (Nodo 1 e 2).

Quando gli step terapeutici saranno stati raggiunti, il paziente dovrà essere inserito in un programma di supporto parodontale (Nodo 3), per accertare la stabilità nel tempo dei risultati terapeutici raggiunti ed, eventualmente, essere tempestivi a iniziare un nuovo ciclo terapeutico in occasione della comparsa di una nuova fase di attività della patologia.

## Terapia causale (eziologica non chirurgica)

Alla base di questa terapia deve esserci un'adeguata informazione sulla patologia associata all'istruzione sul controllo meccanico della placca sopragengivale e sul controllo chimico con antisettici (a lungo termine, gli agenti chimici antiplacca mostrano la comparsa di effetti indesiderati).

Il paziente va adeguatamente motivato all'igiene orale domiciliare e reso consapevole sui fattori di rischio della malattia.

In particolare, la terapia causale si effettua mediante:

- il *trattamento meccanico della superficie radicolare* (scaling, root planing, polishing): rimozione della placca batterica e del tartaro sopragengivale e sottogengivale con trattamento meccanico mediante l'utilizzo di strumenti manuali, a ultrasuoni o sonici. L'efficacia dei suddetti tipi di strumenti, per quanto riguarda la rimozione dei depositi duri e molli, si è dimostrata sovrapponibile. Le superfici dentali trattate, infine, vanno lucidate e rifinite. Possibili effetti secondari possono essere: una batteriemia transitoria e l'ipersensibilità dentale;
- l'*eliminazione dei fattori ritentivi di placca*.

Risultati attesi della terapia causale sono:

- miglioramento del livello di collaborazione e motivazione del paziente;
- eliminazione o riduzione dei segni clinici di infiammazione marginale (quali rossore, edema e sanguinamento);
- riduzione del sanguinamento al sondaggio (BOP) [idealmente al di sotto del 20%];
- riduzione della profondità di sondaggio (PD);
- guadagno del livello clinico di attacco (CAL);
- recessione del tessuto marginale (REC);
- riduzione significativa e stabile della quantità di placca batterica e tartaro depositati sulle superfici dentali (idealmente al di sotto del 20%).

La terapia eziologica non chirurgica può essere pro-



grammata con un numero variabile di sedute, concentrate nel minor tempo possibile per evitare la reinfezione dei siti trattati a causa dei batteri presenti nei siti ancora da trattare. Quando indicato, è possibile programmare la “*full mouth disinfection*” in una o due sedute distanziate nell’arco di 24-48 ore. La maggior parte dei pazienti affetti da gengivite e parodontite può essere trattata con successo stabile nel tempo mediante terapia non chirurgica associata a un’efficace terapia di supporto.

In caso di perimplantite, la terapia eziologica non chirurgica, al contrario della mucosite, è caratterizzata da risultati non prevedibili.

### **Terapia farmacologica antimicrobica (sistemica e/o topica)**

La terapia sistemica si basa sull’impiego di antibiotici con l’obiettivo di ridurre la carica dei microrganismi patogeni parodontali. Questa metodica terapeutica è consigliata in presenza delle seguenti patologie: ascessi parodontali, parodontiti aggressive, parodontiti refrattarie al trattamento meccanico, gengivite necrotizzante, parodontite necrotizzante, perimplantite.

Attualmente esistono regimi terapeutici monoterapici (es. ciprofloxacina) o in associazione (es. metronidazolo + amoxicillina), proposti in letteratura per le diverse situazioni cliniche.

In terapia parodontale è necessaria una limitazione all’uso degli antibiotici per via sistemica, data la continua emergenza di specie batteriche antibiotico-resistenti.

Antibiotici e antisettici possono anche essere utilizzati localmente, con lo scopo di ridurre la microflora patogena in siti localizzati che non rispondono alla terapia meccanica sia nelle parodontiti sia nelle perimplantiti.

I risultati attesi sono:

- riduzione della profondità di sondaggio;

- riduzione del sanguinamento al sondaggio a medio termine.

L’utilizzo di antibiotici rappresenta una terapia di ausilio e non sostitutiva di quella meccanica convenzionale.

### **Terapia chirurgica parodontale**

I criteri di inclusione di base prevedono che i pazienti presentino un indice di placca e di sanguinamento non superiore al 20% e che le condizioni generali di salute siano tali da non controindicare l’intervento chirurgico.

Il trattamento chirurgico deve essere preso in considerazione dopo che la terapia causale non è riuscita nei suoi scopi.

Obiettivo primario della terapia chirurgica è creare una morfologia gengivale, ossea e dentale che consenta di facilitare l’igiene orale domiciliare.

Le diverse tecniche chirurgiche (lembo di accesso, chirurgia ossea resettiva, rizectomia, rizotomia, terapia chirurgica rigenerativa e chirurgia mucogengivale) devono essere valutate primariamente in base alla loro capacità di ridurre tasche profonde e correggere altre situazioni che possano favorire l’accumulo di placca batterica (alterazioni dell’architettura gengivale e ossea o lesioni delle formazioni).

#### **Lembo d’accesso**

Il lembo d’accesso è una metodica chirurgica indicata in presenza di tasche con profondità di sondaggio uguale o superiore a 5 mm, con o senza BOP positivo, che residuano dopo il completamento della terapia eziologica non chirurgica.

I dati in letteratura evidenziano che in presenza di tasche con profondità di sondaggio  $\geq 5$  mm, con o senza BOP positivo, esiste un maggiore rischio di progressione della patologia. Con questo tipo di lembo si facilita l’accesso per ottenere una

migliore rimozione del tartaro subgingivale e modificare l'ambiente microbiologico subgingivale. In caso di perimplantite, lo scopo è fornire l'accesso alla superficie implantare per poter attuare il *debridement* e la decontaminazione della superficie implantare e ottenere la risoluzione dell'infiammazione.

I risultati attesi sono:

- riduzione o assenza del sanguinamento al sondaggio;
- riduzione della profondità di sondaggio;
- guadagno del livello di attacco;
- recessione del tessuto marginale.

#### **Terapia chirurgica resettiva**

Questo tipo di terapia chirurgica ha lo scopo di eliminare la tasca e creare una morfologia gengivale, ossea e dentale, per un controllo agevole ed efficace della placca batterica. È particolarmente indicata nel trattamento degli aumenti di volume gengivale (gengivectomia/gengivoplastica) e di volume osseo (osteoplastica/chirurgia ossea resettiva), delle lesioni intraossee  $\leq 3$  mm (osteotomia/chirurgia ossea resettiva) e delle lesioni delle forcazioni di II e III classe (rizotomia/rizectomia).

La chirurgia ossea resettiva può essere anche utilizzata per ripristinare la dimensione biologica e ottimizzare l'esecuzione di restauri conservativi e protesici.

I risultati attesi sono:

- assenza di sanguinamento al sondaggio;
- profondità di sondaggio  $\leq 3$  mm;
- perdita di attacco clinico;
- allungamento della corona clinica;
- stabilità del tessuto marginale dopo maturazione dei tessuti.

#### **Terapia chirurgica rigenerativa**

Scopo della chirurgia rigenerativa è ottenere la rigenerazione di tessuto di supporto attorno agli

elementi dentari gravemente compromessi dalla malattia parodontale.

Le procedure più affidabili ed efficaci sono: la rigenerazione tissutale guidata (GTR) mediante l'applicazione di una barriera fisica con o senza l'utilizzo di innesti di osso autologo o biomateriali e la rigenerazione biologicamente indotta mediante amelogenine (ITR).

Le procedure chirurgiche rigenerative possono essere applicate con risultati clinici prevedibili nei difetti intraossei superiori ai 3 mm e caratterizzati da una morfologia idonea alla rigenerazione dei tessuti parodontali.

I risultati attesi sono:

- riduzione della profondità di sondaggio;
- guadagno del livello clinico di attacco;
- recessione del tessuto marginale.

#### **Chirurgia mucogengivale**

Diverse procedure chirurgiche (interventi a lembo o con innesti tissutali) sono indicate nei casi in cui si renda necessaria la copertura delle superfici radicolari esposte o l'incremento di altezza e spessore del tessuto gengivale per esigenze funzionali, estetiche, protesiche o ortodontiche.

Queste procedure chirurgiche sono in grado di correggere difetti di morfologia, posizione e/o quantità dei tessuti molli parodontali.

I risultati attesi sono:

- guadagno del livello clinico di attacco (copertura radicolare);
- eliminazione o riduzione delle recessioni del tessuto marginale (copertura radicolare);
- incremento di quantità, altezza e spessore del tessuto cheratinizzato.

#### **Trattamento implanto-protesico**

In implanto-protesi si deve tenere in considerazione sia il rispetto della dimensione biologica (altezza e morfologia della componente transmucosa) sia la

possibilità di un'adeguata igiene orale (distanza inter-implantare, morfologia e superficie della struttura protesica) e, quindi, un corretto mantenimento. Il trattamento implanto-protesico si basa sui principi della dottrina parodontale.

### Terapia di supporto parodontale e perimplantare

L'obiettivo principale che si prefigge è il mantenimento nel tempo dei risultati ottenuti con la terapia parodontale e/o implantare, risultando, quindi, parte integrante della terapia precedentemente eseguita.

La terapia di supporto comporta procedure sia diagnostiche sia terapeutiche.

La diagnosi viene effettuata mediante aggiornamento dell'anamnesi, valutazione dello stato corrente extra- e intra-orale, charting-rilevamento degli indici parodontali (dovrebbe essere eseguito almeno annualmente).

La frequenza delle visite di controllo viene stabilita sulla base dei diversi quadri clinici dei pazienti e sulla risposta alle terapie eseguite.

I pazienti che si sottopongono a visite periodiche di controllo, con cadenza trimestrale, possono mantenere a lungo termine lo stato fisiologico dei tessuti parodontali ottenuto con le terapie attive.

La valutazione radiografica (Rx endorale; status Rx endorale completo) del livello dell'osso di supporto perimplantare deve essere effettuata al baseline, mentre, nei controlli successivi, dovrebbe essere attuata solo quando c'è il sospetto clinico di perimplantite.

Le procedure terapeutiche si fondano essenzialmente sulla rimozione della placca batterica e del tartaro sopra- e sottogengivale, sull'eliminazione e/o controllo dei fattori di rischio e sulla modificazione del comportamento igienico orale del paziente, ove necessario (istruzione e motivazione; ablazione del tartaro; terapia causale).

In caso di ricomparsa dei segni clinici associati alle gengiviti e alle parodontiti si passerà a una nuova fase di terapia attiva.

### Disordini temporo-mandibolari

Il percorso assistenziale dei disordini temporo-mandibolari (DTM) prevede la presa in carico di quei pazienti nei quali i sintomi diventano cronici e, pertanto, si rende necessario:

- ridurre il dolore;
- migliorare la limitazione funzionale;
- rallentare la progressione della malattia.

Tutto ciò è reso possibile mediante (*Tabella 6.1*):

- *terapia conservativa* (è la più indicata nella terapia dei DTM e prevede cambiamenti di abitudini, medicinali orali per il dolore e apparecchi intraorali rimovibili);
- *terapia chirurgica* (è riservata a quei casi che non subiscono miglioramenti con la terapia conservativa).

Rientrano nei trattamenti conservativi:

- terapia *cognitivo-comportamentale (counseling)*;
- terapia *fisica*;
- terapia *farmacologica*;
- terapia *con placche occlusali*.

**Tabella 6.1** Trattamento dei disordini dell'articolazione temporo-mandibolare

- **Terapia conservativa**
  - Terapia cognitivo-comportamentale (counseling)
  - Terapia fisica
  - Terapia farmacologica
  - Terapia con placche occlusali
- **Terapia chirurgica**
  - Artrocentesi
  - Riduzione di fratture o dislocazione artroplastica
  - Condilectomia
  - Rimozione del disco
  - Plessia del disco
  - Artroscopia
  - Plastica dell'articolazione temporo-mandibolare

La *terapia cognitivo-comportamentale* è finalizzata alla modifica delle abitudini viziate o non corrette e dei comportamenti parafisiologici come la tensione mandibolare, il serramento e il digrignamento dei denti.

È una terapia strutturata (si articola secondo una struttura ben definita, benché non in maniera rigida, per assicurarne la massima efficacia), direttiva (il terapeuta istruisce il paziente e assume attivamente il ruolo di “consigliere esperto”), di breve durata (cambiamenti significativi sono attesi entro i primi 6 mesi) e orientata alla riduzione delle attività parafunzionali del paziente, producendo la riduzione e l’eliminazione del sintomo e apportando miglioramenti duraturi nel tempo.

Si basa sul modello cognitivo che ipotizza che le emozioni e i comportamenti delle persone vengano influenzati dalla loro percezione degli eventi; aiuta i pazienti a identificare le abitudini errate e a correggerle: evidenziando i comportamenti errati e proponendo delle alternative si produce una diminuzione quasi immediata dei sintomi. Questa terapia si è rivelata efficace sia da sola sia in associazione ad altri trattamenti (es. biofeedback, tecniche di rilassamento, gestione dello stress).

La *fisioterapia* nella cura dei DTM non è supportata, oggi, da dati obiettivi che ne descrivano il meccanismo d’azione e l’efficacia a lungo termine. Tuttavia, diversi sono gli studi che, pur con i loro limiti metodologici, sembrano confermare un effetto positivo degli esercizi fisioterapici, tanto nelle forme miogene che in quelle artrogene. Gli esercizi di fisioterapia eseguiti dallo stesso paziente sono da prediligere perché sono semplici, non invasivi, con un alto rapporto costo-beneficio, consentono l’autogestione da parte del paziente, migliorano la qualità del rapporto medico-paziente e possono essere gestiti dallo stesso odontoiatra.

Gli esercizi comprendono: rilassamento, rotazione, allungamento, esercizi isometrici e posturali.

La *terapia farmacologica*, in presenza di dolore acuto, prevede l’utilizzo di farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) e di oppiacei, somministrati per brevi periodi di tempo.

In presenza di dolore cronico o dolore neuropatico i farmaci maggiormente utilizzati sono gli antiepilettici (carbamazepina, lamotrigina, gabapentin, topiramato) e gli antidepressivi (amitriptilina, flu-fenazina), le benzodiazepine (tra cui clonazepam ad azione anticonvulsivante) e i miorilassanti (baclofene e tizanidina, che agiscono a livello centrale, e tiocolchicoside e pridinolo, che agiscono a livello periferico).

Le *placche occlusali* sono dispositivi medici rimovibili (su misura e individualizzati) da posizionare su un’arcata dentaria. Rappresentano un presidio terapeutico più utilizzato nell’approccio iniziale al paziente con dolore e limitazione funzionale del distretto testa-collo-faccia nei casi di patologia da sovraccarico funzionale, determinata cioè da scorretto rapporto tra mandibola e cranio (con malocclusione dentaria) o bruxismo (serramento o digrignamento dei denti). Sono spesso costruite in resina dura e ricoprono interamente l’arcata dentaria, sì da offrire un appoggio altrettanto completo ai denti dell’arcata contraria a quella su cui vengono alloggiare.

Tali dispositivi agiscono determinando una potenziale attività di scarico di forze non equilibrate (per intensità, direzione o frequenza) da strutture articolari (articolazioni temporo-mandibolari) e muscolari (muscoli masticatori).

La placca di Michigan o di stabilizzazione o di svincolo o di rilassamento è il dispositivo intra-orale più utilizzato nel trattamento delle patologie temporo-mandibolari. Questa placca fornisce stabilità alle articolazioni temporo-mandibolari, protezione ai denti, redistribuzione delle forze occlusali, rilassamento dei muscoli elevatori della mandibola e riduzione del bruxismo.

La placca a riposizionamento anteriore è utilizzata,

invece, per alleviare il dolore e i rumori articolari nei casi di incoordinazione condilo-meniscale con riduzione. Comporta più rischi rispetto alla placca di Michigan, pertanto va utilizzata solo in casi selezionati e in mani esperte.

Il *trattamento chirurgico* dei disordini temporo-mandibolari (artrocentesi, riduzione di fratture o dislocazione artroplastica, condilectomia, rimozione del disco, plessia del disco, artroscopia, plastica dell'articolazione temporo-mandibolare) è ipotizzabile quando è presente una patologia intrarticolare, in soggetti a crescita ormai ultimata, documentata da esami strumentali (TC, RM o radiografie) che evidenziano una patologia articolare (come anomalie del disco, artrite, fratture, cisti ossee o tumori) e quando è presente dolore temporo-mandibolare e/o limitazione funzionale significativa, refrattari ad almeno 6 mesi di terapia non chirurgica che abbia incluso: apparecchi intra-orali rimovibili (placca o splint), terapia fisica, terapia comportamentale, terapia farmacologica, iniezioni terapeutiche.

Apparecchiature per la stimolazione elettrica (*transcutaneous electrical nerve stimulator*, TENS) sono state proposte per il trattamento dei DTM, essenzialmente con due scopi:

- ridurre il dolore muscolare;
- ridurre lo spasmo/l'iperattività muscolare.

Alcune apparecchiature di TENS consentono il decondizionamento della muscolatura masticatoria, con conseguente posizionamento e centratura della mandibola.

La letteratura sugli specifici effetti della TENS nel trattamento dei DTM è dubbia.

In considerazione del necessario approccio multidisciplinare per il trattamento dei DTM, il team di cura potrà prevedere le seguenti figure:

- medico abilitato all'esercizio professionale/odontoiatra abilitato all'esercizio professionale;
- ortodontista;

- odontotecnico abilitato;
- fisiatra;
- fisioterapista;
- neurologo;
- psicologo.

Nei pazienti con disordini posturali, in base ai dati forniti dalla letteratura, non è possibile l'attuazione di terapia odontoiatrica volte alla correzione degli stessi. Allo stato attuale mancano ancora prove scientifiche certe e, quindi, le relative evidenze che dimostrino la natura delle relazioni tra occlusione, disfunzioni temporo-mandibolari e postura.

È comunque il caso di segnalare che, nell'evidenza clinica, vi sono riscontri di pazienti con sintomatologie riferibili a disordini posturali che hanno confermato il miglioramento della sintomatologia successivamente al riequilibrio oclusale. La spiegazione di tali eventi è tuttora nel campo delle ipotesi e nessun dato scientifico ne è a supporto.

## Edentulia

La condizione di *edentulismo* presuppone la perdita o la mancanza di uno o più elementi dentari – *edentulismo parziale* – fino all'assenza di tutti i denti – *edentulismo totale*.

Generalmente, viene ritenuto che la mancanza parziale o totale della dentatura possa influire sulla qualità della vita, sullo stato di salute e, in modo non universalmente accettato, sulla sua durata.

Le conseguenze dello stato di edentulismo sono di tipo locale e sistemico. L'entità della loro rappresentazione è spesso in funzione del numero degli elementi mancanti, pur non essendo questo un criterio assoluto.

A livello locale – stomatognatico – la mancanza di elementi dentari può comportare riduzione della forza masticatoria, insorgenza di attività parafunzionali, problematiche fonetiche ed estetiche nella vita di relazione. A tutt'oggi, è incerta la

correlazione tra riduzione delle unità oclusali e insorgenza di forme di disfunzioni temporo-mandibolari.

La mancanza di un singolo elemento dentario può determinare:

- nessun danno né estetico né funzionale (rendendo superflua la sua sostituzione);
- un danno estetico-psicologico, quando interessa il settore frontale della dentatura;
- un danno anatomo-funzionale, per l'insorgenza di una malocclusione con eventuali parafunzioni.

La mancanza di più elementi dentari può determinare:

- una riduzione della forza massima di masticazione, anche se il prolungamento dei tempi masticatori può permettere spesso una funzione masticatoria sufficiente;
- un danno estetico-psicologico quando coinvolge il settore anteriore della dentatura;
- un danno anatomo-funzionale per l'insorgenza di un quadro malocclusivo.

La mancanza di tutti gli elementi dentari comporta sempre:

- una riduzione della capacità masticatoria;
- un danno estetico-psicologico;
- uno scadimento della qualità della vita.

La correlazione tra perdita di elementi dentari e insorgenza di patologia articolare, pur essendo oggetto di diverse interpretazioni, trova alcune affermazioni riguardo al fatto che la mancanza di unità molari in più quadranti sembra favorire o accelerare l'insorgenza di patologie articolari, specie nel sesso femminile.

Tutt'oggi risulta difficile stabilire quale sia il numero minimo di elementi dentari in grado di garantire una funzione ocluso-masticatoria sufficiente per il soggetto adulto. Si ritiene, comunque, che 10 paia di denti in contatto reciproco possano essere sufficienti per non compromettere la funzione masticatoria.

Un'occlusione completa fino ai secondi premolari dovrebbe garantire una più che accettabile attività funzionale.

A livello sistemico la mancanza di elementi dentari può essere cofattore nell'insorgenza di disturbi digestivi, malattie cardiovascolari, patologie neoplastiche, disturbi posturali.

Diversi studi evidenziano un'associazione significativa tra la perdita degli elementi dentari e la prevalenza di malattie cardio-circolatorie quali ipertensione, infarto, ictus. Per quanto le basi biologiche non siano completamente chiare, è probabile che intervengano fattori nutrizionali correlati alla minore assunzione di vegetali e fibre e al maggiore introito di grassi saturi e calorie.

Analogamente, altri studi hanno dimostrato un'associazione significativa tra perdita dei denti e rischio di insorgenza di cancro orale, esofageo, gastrico, pancreatico, polmonare.

Dati contrastanti emergono per la correlazione tra edentulismo e problematiche posturali del rachide, non escludendo la possibilità di un'interrelazione. Lo stato di edentulismo completo è, inoltre, correlato alla qualità di vita e al grado di autostima nei soggetti anziani, essendo altresì un marker delle condizioni socioeconomiche di vita.

La perdita di elementi dentari, causa di edentulismo parziale o totale, è principalmente dovuta a:

- carie dentaria, primaria o secondaria;
- malattie parodontali;
- precedenti trattamenti odontoiatrici;
- parafunzioni orali;
- traumi.

Co-fattori importanti sono le cattive condizioni di salute generale o la presenza di malattie sistemiche con ripercussioni sul cavo orale (diabete, malattie del sistema immunitario, collagenopatie, deficit psichici), specifici trattamenti medici o farmacologici (irradiazione cervico-facciale, farmaci immunosoppressori, farmaci xerostomizzanti),

abitudini nocive (tabagismo, assunzione di droghe).

L'influenza negativa del fumo è testimoniata dalla prevalenza di edentulismo nei fumatori rispetto ai non fumatori di circa il doppio.

L'età e le cattive condizioni socioeconomiche sono ulteriori fattori legati alla perdita dei denti, registrando una prevalenza maggiore di edentulismo nei soggetti con più di 60 anni di età e in condizioni indigenti.

La mancanza di elementi dentari, in numero variabile, è altresì associata a condizioni sindromiche interferenti con la normale odontogenesi comportanti agenesie singole o multiple (alterazioni genetiche, displasia ectodermica anidrosica, sindrome di Down, sindrome di Crouzon ecc.).

Le varie forme di edentulismo possono prevedere percorsi assistenziali con:

- *manufatti protesici fissi ancorati agli elementi dentari naturali residui;*
- *manufatti rimovibili parziali o totali ad appoggio dentario e mucoso o completamente mucoso;*
- *manufatti fissi o rimovibili supportati da impianti osteointegrati.*

Le proposte terapeutiche possono, talvolta, essere molteplici per la stessa situazione clinica in rapporto alle aspettative del paziente e alle sue disponibilità economiche e di tempo.

Compito dell'operatore sanitario è esporre le caratteristiche, gli effetti collaterali, i rischi delle singole soluzioni e le eventuali alternative e consigliare il paziente nella scelta, se da questo opportunamente sollecitata.

La protesi fissa implanto-supportata rappresenta, oggi, un'alternativa affidabile alla protesi fissa su elementi naturali. Recenti dati statistici internazionali relativi alla sopravvivenza a 10 anni di protesi parziali implanto-supportate riportano valori di poco inferiori (86,7%) rispetto a quelli delle corrispondenti protesi parziali su elementi

naturali (89,2%), pur presentando una maggiore incidenza di complicanze tecniche.

La protesi fissa implanto-supportata rappresenta, inoltre, una vantaggiosa alternativa rispetto alla protesi parziale rimovibile ancorata a elementi naturali. La protesi rimovibile sovrapposta o ritenuta da impianti è senz'altro una soluzione più performante rispetto alla protesi totale tradizionale.

Tutt'ora oggetto di discussione sono i tempi di carico degli impianti, potendosi distinguere un carico differito (a 3-6 mesi dall'inserimento delle fixture), un carico anticipato (dopo 2 mesi), un carico precoce (dopo 2 settimane), un carico immediato (entro 48 ore dall'inserimento degli impianti).

Il carico differito degli impianti, pur non essendo basato su reali principi biologici dimostrati, è ancora oggi quello che presenta i più alti livelli di validazione scientifica e clinica sia nelle soluzioni protesiche fisse sia in quelle rimovibili. L'avvento degli impianti con nuove superfici osteo-conduttive ha reso ragionevolmente possibile la riduzione dei tempi di attesa, potendosi optare per un carico anticipato in molte situazioni cliniche. Il carico immediato trova validazione scientifica in alcune soluzioni protesiche (Toronto bridge, overdenture, full-arch) soprattutto in sede mandibolare, mentre necessita di ulteriori conferme per soluzioni protesiche singole o parziali, essendo una tecnica maggiormente operatore-dipendente.

Di fronte a una sella edentula intercalata necessitante di riabilitazione protesica, gli elementi che possono far protendere per una *soluzione fissa implanto-supportata* sono:

- età giovane del paziente (non discriminante);
- buone condizioni di salute generale;
- assenza di tabagismo;
- assenza di terapie farmacologiche specifiche;
- assenza di parafunzioni orali;
- buone condizioni qualitative e quantitative ossee;

- integrità degli elementi dentari confinanti con l'area edentula.
- Elementi che possono far protendere per una *soluzione protesica tradizionale ("a ponte")* ancorata agli elementi naturali sono:
- età avanzata del paziente (non discriminante);
  - compromesse condizioni di salute generale e/o specifiche malattie con ripercussioni sul metabolismo osseo;
  - tabagismo;
  - assunzione di farmaci interferenti (es. bifosfonati);
  - parafunzioni orali;
  - condizioni non ottimali dell'osso della sella edentula necessitanti di complesse procedure rigenerative;
  - elementi dentari confinanti con l'area edentula già sedi di pregresse terapie endodontiche e/o di ampi restauri conservativi e/o di corone protesiche (specie se incongrue).

### Edentulia di un singolo elemento dentario (Tabella 6.2)

Le soluzioni possibili sono:

- corona protesica sostenuta da un singolo impianto;
- ponte di tre elementi ancorato ai denti contigui alla zona edentula;
- ponte fisso incollato, tipo Maryland bridge;
- protesi parziale rimovibile.

Tenendo presente le condizioni anamnestiche-obiettive e le considerazioni generali sopraesposte, in generale, oggi giorno la sostituzione di un singolo elemento dentario con una *corona protesica supportata da un impianto* è una soluzione affidabile e di prima scelta in molte situazioni cliniche in ambedue le arcate dentarie, sia nei settori anteriori sia in quelli posteriori.

La percentuale di sopravvivenza a 5 anni di tale

**Tabella 6.2** Caratteristiche delle edentulie

- **Edentulia di un singolo elemento dentario**
  - Corona protesica sostenuta da un singolo impianto
  - Ponte di tre elementi ancorato ai denti contigui alla zona edentula
  - Ponte fisso incollato, tipo Maryland bridge
  - Protesi parziale rimovibile
- **Edentulia di più elementi dentari contigui**

In caso di sella intercalata:

  - Corone protesiche sostenute da più impianti
  - "Ponte" sostenuto da più impianti
  - "Ponte" di più elementi ancorato a denti contigui alla zona edentula
  - Protesi parziale rimovibile

In caso di sella distale:

  - Corone protesiche sostenute da più impianti
  - "Ponte" sostenuto da più impianti
  - Protesi parziale rimovibile
- **Edentulia di numerosi elementi dentari (con ridotto numero di denti residui)**
  - Riabilitazione protesica implanto-supportata
  - Protesi parziale rimovibile
  - "Overdenture" su radici naturali
- **Edentulia totale**
  - Riabilitazione protesica fissa implanto-supportata
  - Riabilitazione protesica rimovibile implanto-assistita
  - Protesi mobile totale tradizionale

soluzione è del 94,5%, che si riduce all'89,4% a 10 anni secondo dati statistici di revisioni sistematiche della letteratura internazionale. A tutt'oggi, d'altra parte, non sono disponibili analoghi dati evidence-based che raffrontino la sopravvivenza nel lungo periodo di singoli elementi implanto-supportati rispetto ai convenzionali ponti su denti naturali.

La soluzione con *ponte di tre elementi ancorato agli elementi naturali contigui*, pur essendo una soluzione affidabile e ampiamente sperimentata, è quella che impone un maggiore sacrificio biologico, coinvolgendo anche i denti attigui alla zona edentula solamente per problemi tecnici costruttivi il ponte e non per un'esigenza terapeutica spe-



cifica. Le percentuali di successo, a seconda degli studi, variano dall'87% al 92% a 10 anni e dal 69% al 75% a 15 anni.

La soluzione con *ponte fisso incollato*, ossia con protesi adesiva, è, al contrario, quella che presenta la percentuale inferiore di sopravvivenza a 10 anni (65%), indicandola, di conseguenza, come un possibile intervento terapeutico temporaneo in attesa di una soluzione definitiva.

La *protesi parziale rimovibile* con ganci fusi è la soluzione più economica, di maggiore impatto sociale, ma di minore comfort per il paziente, con minore performance occluso-masticatoria. Questa soluzione è gravata dalla più elevata perdita degli elementi dentari su cui si appoggiano i ganci di ritenzione, statisticamente maggiore rispetto alla soluzione fissa a ponte e anche alla situazione in cui l'area edentula non venga trattata.

### Edentulia di più elementi dentari contigui (vedi **Tabella 6.2**)

Le soluzioni possibili in caso di *sella intercalata* sono:

- corone protesiche sostenute da più impianti;
- “ponte” sostenuto da più impianti;
- “ponte” di più elementi ancorato a denti contigui alla zona edentula;
- protesi parziale rimovibile.

Le soluzioni in caso di *sella distale* sono:

- corone protesiche sostenute da più impianti;
- “ponte” sostenuto da più impianti;
- protesi parziale rimovibile.

La *soluzione protesica fissa implanto-supportata* di più elementi dentari mancanti pone il problema di quanti impianti vadano posizionati per sostituire i denti assenti. A tutt'oggi non esistono dati scientifici certi attestanti il numero di impianti necessari. Da sempre, il rapporto 1:1 tra impianti e denti mancanti è stato considerato ottimale per

le soluzioni protesiche, ma semplicemente su basi clinico-intuitive, non evidence-based. L'esperienza clinica sembra supportare anche le soluzioni protesiche di ponti sostenuti da pilastri implantari, dove il rapporto tra elementi dentari mancanti e fixture di sostegno è superiore a 1. In questo caso non vi sono attualmente orientamenti sicuri sul rapporto ottimale tra numero di impianti ed elementi protesici di sostituzione; la legge di Ante – da sempre utilizzata come misura orientativa nelle progettazioni protesiche sui denti naturali – viene applicata anche nelle progettazioni implanto-protesiche, pur senza alcuna valenza scientifica dimostrata.

Il *ponte tradizionale ancorato a denti naturali* è una soluzione ovviamente percorribile solo nelle edentule intercalate, occorrendo di pilastri di sostegno ad ambedue le estremità dell'area edentula, in numero adeguato. A questo proposito, da sempre, la progettazione fa riferimento alla legge di Ante (“la superficie radicolare dei denti mancanti non deve essere superiore a quella dei denti pilastro”).

La *protesi parziale rimovibile* può essere sempre una soluzione alternativa sia nei casi di edentulia intercalata multipla o di sella/e distale/i. Si configura come una *protesi scheletrata con ritenzioni a ganci fusi* sugli elementi dentari o anche come *protesi mista con corone sui denti naturali e scheletrato con attacchi di precisione* di ancoraggio agli elementi naturali protesizzati.

La soluzione di effettuare un *ponte misto a sostegno naturale e implantare*, ossia con una estremità sostenuta da un dente naturale e l'altra da un impianto, è quella attualmente meno predicibile e coronata dalla minore percentuale di sopravvivenza nel tempo (77,8%). Si considera, di conseguenza, tale soluzione come seconda scelta – in casi obbligati – rispetto alle altre soluzioni citate.

## Edentulia di numerosi elementi dentari (con ridotto numero di denti residui) [vedi *Tabella 6.2*]

Le soluzioni possibili in caso di edentulie molto estese, in presenza di pochi elementi dentari residui, sono:

- riabilitazione protesica implanto-supportata;
- protesi parziale rimovibile;
- “overdenture” su radici naturali.

Le grosse edentulie con pochi elementi dentari, ancora conservabili, possono essere trattate con *soluzioni fisse solo implanto-supportate*, con un numero di fixture implantari adeguato secondo quanto esposto precedentemente. La progettazione protesica e il tipo di manufatto – avvitato o cementato – varieranno a seconda delle singole situazioni e degli orientamenti clinici dell’operatore.

La *protesi parziale rimovibile* è sempre un’alternativa percorribile.

In caso di grosse edentulie con pochi elementi dentari residui, parzialmente affidabili, un orientamento terapeutico può essere rappresentato dal confezionamento di una *overdenture sovrapposta alle radici degli elementi dentari residui*. In questo caso si opta per una protesi totale con attacchi di precisione sugli elementi dentari residui, ridotti a radici, opportunamente trattate per accettare le ritenzioni radicolari. Il vantaggio di tale soluzione può essere quello di migliorare la prognosi degli elementi dentari compromessi, di mantenere comunque la propriocezione dento-parodontale, di avere una protesi reversibile che può essere riadattata al momento dell’estrazione dei residui radicolari.

## Edentulia totale (vedi *Tabella 6.2*)

L’edentulia totale può prevedere:

- riabilitazione protesica fissa implanto-supportata;

- riabilitazione protesica rimovibile implanto-assistita;
- protesi mobile totale tradizionale.

L’esecuzione di un manufatto fisso, in completa assenza di elementi dentari, può solo prevedere il posizionamento di impianti osteointegrati e il confezionamento di una protesi implanto-supportata.

Le varianti tecnico-cliniche sono molteplici:

- 5-6 impianti e Toronto bridge (“ad modum Branemark”);
- 4-6 impianti e protesi avvitata (“All-on-4” o “All-on-6”);
- 6-8-12 impianti e protesi full-arch anatomica.

La protesi *Toronto bridge* avvitata su 5-6 impianti rappresenta la prima progettazione protesica effettuata su impianti osteointegrati mandibolari in sede interforaminale. È coronata da un’elevata percentuale di successo a lungo termine, specie nella mandibola (oltre 90% a 20 anni).

Permette la sostituzione di 10-12 denti – nel mascellare sia inferiore sia superiore – con il posizionamento di impianti solo nella regione frontale e laterale evitando tecniche di rigenerazione ossea nei settori posteriori. Prevede la presenza di cantilevers posteriori per il montaggio dei denti distali. In epoca più recente è stato proposto il confezionamento di una protesi avvitata su solo 4 impianti, di cui 2 in regione anteriore e 2 in regione laterale in zona pre-mentoniera nella mandibola e pre-sinusale nel mascellare superiore. Questi ultimi impianti vengono posizionati angolati, in modo da emergere con la loro testa il più posteriormente possibile per avere la maggiore estensione distale della protesi. Questa tipologia di protesi – “All-on-4” – è suffragata da un minore riscontro di dati della letteratura, che però al momento propongono una percentuale di sopravvivenza a 1-5 anni dell’ordine del 96-98% con carico immediato. Una variante di tale progettazione protesica prevede 6 impianti, di cui 4 frontali e 2 angolati in sede laterale – “All-on-6”.

Il posizionamento di un numero adeguato di impianti – non inferiore a 6 – in modo “protesicamente guidato” permette l’esecuzione di un manufatto *full-arch* di circa 12-14 elementi protesici, che si presenta come un’arcata anatomica (avvitata o cementata) sovrapponibile a un’analoga soluzione su denti naturali. Si tratta della soluzione di maggiore prestigio, che però presuppone sempre il posizionamento di impianti nelle regioni posteriori, spesso previo tecniche di rigenerazione ossea di vario tipo (sinus lift, rigenerazioni verticali, innesti ossei ecc.).

Il posizionamento di soli 2 impianti nella regione frontale della mandibola edentula o di 4 in quella del mascellare superiore permette l’esecuzione di una *overdenture implanto-assistita*, ossia di una protesi totale rimovibile con ritenzioni aggiuntive (a pallina, a barra, telescopiche ecc.) su un numero minimo di impianti. Queste soluzioni sono coronate da un’elevata percentuale di successo soprattutto in sede mandibolare – 95% a 20 anni in mandibola, 86% a 10 anni in maxilla – al punto da considerare l’*overdenture* su 2 impianti come la prima scelta terapeutica nel soggetto edentulo. Presentano un livello qualitativo di performance masticatoria e di comfort per il paziente superiore rispetto alla protesi totale convenzionale.

La protesi mobile totale, a completo appoggio mucoso, rimane una scelta terapeutica ben consolidata e obbligata in tutti i casi di edentulia completa senza alcun appoggio fisso artificiale.

Si tratta, a tutt’oggi, di una soluzione di grande valenza sociale per la sua economicità, relativa velocità e semplicità di esecuzione, pur presentando oggettive limitazioni funzionali, specie in sede mandibolare, soprattutto nei casi di creste residue molto riassorbite.

Per l’attuazione dei programmi di riabilitazione di quadri clinici di edentulia è indispensabile il rispetto di requisiti minimi quali:

- pertinenza odontoiatrica protesica:
  - materiali da impronta indispensabili: alginate; elastomeri polisolfuri e/o paste all’ossido di zinco-eugenolo, siliconi per addizione, polieteri (l’impiego degli idrocolloidi reversibili, per quanto di ottima qualità, è attualmente in disuso), resine,
  - cere e/o elastomeri per registrazione occlusale,
  - materiali da cementazione (provvisoria/fissa) indispensabili: ossido-zinco-eugenolo, fosfato di zinco, cementi vetroionomerici ibridi, cementi resinosi adesivi,
  - materiali da ribasatura, soffici e duri,
  - impianti osteointegrati con superficie osteoconduttiva conformi alla direttiva CEE 93/42,
  - dispositivi di trasferimento (coping-transfer) della specifica casa costruttrice degli impianti,
  - cacciaviti e torque-driver della specifica casa implantare,
  - articolatori a valori medi o semi-individuali con arco facciale di trasferimento,
  - eventuali articolatori a valori individuali accettanti registrazioni assiografiche pantografiche;
- pertinenza odontotecnica:
  - dispositivi tecnologici per la lavorazione delle leghe nobili, semi-nobili, delle resine,
  - dispositivi tecnologici, o possibilità di avvalersi di Centri esterni di assistenza, per la lavorazione di leghe stelliti (per protesi scheletrate),
  - dispositivi tecnologici, o possibilità di avvalersi di Centri esterni di assistenza, per lavorazioni CAD-CAM di leghe tradizionali, titanio, fibre di vetro, ceramiche a nucleo compatto (ossido di allumina, zirconia);
- personale:
  - medici abilitati all’esercizio professionale,
  - odontoiatri abilitati all’esercizio professionale,

- igienisti dentali,
- assistenti alla poltrona,
- odontotecnici abilitati,
- personale amministrativo per attività di segreteria e di gestione dei dati relativi all'attività assistenziale,
- in relazione a riabilitazioni protesiche importanti, è opportuno avere un'equipe quanto più possibile dedicata, comprendente anche chirurghi maxillo-facciali e otorinolaringoiatri; altresì deve essere garantito l'approccio multispecialistico con l'inserimento, sia pure part-time, nelle unità di riabilitazione di figure professionali quali medici specialisti di altre discipline e psicologi.

Il personale sanitario operante deve possedere specifiche competenze tecniche di base relative alla progettazione/esecuzione dei piani di trattamento nell'ambito della protesi tradizionale e di soluzioni impianto-supportate che non richiedono interventi (complessi) di rigenerazione ossea. Altresì doverose sono le competenze di grado avanzato relative alla progettazione/esecuzione di riabilitazioni impianto-protesiche che necessitano di contestuali o precedenti interventi (complessi) di rigenerazione ossea. Le strutture odontoiatriche complesse preposte alla riabilitazione di quadri di edentulia devono essere organizzate per poter disporre di procedure di richiami e rivalutazione clinico-radiografica dei pazienti trattati con timing ogni 6-12 mesi per il monitoraggio dell'outcome clinico e allo stesso tempo disporre di programmi di richiamo e di mantenimento dell'igiene professionale con timing ogni 3-4-6-12 mesi – a seconda delle necessità specifiche individuali – per la garanzia del risultato protesico-riabilitativo a lunga scadenza.

Infine, le stesse strutture complesse necessitano di programmi di valutazione e miglioramento delle attività assistenziali con cadenza annuale,

con monitoraggio del livello minimo di qualità di tutte le attività organizzate che possono essere sottoposte a standardizzazione procedurale e ad aggiornamento delle procedure stesse.

### Tumori del cavo orale

Negli individui asintomatici, l'odontoiatra e l'igienista dentale devono procedere a un esame clinico completo dei tessuti orali comprendente tutte le aree della mucosa e dei tessuti molli orali, almeno una volta l'anno, in occasione dei controlli periodici.

In caso di pazienti con segni o sintomi a carico dei tessuti orali:

- l'odontoiatra e l'igienista dentale devono procedere a un esame clinico completo dei tessuti orali comprendente tutte le aree della mucosa e dei tessuti molli;
- i dati clinici delle alterazioni o anomalie riscontrate devono essere registrati nella documentazione sanitaria tramite uno schema standard ed, eventualmente, rilevati con idonei sistemi fotografici;
- in caso di persistenza di un'alterazione o lesione della mucosa orale oltre 14 giorni dal primo riscontro con l'esame clinico, l'odontoiatra e l'igienista dentale devono procedere all'opportuno invio del paziente a un Centro specialistico, provvedendo a fornire allo stesso una specifica lettera di accompagnamento;
- in caso di riscontro con l'esame clinico di un'alterazione o lesione delle mucose che possieda caratteristiche di malignità, l'odontoiatra e l'igienista dentale devono procedere all'immediato invio del paziente a un Centro specialistico, provvedendo a fornire allo stesso una specifica lettera di accompagnamento (*Figura 6.2*).

**Studio di odontoiatria e stomatologia “Rossi”****Via della Salute, 5****00152 Roma****Tel. 06 59943398****Fax. 06 59943397****Email: g.rossi@dentisti.it**

Azienda Ospedaliera “S. Giovanni” di Milano

**Dipartimento di Fisiopatologia Clinica****Sezione di Chirurgia Maxillo-Facciale**

Prof. Neri

C.so A.M. Dogliotti, 14

20112 Milano

Gentilissimi Colleghi,

invio il paziente **Mario Bianchi**, nato a Roma, il 01-01-1954 e residente a Roma, in via del Corso 11 (tel. 3387967354), per visita e ulteriori accertamenti per la diagnosi e la cura di lesione sospetta del cavo orale.

*Sintomi principali riferiti:* dolenzia spontanea e dolore specie a contatto con il cibo.

*Anamnesi medica:* fumatore; comparsa della lesione da circa 10 giorni.

*Tipo di lesione:* ulcera.

*Sede della lesione:* porzione ventro-laterale emilingua dx.

*Eventuali trattamenti eseguiti:* applicazione di gel di clorexidina.

*Esami eseguiti:* nessuno.

*Altro:* \_\_\_\_\_

Roma, 02.02.2011

dott. Giuseppe Rossi

**Figura 6.2** Lettera di accompagnamento del paziente.



## 7. Organizzazione dell'assistenza odontoiatrica

Nel nostro Paese, l'assistenza odontoiatrica viene principalmente erogata da operatori sanitari che agiscono in regime libero-professionale.

L'offerta pubblica risulta essere ancora particolarmente deficitaria, specialmente per le fasce di età più vulnerabili, rappresentate dagli individui in età evolutiva (0-14 anni) e dalle persone ultrasessantacinquenni.

In Italia, solo il 39,7% della popolazione ha ac-

cesso alle cure odontoiatriche (*Tabella 7.1*). Tale percentuale varia rispetto ad alcune caratteristiche sociodemografiche della popolazione e alla Regione di appartenenza. Infatti, le percentuali più basse di accesso alle cure o alla semplice "prima visita" si osservano soprattutto tra gli individui anziani e le persone con basso titolo di studio. A tale proposito, esiste un particolare svantaggio per i cittadini residenti nel Mezzogiorno.

**Tabella 7.1** Classi di età e accesso alle cure odontoiatriche (anno 2008)

Classi di età (anni)	Negli ultimi 12 mesi	Oltre un anno fa	Non è mai stato da un odontoiatra	Negli ultimi 12 mesi	Oltre un anno fa	Non è mai stato da un odontoiatra	Negli ultimi 12 mesi	Oltre un anno fa	Non è mai stato da un odontoiatra
	Uomini			Donne			Totale		
3-5	16,8%	7,9%	75,3%	16,4%	7,5%	76,0%	16,6%	7,7%	75,7%
6-10	45,2%	19,4%	35,4%	47,0%	18,0%	35,1%	46,1%	18,7%	35,2%
11-13	50,9%	26,3%	22,7%	55,4%	27,3%	17,3%	53,1%	26,8%	20,1%
14-17	43,9%	37,9%	18,2%	49,8%	35,6%	14,6%	46,8%	36,8%	16,5%
18-24	39,6%	44,1%	16,3%	49,1%	39,7%	11,2%	44,3%	41,9%	13,8%
25-34	40,2%	49,1%	10,7%	47,7%	44,7%	7,5%	43,9%	46,9%	9,1%
35-44	40,3%	51,7%	8,0%	47,8%	46,7%	5,6%	44,0%	49,2%	6,8%
45-54	41,0%	52,0%	7,0%	45,4%	49,9%	4,7%	43,2%	51,0%	5,8%
55-64	38,9%	56,0%	5,1%	41,1%	54,4%	4,5%	40,0%	55,2%	4,8%
65-69	35,0%	58,8%	6,3%	34,6%	59,8%	5,5%	34,8%	59,3%	5,9%
70-74	29,0%	64,1%	7,0%	28,6%	66,7%	4,7%	28,8%	65,5%	5,7%
75-79	24,8%	67,8%	7,4%	23,7%	70,0%	6,3%	24,2%	69,1%	6,8%
80 e più	18,4%	73,2%	8,4%	15,7%	74,9%	9,4%	16,6%	74,3%	9,1%
<b>Totale</b>	<b>38,1%</b>	<b>49,1%</b>	<b>12,8%</b>	<b>41,2%</b>	<b>48,7%</b>	<b>10,2%</b>	<b>39,7%</b>	<b>48,9%</b>	<b>11,5%</b>

Fonte: Elaborazione del Servizio studi ANDI su dati Istat.

L'87,5% delle persone che hanno usufruito di prestazioni odontoiatriche si è rivolto prevalentemente a liberi professionisti, mentre soltanto il 12,5% ha fatto ricorso a strutture pubbliche o private convenzionate.

Gli utenti che si rivolgono al settore pubblico sono in larga maggioranza quelli che appartengono ai ceti sociali deboli e i molto anziani. Tra i bambini di 3-5 anni, solo il 27,6% ha potuto fruire gratuitamente di cure odontoiatriche, contro il 12,2% dei bambini tra i 6 e i 10 anni. La percentuale si riduce ulteriormente, assestandosi al 6,6%, per gli individui tra gli 11 e i 13 anni.

L'1,5% della spesa sanitaria nazionale è destinata all'odontoiatria pubblica e 9,6 miliardi di euro sono la spesa per l'odontoiatria.

L'85,9% degli utenti si fa totalmente carico del costo delle cure odontoiatriche, mentre solo il 5,6% usufruisce di cure gratuite. Piccole percentuali di cittadini ricevono un rimborso (4,2%) e/o pagano un ticket (3,9%) [Tabella 7.2].

La maggiore offerta di odontoiatria privata è legata, indubbiamente, al fatto che l'accesso alle prestazioni pubbliche, come da DPCM del 29 novembre 2001, è riservato solo ad alcune categorie di cittadini, ovvero gli individui in età evolutiva (0-14 anni) e soggetti in condizioni di

particolare vulnerabilità sociale e/o sanitaria.

È doveroso, però, ricordare che il Servizio pubblico garantisce a tutti la risoluzione delle urgenze antalgico-infettive, mentre esclude la possibilità di ricevere trattamenti protesici.

Le Regioni e le Province autonome tendono a garantire le prestazioni odontoiatriche ai soggetti sopra indicati come da normativa nazionale sia pure con intensità e livelli di copertura diversificati.

Inoltre, nella proposta di revisione del DPCM del 2001, all'attuale esame del Ministero dell'Economia e delle Finanze, sono stati specificati i criteri di individuazione delle categorie di soggetti vulnerabili come le singole prestazioni erogabili a ciascuna di esse.

Nel nostro Paese, i trattamenti odontoiatrici più richiesti nel settore pubblico ambulatoriale sono: l'ablazione del tartaro, i restauri conservativi e le estrazioni, soprattutto di elementi dentari in inclusione ossea negli individui con patologie sistemiche. Elevata è anche la domanda di prestazioni ortodontiche nell'età evolutiva.

Le prestazioni odontoiatriche in regime di SSN sono erogate nell'ambito di diverse strutture sanitarie: 146 aziende ospedaliere, 367 ambulatori ASL e 224 distretti sociosanitari.

I riuniti odontoiatrici attualmente in uso sono 2729:

**Tabella 7.2** Persone che hanno effettuato una prestazione odontostomatologica nell'ultimo anno (2008) secondo il tipo di odontoiatra e la modalità di pagamento (dati in migliaia)

Modalità di pagamento	Pubblico/Convenzionato		Libero professionista		Totale	
	Numero	%	Numero	%	Numero	%
Completamente gratuiti	1310	46,1	1531	53,9	2841	100,0
A proprie spese con rimborso dall'assicurazione privata/aziendale	309	17,0	1514	83,0	1823	100,0
Parzialmente a pagamento (ha pagato il ticket)	1806	100,0	0	0,0	1806	100,0
Completamente a proprie spese o della famiglia	2562	5,9	40.736	94,1	43.298	100,0
Altro	24	15,4	132	84,6	156	100,0
<b>Totale</b>	<b>6011</b>	<b>12,0</b>	<b>43.913</b>	<b>88,0</b>	<b>49.924</b>	<b>100,0</b>

Fonte: Elaborazione del Servizio studi ANDI su dati Istat.



vengono utilizzati in regime di SSN per un totale di 44.217 ore settimanali e in regime libero professionale per un totale di 2750 ore.

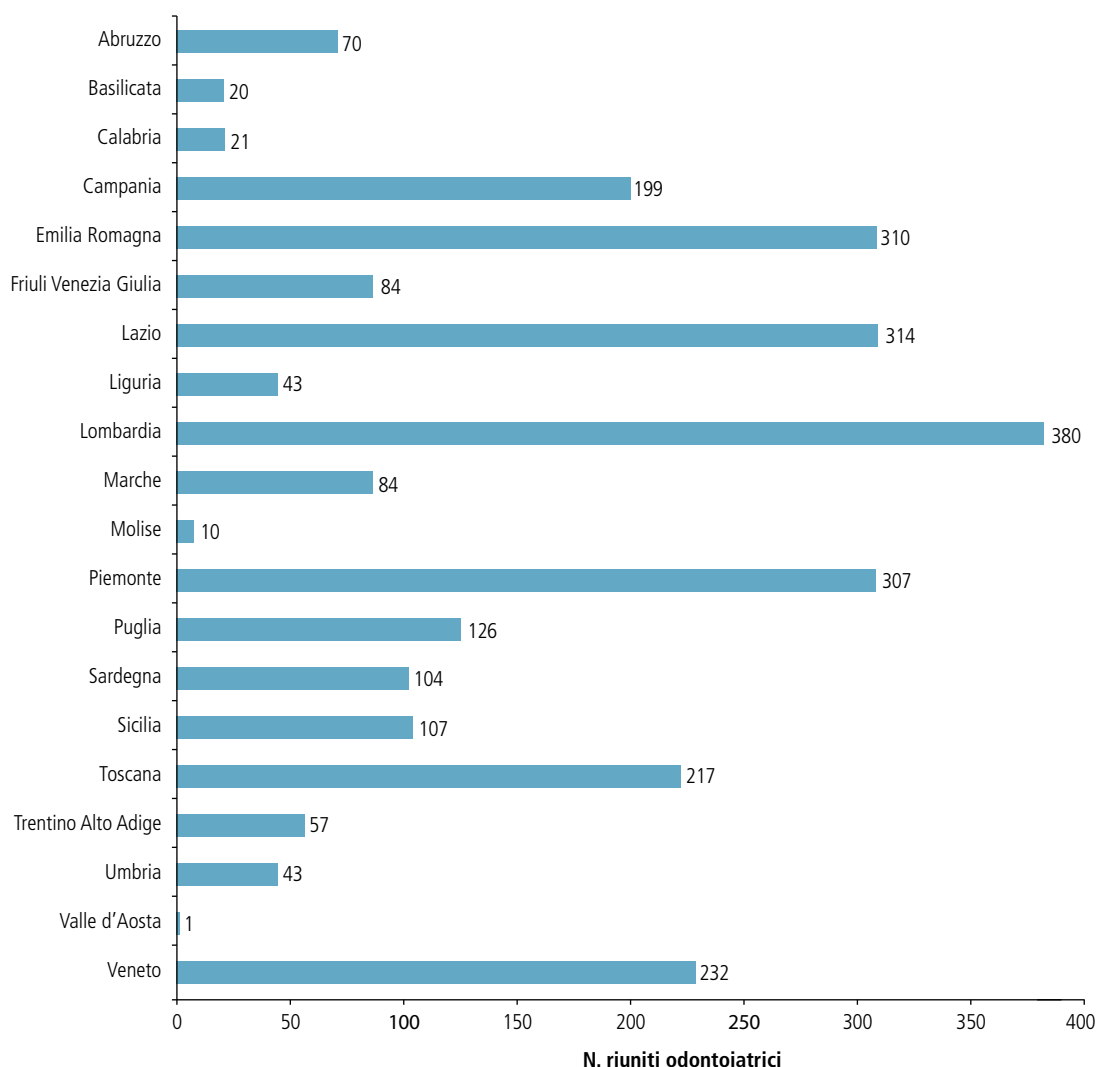
La maggiore concentrazione di riuniti odontoiatrici si trova nel Nord Italia (1356) con in testa la Lombardia, dove ne sono operativi 380; segue l'Emilia Romagna con 310, il Piemonte con 307 e il Veneto con 232 (*Figura 7.1*).

Nel Centro Italia i riuniti operativi sono 658,

maggiormente concentrati nel Lazio (314) e in Toscana (217).

Le strutture sanitarie presenti nel Sud Italia possono contare su 446 riuniti odontoiatrici, di cui 199 presenti in Campania.

Completamente diversa, invece, è la situazione nelle Isole maggiori, dove sono stati censiti 211 riuniti odontoiatrici (si tratta, però, di dati parziali).



**Figura 7.1** Numero di riuniti odontoiatrici presenti in Italia (suddivisione tra Regione e relative Province). Fonte: Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia e l'Odontoiatria di Comunità.

**Tabella 7.3** Numero di odontoiatri pubblici e ore lavorate

Qualifica	Numero	Ore lavorative a settimana	Stima massima ore annue	Ore settimanali e annue per dentista	
Dipendente del SSN	1094	24.168	1.256.736	22	1149
Dipendente del SSN a tempo determinato	249	3845	199.940	15	803
"Sumaisti"	2114	25.868	1.345.136	12	636
<b>Totale</b>	<b>3457</b>	<b>53.881</b>	<b>2.801.812</b>	<b>16</b>	<b>810</b>

Fonte: Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia e l'Odontoiatria di Comunità.

**Tabella 7.4** Offerta di prestazioni odontoiatriche in regime di SSN (anno 2006)

**Prestazioni odontoiatriche erogate in regime di SSN**

• Prestazioni ambulatoriali	4.113.480
• Prestazioni in day-hospital	100.705
• Prestazioni in ricovero ordinario	50.914

**Prestazioni odontoiatriche erogate in regime di SSN in base all'età**

	0-14 anni	> 14 anni
• Prestazioni ambulatoriali	504.136	2.767.438
• Prestazioni in day-hospital	27.302	40.411
• Prestazioni in ricovero ordinario	16.583	2576

Sul territorio nazionale, le prestazioni in regime di ricovero ordinario sono rese possibili grazie alla presenza di 50 sale operatorie dedicate esclusivamente alle erogazioni di prestazioni di chirurgia odontostomatologica e di 135 a uso non esclusivo.

Fonte: Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia e l'Odontoiatria di Comunità.

Il numero di operatori sanitari che prestano attività in campo odontostomatologico, dipendenti del SSN, sono 1343, di cui 249 a tempo determinato; 2114 sono, invece, gli specialisti ambulatoriali ("Sumaisti") [Tabella 7.3].

Nella Tabella 7.4 è invece riportata l'offerta di prestazioni odontoiatriche in regime di SSN relativa al 2006.

Prestazioni di igiene orale vengono erogate da 140 igienisti dentali, mentre il personale infermieristico che affianca gli odontoiatri è costituito da 2249 unità in aggiunta a 494 operatori sociosanitari e socioassistenziali.

Nell'ambito dell'offerta pubblica, un ruolo importante è quello svolto dalle strutture odontoiatriche presenti in molte Università italiane.

Si tratta di 20 servizi odontoiatrici con un totale di

767 riuniti, in aggiunta a 7 sale operatorie destinate esclusivamente all'odontostomatologia e a 19 a uso non esclusivo. In tali strutture operano 370 odontoiatri, 7 specialisti ambulatoriali ("Sumaisti") e 32 igienisti dentali. Il personale infermieristico dedicato all'assistenza odontoiatrica è pari a 441 unità.

Il numero delle ore settimanali di utilizzo dei riuniti in regime di SSN è 4080, mentre in regime libero professionale è 1965 (Tabella 7.5).

In ambito ospedaliero e universitario, l'offerta di prestazioni avviene in strutture operative semplici, facenti parte di strutture complesse che costituiscono una componente fondamentale delle strutture dipartimentali. Queste ultime sono deputate alla gestione delle risorse umane, tecniche e finanziarie inerenti la prevenzione e il trattamento delle patologie del cavo orale.

**Tabella 7.5** Prestazioni odontoiatriche rese da strutture universitarie (anno 2006)**Prestazioni odontoiatriche erogate in regime di SSN**

• Prestazioni ambulatoriali	478.194
• Prestazioni in day-hospital	21.108
• Prestazioni in ricovero ordinario	3036

**Prestazioni odontoiatriche erogate in regime di SSN in base all'età**

	0-14 anni	> 14 anni
• Prestazioni ambulatoriali	86.161	384.352
• Prestazioni in day-hospital	5920	12.679
• Prestazioni in ricovero ordinario	302	2734

Fonte: Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia e l'Odontoiatria di Comunità.

**Tabella 7.6** Numero di odontoiatri, studi e indicatori secondo varie fonti

Indicatori	Fonte FNOMCeO: Albo odontoiatri Anni		Fonte Enpam			Stime		
	2006	2009	Puri	Doppi iscritti	Totale	Incremento % 2006/2009	Differenza tra numero CED e Albo	Numero effettivo esercenti
Esercenti odontoiatria	51.975	56.089	24.457	29.069	53.526	7,9	2563	53.526
Numero studi odontoiatrici	40.810		Numero esercenti per studio =			1,3		
Fonte: Studio di settore - anno di imposta 2007.								
Odontoiatri per 1000 residenti (popolazione totale)			0,90	Popolazione totale per odontoiatra		1105		
Odontoiatri per 1000 residenti (popolazione 6 anni e oltre)			0,97	Popolazione 6 anni e più per odontoiatra		1032		
Studi odontoiatrici per 1000 residenti (popolazione totale)			0,69	Popolazione totale per studio		1450		
Studi odontoiatrici per 1000 residenti (popolazione 6 anni e oltre)			0,74	Popolazione 6 anni e più per studio		1354		
Numero Facoltà con corso di laurea in odontoiatria e protesi dentaria								34
Numero laureati	2006 = 194		2007 = 322		Totale = 516			
Numero di nuovi iscritti all'Albo	2006 = 1317		2007 = 1102		2008 = 956		2009 = 915	

Come detto, ben diversa è, invece, l'offerta erogata dalla libera professione, dacché, in Italia, si contano circa 53.000 operatori iscritti all'Albo degli odontoiatri e, di questi, solo 3457 (6,5%) operano come dipendenti del SSN o con questo convenzionati (Tabella 7.6). I liberi professionisti esercitano la loro attività in circa 41.000 studi professionali,

distribuiti capillarmente sul territorio nazionale. Si tratta di studi per lo più monoprofessionali, con dimensioni oscillanti tra i 90 e 100 m<sup>2</sup>, con un numero di riuniti e dipendenti (a tempo parziale o totale) oscillante intorno a 2. Il modello di lavoro o stile professionale dell'odontoiatra libero professionista è quello della "solo

practice” effettuato in uno studio “parsimonioso” sotto il profilo delle risorse impiegate. Prevale il lavoro professionale dell’odontoiatra, che investe nell’acquisizione dei soli collaboratori essenziali (segreteria e assistenti alla poltrona). Le specialità maggiormente praticate dai liberi professionisti sono la protesi, la conservativa, l’endodonzia e

l’igiene (oltre l’80% degli odontoiatri pratica queste specialità), che in pratica coincidono con il bisogno di domanda.

Il numero di odontoiatri, pubblici e privati, è superiore, tendenzialmente, alla media europea o a standard internazionali con una compagine pubblica ancora assai bassa.



## Appendice A

# Innovazioni nei percorsi assistenziali

### Accordo Ministero della Salute-liberi professionisti

Nel luglio 2008 è stato siglato un **Accordo, tra il Ministero della Salute e alcune Associazioni di odontoiatri libero-professionisti, per l'erogazione di talune prestazioni odontoiatriche a onorari calmierati su tutto il territorio nazionale.**

Tale evento ha rappresentato la conclusione di un lungo iter amministrativo incominciato con la presa di coscienza da parte dell'Amministrazione centrale che il servizio di odontoiatria pubblica, a causa della crescente richiesta di domanda di prestazioni odontostomatologiche, espressa specie da alcune fasce sociali della popolazione, e della difficoltà di reperire adeguate risorse economiche, ha attivato realtà gestionali e organizzative di tipo sperimentale in maniera disomogenea sul territorio nazionale, coinvolgendo l'odontoiatria privata con nuove forme di collaborazione. Al fine, pertanto, di dare una risposta a domande di prestazioni odontoiatriche fino a oggi rimaste parzialmente inevase e, anche, al fine di promuovere importanti strutturali azioni di prevenzione su tutto il territorio nazionale, è stata coinvolta in maniera massiva la libera professione. Tutto ciò in considerazione della capillare distribuzione della stessa

e della provata efficacia nel dare risposta ai bisogni di cure odontostomatologiche.

La risposta positiva della libera professione nel prendersi in carico di quanti ne hanno necessità ha significato, inoltre, promuovere una cultura della solidarietà e del senso di responsabilità.

Per formalizzare quanto sopra, è stato pertanto predisposto, dal Dipartimento della Prevenzione e della Comunicazione del Ministero della Salute, un apposito Accordo che ha visto l'adesione dell'Associazione Nazionale Dentisti Italiani (ANDI) e dell'Associazione Odontoiatri Cattolici Italiani (OCI).

Il Patto è stato reso operativo il 6 aprile 2009, mediante la pubblicazione degli elenchi provinciali dei primi professionisti che volontariamente hanno aderito all'iniziativa.

Successivamente, vista la richiesta di altre Associazioni e della CAO nazionale di allargare l'iniziativa a tutti gli odontoiatri, il Ministero ha ritenuto possibile l'adesione su base individuale anche dei professionisti non iscritti alle Associazioni firmatarie, rendendo di fatto l'Accordo un programma sperimentale, su base volontaria, aperto a tutti gli odontoiatri iscritti all'Albo ed esercenti in regime di libera professione.

In particolare, con tale atto, è stata regolamentata l'erogazione di talune prestazioni (*visita odonto-*

*iatrica, ablazione del tartaro e insegnamento igiene orale, sigillatura dei solchi dei molari e premolari, estrazione di elemento dentario compromesso, protesi parziale con ganci, protesi totale) a determinate categorie di cittadini, a un onorario di riferimento. Il tutto valido per l'intero territorio nazionale, in via sperimentale, con durata biennale. Sono state considerate solo queste prestazioni, poiché sono le cure più richieste nell'ambito del settore pubblico ambulatoriale.*

Beneficiari del provvedimento sono:

- DONNE IN GRAVIDANZA, indipendentemente dal reddito ➔ solo visita e ablazione del tartaro;
- INDIVIDUI con ISEE non superiore a 8000,00 euro ➔ tutte le prestazioni statuite;
- INDIVIDUI TITOLARI di SOCIAL CARD ➔ tutte le prestazioni statuite;
- INDIVIDUI con ISEE non superiore a euro 10.000,00:
  - aventi esenzione totale dalla compartecipazione alla spesa sanitaria per ragioni di ETÀ, con i seguenti limiti: minori di età fino a 6 anni e anziani con età dai 65 anni in poi;
  - aventi esenzione totale dalla compartecipazione alla spesa sanitaria per prestazioni specialistiche in relazione a PATOLOGIE CRONICHE e a PATOLOGIE INVALIDANTI, a prescindere dall'età;
  - riconosciuti INABILI al LAVORO con invalidità 100% e riconosciuti affetti da HANDICAP GRAVE, ai sensi dell'art. 3 Legge n. 104/1992, a prescindere dall'età



tutte le prestazioni statuite.

In merito agli onorari, i compensi sono stati così stabiliti:

- visita odontoiatrica, ablazione del tartaro e insegnamento igiene orale euro 80,00;

- sigillatura dei solchi dei molari e premolari euro 25,00;
- estrazione di elemento dentario compromesso euro 60,00;
- protesi parziale in resina con ganci a filo (per arcata) euro 550,00;
- protesi totale in resina (per arcata) euro 800,00.

“Gli onorari di riferimento sono da intendersi come limite massimo e possono essere modificati in qualsiasi momento d'intesa tra le Parti con appositi accordi di revisione, mentre resta ferma la facoltà dei singoli professionisti aderenti all'iniziativa, specialmente in relazione alle realtà locali, di applicare onorari inferiori a quelli stabiliti, con l'obbligo però di rispettare la parità di condizioni nella prestazione professionale, che dovrà comunque essere resa nel rispetto degli standard stabiliti dal presente Accordo e da qualunque altro atto derivante dall'esecuzione di esso”.

Per fare in modo che le cure contemplate nell'Accordo vengano rese nel rispetto di specifici ed elevati standard qualitativi, si è provveduto, inoltre, alla stesura e pubblicazione di “Linee guida operative riguardanti le prestazioni odontoiatriche”.

“Tali raccomandazioni cliniche sono state intese come strumento di consultazione e di indirizzo per ciascun operatore, ferma restando la responsabilità dei singoli professionisti di applicarle in modo conforme alla propria esperienza e alle regole dell'arte e alle specifiche situazioni cliniche in cui si trovano a intervenire”.

Dai dati forniti dalle Associazioni, prime firmatarie dell'Accordo, hanno aderito volontariamente allo stesso circa 6200 studi professionali, distribuiti su tutto il territorio nazionale.

Alla fine di questo percorso sperimentale, in base ai risultati raggiunti, si potrà valutare l'efficacia del percorso assistenziale proposto e indicato come innovativo rispetto a quanto di prassi a oggi viene

effettuato. In particolare, sarà da valutare se lo sforzo congiunto delle Istituzioni e dei libero-professionisti porterà all'allargamento della domanda di alcune prestazioni e alla soddisfazione di alcuni bisogni fino a oggi rimasti esclusi, il tutto legato, presumibilmente, al fatto che il processo che ha portato all'istituzione del Sistema Sanitario Nazionale non ha mai toccato in maniera "pesante" l'odontoiatria sostanzialmente per ragioni economiche ma anche culturali.

In definitiva, si tratta di un modello sperimentale di Welfare nel contesto sanitario del mondo occidentale. Tale modello, cui tra l'altro è interessato anche il soggetto femminile in una fase particolarmente delicata della propria vita, quale lo stato di gravidanza, esalta per un verso il tentativo del momento istituzionale preposto nel ricercare soluzioni alla già denunciata carenza, anche per mancanza di disponibilità economiche, di offerta del SSN e d'altro canto la sensibilità della libera professione, con attività pressoché esclusivamente privatistica, a ricercare una soluzione ai bisogni di salute orale di fasce di popolazione nel Paese.

### Fondi integrativi

Al fine di preservare le caratteristiche di solidarietà e universalismo della sanità pubblica e allo stesso tempo incoraggiare la copertura di servizi sanitari integrativi (prestazioni eccedenti i LEA), sono stati istituiti con D.Lgs. n. 502 del 1992 i **fondi sanitari integrativi del Servizio Sanitario Nazionale**, ultimamente oggetto di revisione con Decreto del Ministro della Salute del 31 marzo 2008.

La riforma "ter" del SSN ha normato all'art. 9 i fondi sanitari integrativi in senso stretto (fondi doc), che diventano, su base volontaria, complementari rispetto al SSN, poiché offrono una copertura, su base collettiva, per tutte le prestazioni escluse dal Sistema sanitario pubblico.

Per aderire a questi fondi, sono stati stabiliti taluni requisiti quali la non selezione dei rischi sanitari da coprire, la non discriminazione nei premi, la non concorrenza con il SSN (salvo per quanto riguarda le prestazioni sostitutive svolte nell'ambito della libera professione intermuraria).

In Italia, si stima che la popolazione assistita dai fondi sanitari integrativi sia pari a oltre 5 milioni di persone.

La maggior parte dei fondi censiti è rappresentata da Casse aziendali o interaziendali (55,55%), seguono le Casse di mutuo soccorso, i fondi di categoria e le Casse professionali (13,58%).

Le forme giuridiche prevalenti sono quelle dell'Associazione non riconosciuta ex art. 36 c.c. (47,37%) e della Società di mutuo soccorso regolata dalla Legge n. 3818 del 15 aprile 1886 (23,68%); le organizzazioni con personalità giuridica privata ex art. 12 c.c. rappresentano il 10% circa del totale degli enti censiti. Meno del 20% è rappresentato da ONLUS.

Mediamente, ogni fondo assiste 26.900 persone. I fondi di categoria hanno una dimensione media più ampia (oltre 76.000 assistiti), mentre le Casse di mutua assistenza hanno, in genere, un numero di assistiti di gran lunga inferiore (12.000).

È possibile distinguere fondi aperti o chiusi: solo le Società di mutuo soccorso di tipo territoriale sono aperte a tutti i cittadini; per quanto concerne i fondi su base categoriale e aziendale (cosiddetti fondi chiusi), nel 28,57% dei casi l'adesione è automatica all'atto della sottoscrizione del contratto di lavoro.

Metà dei fondi è sottoscritta da tutti i lavoratori dipendenti, mentre il 40,3% si rivolge solo a determinate categorie. Appena il 25,81% dei fondi è riservato a lavoratori autonomi e liberi professionisti, mentre il 46,77% ha tra gli iscritti anche pensionati. Comunque, nel complesso, l'età media degli iscritti è di 45 anni. Questi fondi offrono

soprattutto prestazioni sanitarie non erogate dal servizio pubblico e, quindi, non ricomprese nei LEA regionali; in più erogano prestazioni sanitarie del servizio pubblico (LEA) in regime privato.

Molto contenuto è, invece, il numero di fondi che prevedono la copertura di “Long Term Care”; i campi di maggiore rilevanza in termini di spesa sono il ricovero, la diagnostica, l’assistenza odontoiatrica e le visite specialistiche.

Esistono alcune differenze fra le prestazioni coperte dalle Casse aziendali e quelle garantite da altri fondi: infatti, le casse aziendali prevedono in un minor numero di casi il rimborso delle spese di diagnostica e di degenza, mentre rimborsano più frequentemente le cure termali e i farmaci.

Con provvedimento pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale il 16 gennaio 2010 sono state specificate, nel dettaglio, le tipologie di “prestazioni vincolate” a cui i fondi devono necessariamente destinare almeno il 20% delle risorse totali impiegate per tutte le prestazioni, al fine di ottenere agevolazioni fiscali così come previsto dal Testo unico delle imposte sui redditi.

In particolare, le “prestazioni vincolate” sono quelle sociosanitarie rivolte a persone non autosufficienti (assistenza e aiuto domestico o presso strutture residenziali o semiresidenziali), le prestazioni orientate al recupero della salute di soggetti temporaneamente resi inabili per malattia o infortunio (es. dispositivi per disabilità temporanea, cure termali o percorsi di riabilitazione) e le **prestazioni odontoiatriche**. Sempre con lo stesso provvedimento, sono state inoltre stabilite le regole di funzionamento attraverso anche l’attivazione dell’Anagrafe dei fondi sanitari.

L’Anagrafe, creata con lo scopo di censire gli organismi operanti nella sanità integrativa, ha lo scopo ulteriore di verificare la patrimonializzazione e il rispetto della soglia del 20% delle risorse, che rappresenta, a partire dall’anno di gestione 2010,

la condizione per poter fruire, a far data dal 2012, come già sopra riferito, delle agevolazioni fiscali previste dall’art. 51, comma 2, lettera a) del Testo unico delle imposte sui redditi.

Il beneficio prevede che i contributi di assistenza sanitaria versati dal datore di lavoro o dal lavoratore ai fondi integrativi non concorrono a formare il reddito imponibile del lavoratore dipendente, per un importo massimo di 3615,20 euro.

Il ricorso a coperture individuali integrative consentirà, così come negli intenti del legislatore, l’accesso alle cure, in particolar modo a quelle odontoiatriche, a un maggior numero di cittadini.

La sanità viene così di fatto configurata, anche dal punto di vista normativo, secondo uno schema a più pilastri: il SSN deputato all’erogazione dei LEA, i fondi integrativi destinati a integrare le prestazioni del SSN, le polizze sanitarie responsabili dell’erogazione di un livello ulteriore di prestazioni definito, però, su base individuale.

In pratica, lo Stato, sempre con l’intento di garantire l’universalità e l’accesso alla cura, confina determinate prestazioni che sempre di più peseranno sulle singole Regioni e sul singolo cittadino, nella seconda e terza colonna del sistema sanitario (fondi integrativi, polizze), garantendo il finanziamento delle stesse attraverso un sistema di defiscalizzazione. Di fatto, si viene a creare un equilibrio di spesa tra singola Regione, datore di lavoro, dipendente o singolo sottoscrittore con il vincolo che è il fruitore del servizio, ovvero il singolo cittadino, a scegliere liberamente dove soddisfare il proprio bisogno di domanda.

In tal modo, per la prima volta in Italia, si sono create le condizioni per alimentare economicamente quelle fasce di popolazione che non hanno la possibilità di accedere facilmente a tutta una serie di servizi di assistenza sanitaria, siano essi pubblici siano essi privati. Alle Associazioni di categoria viene attribuita una posizione di primaria importanza, visto il coinvolgimento nei pro-



cessi decisionali e nelle relative scelte sui possibili assetti di cui si potranno dotare i fondi sanitari. Vengono, quindi, introdotti meccanismi di “raccolta sanitaria organizzata”, che consentiranno, nel prossimo futuro, una maggiore fruibilità delle cure, introducendo meccanismi di rimborso a seconda delle scelte fatte dall’utenza e dall’erogatore, sia esso uno studio, una struttura sanitaria pubblica, sotto forma convenzionale o di rimborso diretto o indiretto.

Il nuovo paradigma sanitario che si è inteso tracciare porterà ad affrontare le criticità che derivano dall’evoluzione di un sistema, oggi sostanzialmente libero, a un sistema che progredisce verso il modello di “Impresa Sanitaria”. Una sfida certamente epocale, ma che, se accolta e ben interpretata,

consentirà al tempo stesso un potenziamento rilevante dell’attività odontoiatrica e una migliore capacità di risposta ai bisogni reali dei cittadini. Con l’entrata a regime di tale provvedimento, quindi, verrà favorita una nuova utenza che beneficerà di un rimborso, parziale o totale, della spesa legata alla specifica prestazione e avrà la libertà di scelta del professionista, dello studio, della struttura sanitaria pubblica autorizzata.

Sono in ulteriore fase di studio le modalità di alimentazione finanziaria dei fondi che potrebbero avere leve finanziarie differenziate (es. credito d’imposta, detrazioni, Irpef, IVA), in modo tale da consentire una maggiore copertura finanziaria, specie nei momenti storici di maggiore tensione economica.



## Appendice B

# Requisiti strutturali e tecnologici minimi specifici per l'erogazione di prestazioni odontostomatologiche

L'organizzazione per l'erogazione di prestazioni odontostomatologiche, in linea con la vigente normativa specifica in materia, prevede il possesso di requisiti strutturali e tecnologici minimi come indicato di seguito:

- locale riservato all'esecuzione delle prestazioni odontoiatriche correttamente dimensionato, al fine di garantire il rispetto della privacy dell'utente. Per l'igiene orale e le prestazioni ortodontiche lo spazio può essere di 7 m<sup>2</sup>; in generale, sono richieste le caratteristiche di "vano utile";
- locale per la sterilizzazione degli strumenti e delle attrezzature (quando praticate in loco); l'ambiente deve essere correttamente dimensionato in base al numero di studi operativi che deve servire;
- locale destinato al deposito di rifiuti speciali e raccolta e stoccaggio dell'amalgama separato dal locale dove vengono erogate le prestazioni odontoiatriche;
- adeguata illuminazione, ventilazione e condizione climatica, nel rispetto delle normative vigenti, di tutti i locali;
- impianto idrico provvisto di acqua calda e fredda;
- impianto di aspirazione chirurgica ad alta velocità, con scarichi dell'aria reflua all'esterno del locale operativo;
- apparecchio radiologico per l'esecuzione di Rx endorali in regola con la normativa vigente in materia di radioprotezione;
- riunito odontoiatrico conforme alle normative CE, provvisto di modulo turbina, modulo micromotore, siringa acqua/aria, attacco cannula per aspirazione chirurgica, lampada operativa; l'ablatore del tartaro potrà essere modulo del riunito oppure apparecchiatura esterna a esso;
- manipoli per turbina e micromotore in quantità adeguata al carico di lavoro giornaliero;
- strumenti per le visite in quantità adeguata al carico di lavoro giornaliero stoccati in confezioni sterili (specchietti, spatole, sonde parodontali, specilli, pinzette);
- materiale generico monouso (bicchieri, tovaglioli, cannule, guanti e mascherine, teli e fogli di polietilene per il rivestimento delle superfici di lavoro);

- strumentario e materiali per l'erogazione di prestazioni di igiene orale professionale;
  - strumentario per terapia conservativa adeguato al carico di lavoro (set diga, set strumenti, set frese, set per amalgama, set per compositi, lampada fotopolimerizzatrice, set per endodonzia e ogni altra attrezzatura e materiale necessario per una terapia conservativa);
  - strumentario chirurgico adeguato al carico di lavoro giornaliero (taglienti, porta-ago, suture, forbici, pinze emostatiche, divaricatori, scolatori e ogni altra attrezzatura necessaria per le manovre chirurgiche); il tutto stoccato in confezioni sterili;
  - materiali chirurgici monouso;
  - contenitore per rifiuti speciali;
  - contenitore per strumenti taglienti;
  - contenitore per rifiuti biologici;
  - protezioni di barriera individuali (guanti chirurgici monouso sterili, visiera per la protezione di occhi, naso e bocca);
  - attrezzatura per la rianimazione cardiopolmonare di base (bombola ossigeno, cannula Mayo o Guedel, ventilatore manuale tipo pallone autogonfiabile ecc.);
  - attrezzature per la sterilizzazione e disinfezione, se praticate in loco (termosigillatrice, buste o rotoli per imbustamento e sterilizzazione, pulitrice a ultrasuoni, autoclave a vapore acqueo con cicli di sterilizzazione adeguati allo strumentario in uso);
  - mobili per lo stoccaggio del materiale e delle attrezzature.
- In aggiunta ai sopra elencati requisiti minimi strutturali e tecnologici, si rende necessario il rispetto di altrettanti minimi requisiti organizzativi quali:
- tracciabilità degli elementi identificativi del paziente;
  - tracciabilità del nominativo del/degli operatore/i;
  - tracciabilità delle procedure eseguite;
  - tracciabilità del tipo di anestesia, farmaci e dispositivi medici utilizzati;
  - indicazione del nominativo del responsabile sanitario dell'ambulatorio odontoiatrico.



## Appendice C

- |           |   |                 |
|-----------|---|-----------------|
| <b>C1</b> | <b>Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva</b>   | <b>pag. 107</b> |
| <b>C2</b> | <b>Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età adulta</b>  | <b>pag. 147</b> |
| <b>C3</b> | <b>Raccomandazione per la prevenzione dell'osteonecrosi della mascella/mandibola da bifosfonati</b>   | <b>pag. 183</b> |
| <b>C4</b> | <b>Linee guida per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali negli individui in età evolutiva che devono essere sottoposti a chemio- e/o radioterapia</b> | <b>pag. 189</b> |



## Appendice C1

# Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva

Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali  
*Ottobre 2008*

### Premessa

L'incidenza di patologie di interesse odontoiatrico, in età pediatrica, permane elevata, nonostante gli indubbi miglioramenti ottenuti in termini di salute generale.

Appare chiara, quindi, la necessità di promuovere interventi preventivi che, affinché possano avere la massima efficacia, necessitano dell'interazione sinergica di tutte le professionalità deputate al mantenimento e al ripristino della salute orale.

Il pediatra esercita un ruolo fondamentale in quanto garante e responsabile della salute dei soggetti in età evolutiva.

In quest'ottica, il Ministero della Salute ha promosso l'elaborazione del presente documento per fornire alle diverse professionalità sanitarie (ginecologi, neonatologi, pediatri, odontoiatri, igienisti e igienisti dentali) coinvolte nella prevenzione e cura delle patologie del cavo orale, in età evolutiva, indicazioni univoche, condivise e basate

sulle migliori evidenze scientifiche disponibili.

In conformità a criteri di prevalenza delle patologie e della rilevanza del problema sanitario che esse rappresentano, particolare attenzione è stata posta ai seguenti argomenti:

- prevenzione delle lesioni cariose;
- prevenzione delle gengiviti;
- prevenzione delle patologie delle mucose orali;
- prevenzione dei problemi ortopedici dei mascellari.

La scelta è stata operata in conformità a criteri di prevalenza delle patologie e della rilevanza del problema sanitario che esse rappresentano.

I quesiti posti sono:

- la carie si può prevenire?
- l'alimentazione ricca di carboidrati fermentabili è un fattore di rischio per la carie?
- il fluoro è utile nella prevenzione della carie?
- le sigillature prevengono la carie dei solchi?
- quali sono le cause della gengivite nell'infanzia?
- una corretta igiene orale previene la gengivite?

- quali patologie sistemiche in età evolutiva possono coinvolgere anche le mucose del cavo orale?
- quali interventi preventivi delle patologie delle mucose in età evolutiva sono pertinenti?
- quali sono i fattori eziologici delle malocclusioni che possono essere utili per programmi di prevenzione in età evolutiva?
- quali possono essere gli interventi terapeutici intercettivi la malocclusione in età evolutiva?

Alla stesura del presente documento hanno partecipato esperti del Centro di Collaborazione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità per l'Epidemiologia Orale e l'Odontoiatria di Comunità di Milano, del Ministero della Salute, della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia, della Società Italiana di Igiene, Medicina Preventiva e Sanità Pubblica, della Società Italiana di Neonatologia, della Società Italiana di Odontoiatria Infantile, della Società Italiana di Pediatria, dell'Associazione Igienisti Dentali Italiani, della Federazione Italiana Medici Pediatri e del Movimento Italiano Genitori.

### Autori

- L. Strohmerger, M.G. Cagetti, G. Campus, M. Rosmarini, A. De Carli, M. Gatti, L. Levrini A. Polimeni, T. Basso, M. Regazzi (*Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia Orale e l'Odontoiatria di Comunità*)
- A. Maida, R. Callioni (*Consiglio Superiore di Sanità*)
- M. Nardone, A. Federici (*Ministero della Salute*)
- N. Natale (*Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia*)
- M.T. Montagna, P. Castiglia (*Società Italiana di Igiene, Medicina Preventiva e Sanità Pubblica*)
- C. Fabris, G. Rondini (*Società Italiana di Neonatologia*)
- A. Majorana (*Società Italiana di Odontoiatria Infantile*)

- P. Di Pietro, R. Longhi, G. Saggese (*Società Italiana di Pediatria*)
- M. Boldi (*Associazione Igienisti Dentali Italiani*)
- G. Mele, V. Accogli, G. Marostica, A. Valpreda, A. Guala, F. Comaita (*Federazione Italiana Medici Pediatri*)
- M.R. Munizzi (*Movimento Italiano Genitori*)

### Metodologia

#### Gruppo di lavoro

Per sviluppare questa Linea guida (LG) EBM il Ministero della Salute, Dipartimento della Prevenzione e della Comunicazione ha affidato il compito al Centro di Collaborazione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità di Milano per l'Epidemiologia Orale e l'Odontoiatria di Comunità con sede presso l'Università degli Studi di Milano, coordinato dalla prof. Laura Strohmerger, di istituire e coordinare un gruppo di lavoro composto da tutte le figure scientifiche, accademiche e laiche, coinvolte nei processi di diagnosi, assistenza e cura delle problematiche oggetto della presente LG. Gli esperti che hanno preso parte al gruppo di lavoro sono stati nominati con Decreto Ministeriale del 03/05/2007 e scelti in base alle indicazioni fornite dalle Società Scientifiche, dalle Associazioni e dalle Istituzioni coinvolte.

#### Conflitto d'interessi

I componenti del gruppo di lavoro hanno dichiarato l'assenza di conflitti di interessi.

#### Ricerca bibliografica

È stata eseguita un'analisi sistematica della letteratura esistente utilizzando le banche dati PubMed



**Tabella C1.1** Parole chiave utilizzate per la ricerca bibliografica

Argomento	Parole chiave
Prevenzione delle carie	Dental Caries Prevention Dental Caries Toothpaste Pit and Fissure Sealants Bottle Feeding Cariostatic Agents
Prevenzione delle gengiviti	Gingival Disease Oral Hygiene
Prevenzione delle patologie delle mucose	Oral Mucosa Chronic Disease
Prevenzione dei problemi ortopedici dei mascellari	Pacifier Finger Sucking Mouth Breathing Deglutition Non-Nutritive Sucking

ed Embase includendo gli anni tra il 1996 e il 2006<sup>1</sup>, usando come parole chiave per ciascun argomento quelle riportate nella *Tabella C1.1*.

L'analisi delle pubblicazioni è stata limitata a studi condotti sull'uomo di età compresa tra 0 e 18 anni (PubMed: All Children) e redatti in lingua italiana e inglese. Sono state selezionate più di 10.000 pubblicazioni aderenti al tema in studio; di queste, circa 400 sono state giudicate utilizzabili e sono state analizzate nel dettaglio, valutandone la qualità con apposite griglie (Moher et al., 1996).

### Raccomandazioni

Le raccomandazioni contenute in questa LG sono basate sui dati disponibili. In loro assenza, le conclusioni sono desunte dalla valutazione combinata di quanto derivato dall'evidenza pratica e dall'opinione degli esperti.

Le raccomandazioni più forti si basano sulla di-

sponibilità di dati di alta qualità scientifica o, in mancanza di questi, sul forte consenso degli esperti. Le raccomandazioni più deboli derivano da dati di minore qualità scientifica.

Le opzioni cliniche rappresentano situazioni per le quali non è stato possibile trovare elemento a favore o a sfavore.

I livelli delle prove (evidenze) disponibili e la forza delle raccomandazioni sono stati classificati secondo le indicazioni del Piano Nazionale Linee Guida:

- I*: evidenza basata sulla metanalisi di studi randomizzati controllati;
- II*: evidenza basata su almeno uno studio randomizzato controllato;
- III*: evidenza basata su almeno uno studio controllato non randomizzato;
- IV*: evidenza basata su almeno uno studio sperimentale non controllato;
- V*: evidenza basata su studi descrittivi non sperimentali (inclusi gli studi comparativi);

<sup>1</sup> Nel caso in cui la ricerca bibliografica così limitata non abbia prodotto risultati atti a soddisfare le consolidate conoscenze sul singolo argomento, tale ricerca è stata temporalmente estesa.

*VI*: evidenza basata sul forte consenso e/o sull'esperienza clinica degli esperti.

La forza delle raccomandazioni è stata in seguito così classificata:

*A*: l'esecuzione di quella particolare procedura o test diagnostico è fortemente raccomandata. Indica una particolare raccomandazione sostenuta da prove scientifiche di buona qualità, anche se non necessariamente di tipo I o II.

*B*: si nutrono dei dubbi sul fatto che quella particolare procedura o intervento debba sempre essere raccomandata/o, ma si ritiene che la sua esecuzione debba essere attentamente considerata.

*C*: esiste una sostanziale incertezza a favore o contro la raccomandazione di eseguire la procedura o l'intervento.

*D*: l'esecuzione della procedura non è raccomandata.

*E*: si sconsiglia fortemente l'esecuzione della procedura.

## **Aggiornamento**

È previsto un aggiornamento della presente LG ogni 4 anni, a meno che la base dell'evidenza non muti prima, così da rendere le raccomandazioni o il loro upgrading obsoleti.

## **Monitoraggio**

L'efficacia della LG verrà valutata nel tempo misurando le variazioni di alcuni indicatori clinici, così come descritti dall'Organizzazione Mondiale della Sanità: [www.who.int/topics/oral\\_health/en/](http://www.who.int/topics/oral_health/en/).

## **Bibliografia**

Moher D, Jadad AR, Tugwell P. Assessing the quality of randomized controlled trials. Current issues and future directions. *Int J Technol Assess Health Care* 1996; 12: 195-208

## Linee guida

# Prevenzione della carie dalla nascita all'adolescenza

### Introduzione

La patologia cariosa è una malattia infettiva a carattere cronico-degenerativo, trasmissibile, a eziologia multifattoriale, che interessa i tessuti duri dentali e che porta alla distruzione degli stessi (Featherstone, 2003).

Rappresenta ancora oggi una delle patologie più diffuse nella popolazione generale (Tinanoff et al., 2002; Marthaler, 2004; Whelton, 2004; Hugoson et al., 2005; Nunn, 2006; Selwitz et al., 2007) e in età pediatrica (Campus et al., 2004; Senna et al., 2005; Cleaton-Jones et al., 2006; Campus et al., 2004; 2007).

Negli ultimi decenni i Paesi industrializzati hanno registrato una riduzione della prevalenza della patologia, anche se recenti indagini epidemiologiche a carattere nazionale hanno evidenziato che il problema carie è ancora pressante nei bambini italiani: è emersa, infatti, una prevalenza della patologia di circa il 22% all'età di 4 anni e di circa il 44% a 12 anni (Strohmenger et al., 2006; Campus et

al., 2007). In Italia, la quasi totale assenza sul territorio di Servizi Odontoiatrici di Comunità rende ancora più difficile l'attuazione di programmi di prevenzione puntuali ed efficaci.

Secondo il diagramma proposto da Keyes nel 1962, ancora oggi ritenuto valido, sono necessari tre fattori di rischio fondamentali perché si realizzi la carie: flora batterica cariogena, dieta ricca di carboidrati fermentabili e ridotte difese dell'ospite. Per fattore di rischio s'intende "un fattore biologico, ambientale e comportamentale che nel tempo aumenta la probabilità del manifestarsi di una patologia; se rimosso o assente, ne riduce la probabilità. Esso è parte della catena causale oppure espone l'ospite alla catena causale. Al conclamarsi della patologia, la sua rimozione non necessariamente la riduce" (Tabella C1.2).

**Batteri.** Nel cavo orale sono presenti centinaia di specie microbiche per lo più commensali. Almeno 20 specie batteriche hanno la capacità di produrre acidi deboli (specie cariogene); il batterio più importante nell'eziopatogenesi della carie è *Streptococcus mutans* (SM), anche se nelle lesioni cariose si possono rinvenire altri germi cariogeni, tra cui altri streptococchi (*S. oralis*, *sanguis*, *mitis*), lattobacilli e actinomiceti. Le proprietà principali di questi microrganismi sono: adesività, fermentazione di alcuni carboidrati assunti con la dieta (soprattutto saccarosio, glucosio, fruttosio e lattosio), sintesi di polisaccaridi intra- ed extracellulari e crescita in ambiente acido (Thenisch et al., 2006; Law et al., 2007).

## Tabella C1.2 Definizione del rischio di carie

### Rischio di carie basso/medio

- **Sotto i 6 anni**
  - Nessuna lesione clinicamente evidente o carie secondaria, assenza di fattori di rischio o presenza di un solo fattore che possa aumentare la probabilità che il soggetto manifesti nel futuro prossimo una o più lesioni cariose (*Livello di Evidenza I*)
- **Oltre i 6 anni**
  - Una lesione clinicamente evidente o carie secondaria negli ultimi 3 anni (*Livello di Evidenza I*)

### Rischio di carie elevato

- **Sotto i 6 anni (almeno uno dei punti seguenti)**
  - Presenza di almeno una lesione clinicamente evidente o carie secondaria negli ultimi 3 anni (*Livello di Evidenza I*)
  - Presenza di più fattori di rischio che possano aumentare la probabilità di carie (*Livello di Evidenza II*)
  - Basso status socioeconomico (*Livello di Evidenza III*)
  - Esposizione al fluoro non sufficiente (*Livello di Evidenza I*)
  - Xerostomia (*Livello di Evidenza III*)
- **Oltre i 6 anni (almeno uno dei punti seguenti)**
  - Più di due lesioni clinicamente evidenti o carie secondarie negli ultimi 3 anni (*Livello di Evidenza I*)
  - Presenza di più fattori di rischio che possano aumentare la probabilità di carie (*Livello di Evidenza II*)
  - Esposizione al fluoro non sufficiente (*Livello di Evidenza I*)
  - Xerostomia (*Livello di Evidenza III*)

In particolare, si ribadisce che il batterio cariogeno più rilevante è SM, la cui presenza nel cavo orale della madre, in qualità e quantità, condiziona il rischio di carie del bambino. Le gravide che presentano un'alta concentrazione di SM sono quelle che trasmettono il maggiore rischio al nascituro. È noto da tempo che il cavo orale dei bambini alla nascita è sterile e che successivamente acquisisce dall'ambiente il suo pattern di microrganismi, che lentamente dà luogo allo sviluppo e alla maturazione del sistema orale.

In base allo studio della mappa genetica e della produzione di peculiari batteriocine da parte di SM, è stato dimostrato che i ceppi batterici rinvenuti nella saliva dei bambini sono gli stessi rinvenuti nella saliva delle loro madri. Si è concluso, allora, che la principale fonte di infezione per SM nei bambini è la saliva materna. Esiste, quindi, una correlazione tra le condizioni di igiene e di salute orale nelle madri e lo sviluppo di carie dentali nei figli, ed è anche dimostrato che è possibile controllare e prevenire tale trasmissione da madre

a figlio riducendo la concentrazione salivare materna di SM mediante la somministrazione combinata di fluoro e clorexidina (Brambilla et al., 1998).

**Carboidrati.** La fermentazione dei carboidrati da parte dei batteri cariogeni comporta la formazione di metaboliti acidi responsabili in prima istanza della demineralizzazione della componente inorganica dello smalto (inizialmente reversibile) e della dentina; la produzione di enzimi proteolitici (es. aminopeptidasi) è poi responsabile della disgregazione della componente organica dei tessuti sopra citati. Le specie cariogene, avendo come habitat le superfici dure dentarie, possono colonizzare stabilmente il cavo orale del bambino solo dopo l'eruzione dei primi denti decidui. È stato ampiamente dimostrato che tanto più massiva e precoce è la colonizzazione del cavo orale del bambino da parte di questi microrganismi, tanto maggiori saranno le probabilità di sviluppo di lesioni cariose nella dentatura decidua (Johnson, 2004).

**Dieta.** È nozione comune che, in Europa, durante e dopo la fine delle guerre mondiali, quando il consumo di zuccheri era forzatamente ridotto, la prevalenza e l'incidenza di carie erano estremamente basse; d'altro canto, numerosi studi clinico-epidemiologici hanno messo in relazione il consumo di zuccheri fermentabili con l'aumento della carie. L'ordine decrescente di cariogenicità è il seguente: saccarosio, glucosio, maltosio, lattosio, fruttosio (Karjalainen, 2007).

La frequenza con cui i carboidrati vengono assunti, più che la dose complessivamente assunta, sembra essere l'elemento più importante nella genesi della patologia.

**Ospite.** Le variabili relative all'ospite riguardano essenzialmente la saliva. La saliva esercita un'importante azione protettiva, grazie ai sistemi tampone che agiscono innalzando il valore del pH, quando questo scende sotto la soglia di rischio per la demineralizzazione. La saliva è, inoltre, fornita di sistemi antimicrobici (lisozima, perossidasi) e immunitari (IgA secretorie) che agiscono sinergicamente nel controllo della flora cariogena (Tenovuo, 1998; Lenander-Lumikari et al., 2000; Hicks et al., 2003; Dodds et al., 2005).

L'utilizzo di gomma da masticare (chewing-gum) stimola, durante i primi minuti di masticazione, la secrezione salivare e può, pertanto, incrementare transitoriamente i meccanismi di difesa nei confronti della carie, sempre che sia priva di zuccheri fermentabili e contenga edulcoranti non cariogeni, come lo xilitolo (Lingstrom et al., 2003; Van Loveren, 2004; Burt, 2006). L'uso del chewing-gum non sostituisce in alcun caso le regolari manovre di igiene orale, perché la sola masticazione non è in grado di rimuovere i depositi di placca batterica nei diversi siti del cavo orale, cosa che solo un corretto spazzolamento può ottenere.

L'utilizzo di chewing-gum contenente fluoro può

risultare utile, come unico presidio, nella prevenzione della carie unicamente se il contenuto dell'oligoelemento è pari ai dosaggi giornalieri riportati nel paragrafo della fluoroprofilassi sistemica. È bene ricordare che i chewing-gum reperibili in commercio nella grande e piccola distribuzione, fatta eccezione per alcuni fra quelli venduti in farmacia, contengono quantitativi di fluoro non rilevanti ai fini preventivi. Il loro saltuario utilizzo può comunque essere permesso.

Sull'utilizzo di chewing-gum contenenti probiotici, non esistono a oggi dati scientifici che consentano di consigliarne l'utilizzo.

**Fattori di rischio aggiuntivi.** Le condizioni socioeconomiche e ambientali giocano un ruolo importante nello sviluppo della patologia cariosa, influenzando anche le abitudini correlate alla salute orale, quali l'igiene orale personale e l'igiene alimentare.

### Raccomandazioni (Tabella C1.5 a pag. 117)

#### RACCOMANDAZIONE 1

*La considerevole prevalenza della patologia cariosa nella popolazione infantile italiana suggerisce di considerarla tutta a rischio di carie.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza VI

L'elevata prevalenza della patologia cariosa nella popolazione infantile italiana recentemente rilevata (Campus et al., 2007) ci porta a valutare l'intera popolazione come potenzialmente a rischio di carie e come tale bisognosa di interventi preventivi di tipo estensivo (Tinanoff et al., 2002; Källestål et al., 2003; De Grauwe et al., 2004).

## RACCOMANDAZIONE 2

*La fluoroprofilassi deve essere consigliata per tutti i soggetti in età evolutiva che vivono in aree con acqua a basso contenuto di fluoro (< 0,6 ppm).*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

### Sottoraccomandazioni

*La fluoroprofilassi può iniziare dal terzo mese di gravidanza con la somministrazione alla madre di 1 mg/die.*

**Forza della Raccomandazione C**

**Livello di Evidenza VI**

La mancanza di solidi dati scientifici di efficacia non consente una raccomandazione più forte.

*Fluoroprofilassi 0-6 mesi: è possibile somministrare 0,25 mg/die o continuare la somministrazione di 1 mg/die alla madre che allatta.*

**Forza della Raccomandazione B**

**Livello di Evidenza VI**

La fluoroprofilassi raggiunge la massima efficacia dopo l'eruzione dei denti.

La costante presenza di adeguate concentrazioni di fluoro nel cavo orale riduce significativamente il rischio di carie (Leroy et al., 2003; Levy, 2003; Marinho et al., 2003; Twetman et al., 2003; Weintraub, 2003; Douglass et al., 2004; Marinho et al., 2004a; 2004b; Peterson et al., 2004; Twetman et al., 2004; Jones et al., 2005; Yeung et al., 2005; Adair, 2006; Hiiri et al., 2006).

I principali meccanismi d'azione del fluoro sono:

- rinforzare la struttura cristallina dello smalto

con formazione di fluoroapatite (Leroy et al., 2003; Yeung et al., 2005; Jones et al., 2005; Adair, 2006);

- favorire la remineralizzazione dello smalto demineralizzato (Leroy et al., 2003; Levy, 2003; Lewis e Milgrom, 2003; Jones et al., 2005);
- effetto antimicrobico, soprattutto su *Streptococcus mutans*, diminuendone la capacità di adesione ai tessuti orali e i tempi di moltiplicazione (Jenkins et al., 1993).

La somministrazione di fluoro per via sistemica è indicata per tutti i bambini fino a 3-6 anni di età che vivono in aree in cui la concentrazione dell'oligoelemento nelle acque è < 0,6 ppm, cioè la quasi totalità, a eccezione delle aree vulcaniche. Inoltre, in Italia il consumo di acque minerali sostituisce in buona parte quello dell'acqua potabile. Esse riportano sull'etichetta la concentrazione di fluoro che di solito è inferiore a 0,6 ppm. Per di più, quelle a concentrazione di fluoro più elevata sono, di solito, di gusto non gradito ai bambini. Tale metodica di somministrazione è l'unica che assicura il controllo della dose realmente assunta in questa fascia di età: la capacità dei bambini di non ingerire significative quantità di dentifricio e/o di altri veicoli (es. colluttori) non è sicura, né valutabile.

## RACCOMANDAZIONE 3

*La somministrazione di fluoro per via sistemica è raccomandata per tutti i soggetti dai 6 mesi ai 3 anni e costituisce l'unica forma di somministrazione (Tabella C1.3).*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

A quest'età, la fluoroprofilassi topica tramite dentifrici può esporre a rischio di sovradosaggio.

**Tabella C1.3** Dosaggi per la somministrazione di fluoro

Età	Fluoro < 0,3 ppm	Fluoro 0,3-0,6 ppm	Fluoro > 0,6 ppm
Dal 3° mese di gravidanza	1 mg	1 mg	0
0-6 mesi	0,25 mg	0	0
6 mesi-3 anni	0,25 mg	0	0
3-6 anni	0,50 mg	0,25 mg	0

È possibile estendere la fluoroprofilassi sistemica fino ai 6 anni adeguando la dose (Kumar e Moss, 2008) [vedi *Tabella C1.3*].

#### RACCOMANDAZIONE 4

***La somministrazione di fluoro per via topica attraverso l'uso di paste dentifricie a basso contenuto di fluoro (500 ppm) è raccomandata dai 3 ai 6 anni di età, 2 volte al giorno. Dopo i 6 anni, l'uso di un dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro 2 volte al giorno è di fondamentale importanza nella prevenzione della carie e può costituire l'unica forma di somministrazione.***

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

La quantità raccomandata di dentifricio per i bambini sotto i 6 anni deve essere minima, pari alla grandezza di una lenticchia. Perché il corretto dosaggio sia rispettato è indispensabile la supervisione di un adulto; in nessun caso il dentifricio dovrà essere lasciato all'uso autonomo del bambino. Seguendo queste indicazioni, il rischio di fluorosi è decisamente raro; in ogni caso, nullo dopo gli 8 anni (Levy, 2003). È comunque importante sottolineare che all'età di 5 anni, per sviluppare fluorosi, è necessario ingerire per lunghi intervalli di tempo il 50% del contenuto di un tubetto di dentifricio per bambini (Rock e Sa-

bieha, 1997). Oltre questa fascia di età è consigliato l'uso di un dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro (Marinho et al., 2003).

Per i pazienti con un rischio di carie elevato (vedi *Tabella C1.2*), sono necessarie misure preventive addizionali, come ulteriori prodotti a base di fluoro (Axelsson et al., 2004; Harris et al., 2004; Johnson, 2004; Marinho 2004a; 2004b; Petersson et al., 2004). Sarà compito dell'odontoiatra pediatrico prescrivere, valutando caso per caso, il mezzo di somministrazione più idoneo e la concentrazione di fluoro da utilizzare, dopo aver valutato il rischio microbiologico con tecniche adeguate.

#### RACCOMANDAZIONE 5

***Le sigillature sono indicate per tutti i bambini. La loro efficacia nel prevenire la carie è massima se vengono applicate nei 2 anni successivi all'eruzione e la loro integrità va controllata ogni 6-12 mesi.***

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

La sigillatura dei solchi e delle fossette della superficie oclusale degli elementi dentari è una metodica di prevenzione della carie conosciuta e applicata in tutto il mondo ormai da molti decenni (Simonsen, 2002; Mejare et al., 2003; Ahovuo-Saloranta et al., 2004; Kitchens, 2005; Hiiri et al., 2006). La metodica consiste nella chiusura meccanica di quelle

irregolarità dello smalto dentario presenti principalmente sulla porzione masticante dei molari, ma anche dei premolari e in alcuni casi sulla superficie palatina dei denti anteriori.

Nei bambini e nei ragazzi di età compresa fra i 5 e i 17 anni, più dell'80% delle lesioni cariose si manifesta nelle irregolarità dello smalto situate sulla superficie masticante; il 74% dei solchi dei molari permanenti trattati con questa metodica preventiva si mantiene sano a distanza di 15 anni (Jokovic e Locker, 2001; Nunn et al., 2000). La sigillatura è particolarmente indicata per i primi molari permanenti.

Questi elementi dentari, infatti, occupano una posizione piuttosto arretrata nel cavo orale del bambino e non risultano facilmente raggiungibili dalle setole dello spazzolino nei soggetti di 6-7 anni.

L'efficacia delle sigillature nel prevenire la carie è massima se vengono applicate in tempi ristretti dopo l'eruzione (nel caso dei primi molari permanenti il momento ideale per la sigillatura è tra il sesto e il settimo anno), per la maggiore suscettibilità alla malattia del dente appena erotto e che persiste per i primi due anni circa (Smallridge, 2000). La sigillatura permane sul dente per alcuni anni e non necessita di essere rimossa, ma si consuma nel tempo. Qualora venisse persa prima dei due anni, va riapplicata.

#### **RACCOMANDAZIONE 6**

*L'uso del succhiotto edulcorato e l'uso non nutrizionale del biberon contenente bevande zuccherine devono essere assolutamente proscritti.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

La carie rapidamente destrutturante (detta anche carie rampante, baby bottle o carie precoce) è una forma della patologia particolarmente severa.

Interessa più spesso la superficie vestibolare dei denti del settore anteriore della dentatura decidua e diffonde rapidamente al resto della dentizione (Leroy et al., 2003; Guzmán-Amstrong, 2005; Campus et al., 2007a; De Grauwe et al., 2004). In letteratura sono riportati valori di prevalenza variabili dall'1% al 12% nei Paesi industrializzati e valori superiori al 70% nei Paesi in via di sviluppo e nelle fasce deboli della popolazione, anche in Paesi a elevato reddito.

Le principali manifestazioni cliniche della carie rapidamente destrutturante sono il dolore, la presenza di ascessi e fistole, cui si associano una frequente compromissione dello stato sistemico e possibile conseguente malnutrizione (Tinanoff et al., 2002). La terapia di questa forma di carie è spesso rappresentata dall'estrazione di molti o di tutti gli elementi decidui, sia per la gravità delle lesioni, sia per la giovane età dei soggetti colpiti, che non consente di sottoporli a una terapia conservativa lunga, complessa e con prognosi dubbia.

La causa principale della carie rapidamente destrutturante va ricercata nel prolungato uso del biberon contenente sostanze zuccherate o latte anche non addizionato di zucchero, specialmente assunte nelle ore notturne, quando il flusso salivare è fortemente ridotto. Può risultare utile suggerire al genitore di continuare, almeno per un certo periodo di tempo, la somministrazione del biberon nelle ore notturne, se questo è di aiuto al sonno, ma con il solo contenuto di acqua.

#### **RACCOMANDAZIONE 7**

*L'assunzione di bevande e cibi contenenti carboidrati semplici (Tabella C1.4) è sconsigliata fuori dai pasti.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**



**Tabella C1.4** Elenco dei carboidrati semplici

#### Monosaccaridi

I monosaccaridi sono carboidrati formati da una sola molecola e sono caratterizzati da sapore dolce e da solubilità in acqua. Si distinguono in due categorie:

- aldosi, caratterizzati da un gruppo aldeidico (glucosio, galattosio)
- chetosi, caratterizzati da un gruppo chetonico (fruttosio)

#### Disaccaridi

Sono zuccheri dolci e solubili in acqua, formati da due molecole unite tra loro dal legame glicosidico realizzato attraverso una condensazione (la reazione inversa si chiama idrolisi)

I più comuni sono:

- maltosio: glucosio + glucosio (è presente nell'orzo e in alcuni cereali germinati)
- saccarosio: glucosio + fruttosio (il comune zucchero da tavola)
- lattosio: glucosio + galattosio

**Tabella C1.5** Carie in età evolutiva: Raccomandazioni

Argomento	Descrizione	Forza della Raccomandazione Livello di Evidenza
Rischio di carie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La considerevole prevalenza della patologia cariosa nella popolazione infantile italiana suggerisce di considerare la stessa popolazione tutta a rischio di carie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza VI</li> </ul>
Fluoroprofilassi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La fluoroprofilassi va consigliata a tutti i soggetti in età evolutiva che vivono in aree con acqua a basso contenuto di fluoro (&lt; 0,6 ppm)</li> <li>• La somministrazione di fluoro per via sistemica è raccomandata per tutti i soggetti dai 6 mesi ai 3 anni di età e costituisce l'unica forma di somministrazione</li> <li>• La somministrazione di fluoro per via topica attraverso l'uso di paste dentifricie a basso contenuto di fluoro (500 ppm) è raccomandata dai 3 fino ai 6 anni di età, 2 volte al giorno. Dopo i 6 anni, l'uso di un dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro 2 volte al giorno è di fondamentale importanza nella prevenzione della carie e può costituire l'unica forma di somministrazione</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> </ul>
Sigillature	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le sigillature sono indicate per tutti i bambini. La loro efficacia nel prevenire la carie è massima se vengono applicate nei 2 anni successivi all'eruzione e la loro integrità va controllata ogni 6-12 mesi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> </ul>
Alimentazione	<ul style="list-style-type: none"> <li>• L'uso del succhiotto edulcorato e del biberon contenente bevande zuccherine deve essere fortemente sconsigliato, soprattutto durante le ore notturne</li> <li>• L'assunzione di bevande e cibi contenenti carboidrati semplici (vedi <i>Tabella C1.4</i>) è sconsigliata fuori dai pasti</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> </ul>

Gli zuccheri ingeriti con la dieta (intesi come carboidrati fermentabili) svolgono un ruolo fondamentale nei meccanismi eziopatogenetici della carie. Tale evidenza si basa su ricerche svolte sia *in vivo* sia *in vitro* (Touger-Decker e van Loveren, 2003; Petersson, 2003; Krol, 2003; Harris et al., 2004; Zero, 2004; Nunn, 2006; Karjalainen, 2007).

La frequente assunzione di carboidrati fermentabili durante l'arco della giornata produce ripetuti abbassamenti del valore del pH della placca batterica, che favoriscono la demineralizzazione dei tessuti duri dentari, dando il via alla formazione della lesione cariosa. Pertanto, è auspicabile che la frequenza di assunzione di questi principi nutritivi sia ridotta e relegata ai pasti principali, al termine dei quali le manovre di igiene orale possano allontanarli rapidamente dalla bocca.

La relazione tra consumo di "zuccheri" e malattia cariosa nei Paesi industrializzati per lungo tempo è stata ritenuta virtualmente lineare: più una popolazione consumava "zuccheri", più elevata era la prevalenza della patologia cariosa. Recentemente la relazione sembra assumere una tendenza non più lineare per il ruolo protettivo del fluoro, che è in grado di ridurre il rischio di carie, anche in presenza di elevati e crescenti consumi di zuccheri.

L'assunzione di zuccheri aggiunti può arrivare a 15 kg/pro capite/anno (45 g/die) in presenza di un adeguato apporto di fluoro (Moynihan e Petersen, 2004).

## Bibliografia

- Adair SM. Evidence-based use of fluoride in contemporary pediatric dental practice. *Pediatr Dent* 2006; 28: 133-42.
- Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, et al. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD001830
- Axelsson S, Soder B, Nordenram G, et al. Effect of combined caries-preventive methods: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 163-9
- Brambilla E, Felloni A, Gagliani M, et al. Caries prevention during pregnancy: results of a 30-month study. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 871-7
- Burt BA. The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing gum in caries control. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 190-6
- Campus G, Cagetti MG, Solinas G, et al. The Italian Study Group on Children Oral Health. ECC (Early Childhood Caries) in Italy, pattern and severity. *Caries Res* 2007; 41: 299-300
- Campus G, Lumbau A, Sanna AM, et al. Oral health condition in an Italian preschool population. *Eur J Paediatr Dent* 2004; 5: 86-91
- Campus G, Sacco G, Cagetti M, Abati S. Changing trend of caries from 1989 to 2004 among 12-year old Sardinian children. *BMC Public Health* 2007; 1: 7-28
- Cleaton-Jones P, Fatti P, Bönecker M. Dental caries trends in 5- to 6-year-old and 11- to 13-year-old children in three UNICEF designated regions—Sub Saharan Africa, Middle East and North Africa, Latin America and Caribbean: 1970-2004. *Int Dent J* 2006; 56: 294-300
- De Grauwe A, Aps JK, Martens LC. Early Childhood Caries (ECC): what's in a name? *Eur J Paediatr Dent* 2004; 5: 62-70
- Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. *J Dent* 2005; 33: 223-33
- Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician*. 2004; 70: 2113-20
- Featherstone JD. The caries balance: contributing factors and early detection. *J Calif Dent Assoc* 2003; 31: 129-33
- Guzmán-Armstrong S. Rampant caries. *J Sch Nurs* 2005; 21: 272-8

- Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health* 2004; 21: 71-85
- Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent* 2003; 28: 47-52
- Hiiri A, Ahovuo-Saloranta A, Nordblad A, Mäkelä M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18: CD003067
- Hugoson A, Koch G, Göthberg C, et al. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jonköping, Sweden during 30 years (1973-2003). II. Review of clinical and radiographic findings. *Swed Dent J* 2005; 29: 139-55
- Jenkins S, Addy M, Newcombe R. Evaluation of mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride as an adjunct to oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 20-5
- Johnson MF. The role of risk factors in the identification of appropriate subjects for caries clinical trials: design considerations. *J Dent Res* 2004; 83: C116-8
- Jokovic A, Locker D. Evidence-based recommendations for the use of pit and fissure sealants in Ontario's public dental health programs. *Community Dental Health Services Research Unit. Quality Assurance Report no. 21, 2001*
- Jones S, Burt BA, Petersen PE, Lennon MA. The effective use of fluorides in public health. *Bull World Health Organ* 2005; 83: 670-6
- Källestål C, Norlund A, Söder B, et al. Economic evaluation of dental caries prevention: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 341-6
- Karjalainen S. Eating patterns, diet and dental caries. *Dent Update* 2007; 34: 295-8, 300
- Kitchens DH. The economics of pit and fissure sealants in preventive dentistry: a review. *J Contemp Dent Pract* 2005; 6: 95-103
- Krol DM. Dental caries, oral health, and pediatricians. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2003; 33: 253-70
- Kumar JV, Moss ME. Fluorides in Dental Public Health Programs. *Dent Clin N Am* 2008; 52: 387-401
- Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust Dent J* 2007; 52: 93-100
- Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. Saliva and dental caries. *Adv Dent Res* 2000; 14: 40-7
- Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. The effect of fluorides and caries in primary teeth on permanent tooth emergence. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 463-70
- Levy SM. An update on fluorides and fluorosis. *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 286-91
- Lewis CW, Milgrom P. Fluoride. *Pediatr Rev* 2003; 24: 327-36
- Lingström P, Holm AK, Mejäre I, et al. Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 331-40
- Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD002782
- Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD002781
- Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. One topical fluoride (toothpastes, or mouthrinses, or gels, or varnishes) versus another for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD002780
- Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res* 2004; 38: 173-81
- Mejäre I, Lingström P, Petersson LG, et al. Caries-preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 321-30

- Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition* 2004; 7: 201-26
- Nunn JH. The burden of oral ill health for children. *Arch Dis Child* 2006; 91: 251-3
- Nunn JH, Murray JJ, Smallridge J. British Society of Paediatric Dentistry: policy document of fissure sealants in paediatric dentistry. *Int J Paed Dent* 2000; 10: 174-7
- Petersson GH. Assessing caries risk—using the Cariogram model. *Swed Dent J Suppl* 2003; 1-65
- Petersson LG, Twetman S, Dahlgren H, et al. Professional fluoride varnish treatment for caries control: a systematic review of clinical trials. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 170-6
- Rock WP, Sabieha AM. The relationship between reported toothpaste usage in infancy and fluorosis of permanent incisors. *Br Dent J* 1997; 183: 165-70
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007; 369: 51-9
- Senna A, Campus G, Gagliani M, Strohmenger L. Social economical influence on caries experience and CPITN values among a group of Italian call-up soldiers and cadets. *Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 39-46
- Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002; 24: 393-414
- Smallridge J. UK National Clinical Guidelines in paediatric dentistry. *Int J Paed Dent* 2000; 10: 79-83
- Strohmenger L, Campus G, Castiglia P, et al. Indagine epidemiologica nazionale sulle condizioni dento-parodontali dei bambini di 4 e 12 anni. *Doctor Os* 2006; 17: 853-66
- Tenovuo J. Antimicrobial function of human saliva—how important is it for oral health? *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 250-6
- Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, et al. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res* 2006; 40: 366-74
- Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatr Dent* 2002; 24: 543-51
- Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 881S-92
- Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, et al. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 347-55
- Twetman S, Petersson L, Axelsson S, et al. Caries-preventive effect of sodium fluoride mouthrinses: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 223-30
- Van Loveren C. Sugar alcohols: what is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? *Caries Res* 2004; 38: 286-93
- Weintraub JA. Fluoride varnish for caries prevention: comparisons with other preventive agents and recommendations for a community-based protocol. *Spec Care Dentist* 2003; 23: 180-6
- Whelton H. Overview of the impact of changing global patterns of dental caries experience on caries clinical trials. *J Dent Res* 2004; 83 Spec No C: C29-34
- Yeung CA, Hitchings JL, Macfarlane TV, et al. Fluoridated milk for preventing dental caries. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 20: CD003876
- Zero DT. Sugars - the arch criminal? *Caries Res* 2004; 38: 277-85

## Linee guida

# Prevenzione delle gengiviti dalla nascita all'adolescenza

### Introduzione

La gengivite è una patologia infiammatoria dei tessuti molli di sostegno dei denti che riconosce un'eziologia multifattoriale essenzialmente batterica con l'interazione di tre cofattori principali: suscettibilità dell'ospite, fattori ambientali e comportamentali (Anerud et al., 1979; Løe et al., 1986).

La placca, infatti, pur essendo condizione necessaria, risente del ruolo indispensabile dell'interazione con l'ospite. A dimostrazione di ciò il fatto che, in presenza di uguali quantità e qualità di flora batterica, la reazione individuale non è sovrapponibile (Listgarten et al., 1985). Il primo Consenso dello *European Workshop on Periodontology* ha stabilito che la parodontite è sempre preceduta dalla gengivite; di conseguenza, la prevenzione della gengivite risulta essere un'efficace prevenzione della parodontite (Garmyn et al., 1998). Nel corso degli anni molti studi epidemiologici si sono focalizzati sulla prevalenza della malattia gen-

givale e parodontale (Jenkins e Papapanou, 2000); secondo queste stime, la percentuale di individui con un parodonto sano, definito come assenza d'infiammazione e profondità di tasca non superiore a 4 mm, diminuisce con l'aumentare dell'età e non rappresenta più del 10% della popolazione adulta (Van der Velden, 1984).

I dati relativi alla prevalenza delle gengiviti variano in misura considerevole da studio a studio.

In Europa e nel Nord America sono stati riportati tassi di prevalenza che oscillano dal 9% al 95% nei bambini e dal 70% al 95% negli adulti.

Studi più recenti hanno evidenziato una modificazione nei tassi di prevalenza con valori di gengiviti superiori al 60% negli adolescenti e compresi tra il 40% e il 50% negli adulti (Oliver et al., 1998).

Al di là dei quadri clinici specifici (parodontite giovanile aggressiva), nell'adolescenza la gengivite non evolve in parodontite (Marci et al., 1996).

### Fattori di rischio per la gengivite

**Placca batterica.** La colonizzazione delle superfici dentali da parte dei batteri è riconosciuta come il fattore eziologico chiave per lo sviluppo della gengivite; si è calcolato che 1 mm di placca dentale, del peso di 1 mg, contiene più di 200 milioni di cellule batteriche (Scheie, 1994).

Nel 1965, Løe et al. hanno dimostrato che in soggetti con gengiva sana, in seguito all'astensione da qualunque forma di igiene orale, si svilupparono segni clinici di gengivite nell'arco di 2-3 set-

timane per accumulo di placca dentale e che il ripristino di corrette abitudini di igiene orale ristabiliva lo stato di salute in 1 settimana.

**Fattori genetici e familiari.** Studi effettuati su gemelli omozigoti hanno evidenziato che l'ereditarietà gioca un ruolo importante in almeno la metà dei pazienti affetti da malattia parodontale. I fattori ereditari interessati sono solitamente difetti minori della risposta immune e contribuiscono a spiegare perché i figli di genitori affetti da malattia parodontale sono 12 volte più a rischio di essere colonizzati da batteri parodontopatogeni. I batteri responsabili della malattia parodontale si trasmettono per via orale. Per questo motivo l'*American Academy of Periodontology* raccomanda di sottoporre a visita parodontale accurata tutti i membri della famiglia, se uno di loro è affetto.

**Tartaro.** Facilita la ritenzione di placca maggiormente patogena e tossine che contribuiscono all'insorgenza della parodontite e alla conseguente perdita di attacco gengivale.

**Malocclusioni.** Anche se il trattamento ortodontico non è necessario al fine di prevenire la gengivite, in caso di malocclusioni è indispensabile adottare tecniche di igiene orale specifiche. Tuttavia, occorre sottolineare che la malattia parodontale non è di riscontro in età pediatrica, ma è necessario che la sua prevenzione inizi sin dai primi anni di vita, prevenendo la gengivite (*Ad Hoc Committee on Parameter of Care, American Academy of Periodontology, 2000*).

**Fumo.** Diversi studi longitudinali confermano che il fumo è il primo fattore di rischio ambientale per la gengivite e la malattia parodontale (Bergstrom e Preber, 1994). Più si fuma, maggiore è il rischio di sviluppare la malattia, per di più in forma grave. Il fumo è in grado di causare reces-

sione gengivale e riassorbimento osseo anche in assenza di malattia parodontale (Ismail et al., 1983; Bergstrom e Eliasson, 1987; Haffajee e Socransky, 2001).

**Patologie sistemiche.** Il diabete insulino-dipendente (Cianciola et al., 1982; Katz et al., 1991), l'osteoporosi, la sindrome di Down e l'AIDS sono solo alcune delle affezioni che rendono l'individuo più suscettibile alla malattia parodontale. Questa suscettibilità può essere anche causata dall'utilizzo di alcuni farmaci come gli steroidi, le ciclosporine, i contraccettivi orali, la fenitoina, la nifedipina ecc. (Bökenkamp et al., 1994; Botha, 1997).

La gengivite e la parodontite, in quanto infiammazioni croniche che rilasciano mediatori infiammatori in circolo, sono state identificate come fattori di rischio per malattie cardiovascolari, diabete, parto pretermine e nascita di neonati di basso peso per l'età gestazionale.

## Raccomandazioni (Tabella C1.7 a pag. 124)

### RACCOMANDAZIONE 1

*Il corretto spazzolamento dei denti, almeno 2 volte al giorno, previene la gengivite; esiste evidenza scientifica che le corrette abitudini di igiene orale vadano acquisite durante l'infanzia, per poi essere rafforzate durante l'adolescenza.*

#### Forza della Raccomandazione A Livello di Evidenza I

La gengivite cronica è la più comune infezione parodontale diagnosticabile tra i bambini e gli adolescenti. La forma prevalente è quella indotta dalla placca, che risulta presente sia a livello sopragengivale sia al margine gengivale (Löe et al.,

1965; Axelsson et al., 1991) con eritema, edema o fibrosi gengivale, sanguinamento in seguito a stimolazione; studi epidemiologici hanno rilevato che il sanguinamento provocato è il più obiettivo segno di patologia (Lang et al., 1990).

L'etiologia batterica della gengivite è stata dimostrata mediante l'induzione di gengivite sperimentale nell'uomo (Löe et al., 1965). Tutti i programmi di prevenzione delle patologie orali nei bambini e adolescenti sono attualmente finalizzati a mantenere un basso livello di placca attraverso l'educazione all'igiene orale (Honkala, 1984) e soprattutto attraverso la rimozione meccanica della placca (Axelsson, 1998; Rugg-Gunn et al., 1979; Glavind e Nyvald, 1987).

#### RACCOMANDAZIONE 2

*L'igiene orale per i bambini da 0 a 3 anni di età deve essere demandata ai genitori. Prima dell'eruzione dei denti, dopo la poppata, si devono pulire le gengive con una garzina umida. Dall'eruzione del primo dente deciduo, i denti vanno accuratamente puliti con garza o dito di gomma. L'utilizzo dello spazzolino va iniziato il prima possibile per far prendere confidenza al bambino con lo stesso.*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza I**

È buona norma eseguire le manovre di igiene delle gengive e di spazzolamento tenendo il bambino sdraiato, prima o dopo il cambio del pannolino, ma soprattutto prima di farlo coricare.

#### RACCOMANDAZIONE 3

*L'igiene orale per i bambini da 4 a 5 anni di età deve essere praticata sotto la supervisione*

*dei genitori, con spazzolino morbido a testina piccola, utilizzando possibilmente la tecnica "a rullo".*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza II**

È importante che i genitori diano il buon esempio: il bambino che vede i genitori lavarsi i denti quotidianamente più volte al giorno è spontaneamente portato a imitarli.

La tecnica di spazzolamento dentale consigliata per la fascia pediatrica è quella "a rullo", che di seguito viene descritta:

- le setole dello spazzolino vanno posizionate a livello del margine gengivale;
- lo spazzolino viene premuto contro la gengiva e fatto "rullare" con la rotazione del polso in direzione apico-coronale ("dal rosso al bianco");
- il movimento va eseguito almeno 5 volte prima di passare a un'altra area.

#### RACCOMANDAZIONE 4

*L'uso del filo interdentale in età evolutiva non è consigliato. Il suo utilizzo è ammesso dal termine della permuta e comunque necessita di un apprendimento specifico e di una buona manualità.*

**Forza della Raccomandazione B**  
**Livello di Evidenza IV**

La prima regola per ottenere un significativo successo nell'instaurare un'abitudine che riguardi l'igiene orale è intervenire con una buona motivazione, una buona informazione e un'efficace istruzione del paziente. Se questo ha abitudini irregolari circa le metodiche di igiene orale, se le giudica manualmente impegnative e non capisce

di essere l'artefice della propria salute orale, difficilmente userà correttamente e regolarmente strumenti ausiliari quali il filo interdentale (Axelsson, 1981; Yamamoto et al., 1995).

#### RACCOMANDAZIONE 5

*Nei soggetti che non riescono a controllare, con l'igiene orale personale, l'infiammazione gengivale e nei soggetti a rischio (Tabella C1.6) è indicata l'igiene orale professionale almeno 1-2 volte l'anno.*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza I**

#### Tabella C1.6 Patologie sistemiche correlate all'aumentato rischio di sviluppare gengivite

- Diabete di tipo 1
- Sindrome di Down
- Sindrome di Papillon-Lefèvre (con ipercheratosi del palmo delle mani e della pianta dei piedi)
- Neutropenie
- Leucemie
- HIV
- Ipfosfatasia (anomalia enzimatica ereditaria)
- LAD (deficit di aderenza dei leucociti)
- Collagenopatie
- Disabilità

La strategia di prevenzione delle gengiviti deve basarsi sul profilo di rischio individuale attraverso

#### Tabella C1.7 Gengiviti in età evolutiva: Raccomandazioni

Argomento	Descrizione	Forza della Raccomandazione Livello di Evidenza
Igiene orale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Il corretto spazzolamento dei denti almeno 2 volte al giorno previene la gengivite; esiste evidenza scientifica che le corrette abitudini di igiene orale vadano acquisite durante l'infanzia, per poi essere rafforzate durante l'adolescenza</li> <li>• L'igiene orale per i bambini da 0 a 3 anni di età deve essere demandata ai genitori. Prima dell'eruzione dei denti, dopo la poppata, si devono pulire le gengive con una garzina umida. Dall'eruzione del primo dente deciduo, i denti vanno accuratamente puliti con garza o dito di gomma. L'utilizzo dello spazzolino va iniziato il prima possibile per far prendere confidenza al bambino con lo stesso</li> <li>• L'igiene orale per i bambini dai 4 ai 5 anni deve essere praticata sotto la supervisione dei genitori con spazzolino morbido a testina piccola, utilizzando possibilmente la tecnica "a rullo"</li> <li>• L'uso del filo interdentale in età evolutiva non è consigliato. Il suo utilizzo è ammesso dal termine della permuta e comunque necessita di un apprendimento specifico e di buona manualità</li> <li>• Nei soggetti che non riescono a controllare, con l'igiene orale personale, l'infiammazione gengivale e nei soggetti a rischio (vedi Tabella C1.6) è indicata l'igiene orale professionale almeno 1-2 volte l'anno</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza II</li> <li>• Forza della Raccomandazione B</li> <li>• Livello di Evidenza IV</li> <li>• Forza della Raccomandazione A</li> <li>• Livello di Evidenza I</li> </ul>



trattamenti personalizzati. Il mantenimento della salute orale e/o la risoluzione dell'infiammazione gengivale si basano su un attento controllo personale dell'igiene orale. I rischi correlati al fumo, specie per quel che riguarda lo sviluppo della gengivite e della malattia parodontale, si sommano agli effetti dell'infiammazione indotta dalla placca batterica, causando recessione gengivale e riassorbimento osseo.

Numerose sono le evidenze che stabiliscono la correlazione tra quantità di fumo e gravità della patologia parodontale (Ismail et al., 1983; Bergstrom e Preber, 1994; Haffajee e Socransky, 2001; Bergstrom e Eliasson, 1987). Spesso possono essere necessarie sedute di igiene professionale che prevedano l'eliminazione meccanica della placca e un delicato debridement subgengivale (Axelsson et al., 1994).

## Bibliografia

- Ad Hoc Committee on Parameter of Care, American Academy of Periodontology. Parameter on plaque-induced gingivitis. *J Periodontol* 2000; 71: 851-2
- Anerud A, Löe H, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man; changes in gingival health and oral hygiene before 40 years of age. *J Periodontal Res* 1979; 14: 526-40
- Axelsson P. Concept and practice of plaque control. *Pediatr Den* 1981; 3: 101-13
- Axelsson P. Mechanical plaque control. In: Lang NP, Karring T (Editors). 1<sup>st</sup> European Workshop on Periodontology. Chicago: Quintessence Publishing, 1998
- Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of periodontal diseases. A clinical textbook and atlas. Chicago: Quintessence Publishing, WU240 A969d, 2002
- Axelsson P, Buschi YA, Barbosa MF, et al. The effect of a new oral hygiene training on approximal caries in 12-15-year-old Brazilian children: results after three years. *Adv Dent Res* 1994; 8: 278-84
- Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease: results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 182-9
- Bergström J, Eliasson S. Noxious effects of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontal Res* 1987; 22: 513-7
- Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65: 545-50
- Bökenkamp A, Bohnhorst B, Beier C, et al. Nifedipine aggravates cyclosporine A-induced hyperplasia. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 181-5
- Botha PJ. Drug induced gingival hyperplasia and its management—a literature review. *J Dent Assoc S Afr* 1997; 52: 659-64
- Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, et al. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Am Dent Assoc* 1982; 104: 653-60
- Garmyn P, van Steenberghe D, Quirynen M. Efficacy of plaque control in the maintenance of gingival health: plaque control in primary and secondary prevention. In: Lang NP. Proceeding of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Chicago: Quintessence Publishing, 1998; 107-20
- Glavind L, Nyvald B. The scientific basis for oral health recommendation for self-care. In: Gjermo P (Editor). Promotion of self care in oral health: a symposium held in Oslo, Norway, September 10<sup>th</sup> to 12<sup>th</sup>, 1996. Oslo: Scandinavian Working Group for preventive Dentistry 1987; 77-92
- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 283-95
- Honkala E. Frequency, pattern and duration of habitual tooth brushing in children. *J Pedod* 1984; 8: 367-77
- Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal diseases in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 617-21

- Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *J Periodontol* 2000; 26: 16-32
- Katz PP, Wirthlin MR Jr, Szpunar SM, et al. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. *Diabetes Care* 1991; 14: 375-85
- Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability? *J Clin Periodontol* 1990; 17: 714-21
- Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 225-38
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan workers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-45
- Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-87
- Marci F, et al. Prevenzione della malattia parodontale. *Dent Mod* 1996; 8: 103-25
- Oliver RC, Brown LJ, Löe H. Periodontal diseases in the United States population. *J Periodontol* 1998; 69: 269-78
- Rugg-Gunn AJ, Macgregor ID, Edgar WM, Ferguson MW. Toothbrushing behaviour in relation to plaque and gingivitis in adolescent schoolchildren. *J Periodontol Res* 1979; 14: 231-38
- Scheie AA. Mechanisms of dental plaque formation. *Adv Dent Res* 1994; 8: 246-53
- Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 281-94
- Yamamoto J, Hannebrink R, Finta L, et al. Development of an instrument to measure outcomes of dental hygiene care. Paper presented at the Annual Session of the American Dental Hygienists' Association. Chicago 1995

## Linee guida

# Prevenzione delle patologie delle mucose orali dalla nascita all'adolescenza

### Introduzione

Le mucositi del cavo orale vengono indicate con il termine di stomatiti.

Per lesioni della mucosa orale si intendono da un punto di vista semeiotico:

- lesioni bianche rimovibili e non rimovibili, mono e/o bilaterali;
- ulcere singole e multiple;
- neoformazioni;
- lesioni rosso-blu.

Da un punto di vista eziopatogenetico, possono essere distinte nei seguenti gruppi:

- **infettive da:**
  - miceti (*Candida*),
  - virus (HSV, HBV, EBV, *Coxsackie*),
  - batteri (TBC, sovrainfezioni stafilococciche);
- **non infettive:**
  - traumatiche,
  - immunomediate (afta),
  - farmacoindotte (chemio-radioterapia, corti-

sonici, antibiotici, antiepilettici),

- neoplastiche (linfomi);

- **idiopatiche e congenite:**
  - lingua a carta geografica,
  - lingua plicata e scrotale,
  - epidermolisi,
  - schisi.

Dette lesioni possono colpire tutti i distretti del cavo orale del bambino in diverse percentuali: labbra, dorso e bordo della lingua, mucosa gengivale, vestibolo, gengiva, commissura labiale, palato duro e pavimento (Shulman, 2005).

Dalla letteratura, a differenza che nell'adulto, non si evince una prevalenza riconosciuta per ogni alterazione della mucosa, a causa dell'assenza di protocolli diagnostici standardizzati e, quindi, dell'utilizzo di metodologie d'indagine diversamente applicate in vari studi (Rioboo-Crespo 2005; Shulman, 2005; Bessa, 2004; Furlanetto, 2006; Tomlinson, 2007). Per tale ragione il management delle stomatiti in età pediatrica è più complicato.

Per definire il livello di rischio di stomatite sono stati identificati tre gruppi di condizioni (*Tabella C1.8*):

- patologie sistemiche e disabilità;
- terapie farmacologiche (*Tabella C1.9*);
- stato socio-ambientale del bambino (abitudini viziate, ortodonzia, sport ecc.).

### Raccomandazioni (*Tabella C1.10 a pag. 133*)

#### RACCOMANDAZIONE 1

*In caso di pazienti affetti da malattie sistemiche*

**Tabella C1.8** Rischio di sviluppo delle mucositi

	Basso rischio	Medio-alto rischio
Condizioni cliniche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Assenza di lesioni delle mucose orali</li> <li>• Buona igiene orale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesioni delle mucose orali</li> <li>• Portatori di apparecchi ortodontici</li> <li>• Scarsa igiene orale</li> </ul>
Caratteristiche socio-ambientali-culturali individuali	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Status socioeconomico familiare medio-alto</li> <li>• Controlli pediatrici</li> <li>• Controlli odontoiatrici periodici</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Status socioeconomico familiare medio-basso o basso</li> <li>• Scarsi o assenti controlli odontoiatrici e pediatrici periodici</li> <li>• Sport</li> <li>• Piercing</li> <li>• Vizi orali</li> <li>• Fumo</li> <li>• Alcool</li> </ul>
Condizioni di salute sistemiche e disabilità	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Assenza di patologie sistemiche</li> <li>• Assenza di intolleranze o atopie</li> <li>• Assenza di disabilità</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malattia celiaca</li> <li>• Diabete</li> <li>• Epilessia</li> <li>• Asma</li> <li>• Reflusso gastroesofageo</li> <li>• Nefropatia</li> <li>• Immunodeficienze primitive</li> <li>• Immunodeficienze secondarie</li> <li>• Sindrome di Down</li> <li>• Disabilità e ritardo psicomotorio</li> <li>• Patologie psichiche</li> </ul>
Terapie farmacologiche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Assenza di terapie farmacologiche in atto</li> <li>• Terapie farmacologiche per brevi periodi</li> <li>• Assenza di radioterapia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapie farmacologiche:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- antiepilettici</li> <li>- FANS</li> <li>- cortisonici</li> <li>- chemioterapia</li> <li>- radioterapia</li> </ul> </li> </ul>

*che comportino un coinvolgimento diretto delle mucose orali o conseguente a terapia della patologia primaria, si raccomandano un adeguato controllo dietetico/farmacologico (vedi Tabella C1.9), l'incremento della motivazione all'igiene orale personale con coinvolgimento forte di genitori e personale di supporto, controlli periodici da un odontoiatra pediatrico e/o dall'igienista dentale.*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza I**

### Patologie sistemiche e disabilità

Alcune patologie sistemiche si manifestano anche con il coinvolgimento, di varia natura, delle mucose orali.

In altri casi non è la patologia a determinare quadri clinici di stomatite, ma la relativa terapia.

**Malattia celiaca.** La malattia celiaca (MC) è un'enteropatia dovuta a un'intolleranza al glutine geneticamente determinata (HLA di classe II, so-

Tabella C1.9 Farmaci che possono causare stomatiti

Farmaco	Patologia
Acido folico	Stomatite, glossite
Analgesici, antispastici, anticolinergici	Xerostomia
Anestetici locali (lidocaina)	Stomatite, ulcere
Antibiotici a largo spettro	Candidosi, stomatite, glossite, lingua nigra, iperplasia gengivale (eritromicina)
Anticoagulanti, antitrombotici	Sanguinamento, ulcere
Anticonvulsivanti	Mucose orali pigmentate
Antiemetici	Xerostomia
Antiepilettici, anticonvulsivanti	Eritema multiforme, glossite, aumento del volume gengivale, lingua pigmentata, ulcere, iperscialia
Antimalarici, antiprotozoari, antielmintici	Pigmentazioni delle mucose, ulcere, xerostomia
Antimicotici	Batteriemie orali
Antiplastici (chemioterapici)	Stomatite, ulcere, mucosite
Antistaminici	Stomatite, ulcere
Antivirali	Stomatite
Broncodilatatori, antiasmatici	Xerostomia, ulcere
Clorexidina	Pigmentazioni delle mucose, glossite
Cortisonici	Candidosi, glossite, stomatite
Diuretici	Ulcere, xerostomia, stomatite
FANS, antipiretici	Stomatiti, ulcere, eritema multiforme
Ferro	Pigmentazioni delle mucose, lingua nigra
Immunosoppressori, immunomodulatori (ciclosporina)	Glossite, gengivite, aumento del volume gengivale, afte, ulcere, candidosi
Mucolitici	Xerostomia
Narcotici	Xerostomia
Neurolettici, antipsicotici	Xerostomia, glossite, stomatite aftosa, ulcere, candidosi
Sali di litio	Ulcere, stomatite, xerostomia, iperplasia gengivale
Sedativi della tosse (codeina)	Xerostomia, eritema multiforme
Tallio	Pigmentazioni gengivali blu
Trattamenti per l'HIV	Pigmentazioni scure mucose, ulcere, cheilite
Vitamina A	Cheilite

prattutto DQ2 e DQ8), in cui possono essere presenti lesioni ulcerative ricorrenti della mucosa orale (SAR) [Valletta, 2000].

In letteratura, l'associazione tra SAR (stomatite aftosa ricorrente-ulcere della mucosa orale non cheratinizzata) e MC è molto dibattuta. Studi recenti hanno dimostrato che non esiste una differenza statisticamente significativa tra prevalenza della SAR in soggetti affetti da celiachia e soggetti sani, tuttavia più di un terzo dei pazienti affetti da SAR presenta forme di celiachia atipiche sottese al quadro clinico (Sedghizadeh, 2002; Aydemir, 2004; Bucci, 2006; Olszewska, 2006) che regrediscono

in regime dietetico privo di glutine. Pertanto, ogni paziente in età pediatrica con una storia clinica di SAR dovrebbe essere indagato per MC.

**Diabete.** Il diabete mellito è un disturbo metabolico caratterizzato da una persistente instabilità del livello glicemico del sangue dovuta a una ridotta produzione di insulina (Felea, 2004).

A livello del cavo orale, comporta una maggiore suscettibilità a gengiviti e parodontopatia (Oh, 2002; Arrieta Blanco et al., 2003; Luczaj-Cepowicz et al., 2006) a causa di alterazioni della funzione dei leucociti polimorfonucleati, del meta-

bolismo del collagene e dell'incremento dell'espressione di interleuchine 1-6 (Duarte et al., 2007), oltre che ad alterazioni della composizione e produzione salivare (Lopez et al., 2003). Tali manifestazioni sono più frequenti e severe in caso di pazienti scompensati o con uno scarso livello di igiene orale (Twetman et al., 2002).

Inoltre, in alcuni studi è stato rilevato che i bambini diabetici sono suscettibili di candidosi orali pseudomembranose indotte dallo squilibrio dell'ecosistema orale e dalla xerostomia (Guggenheimer, 2000).

**Epilessia.** L'epilessia non è di per sé un fattore scatenante stomatiti, ma la terapia somministrata a pazienti affetti da epilessia può essere causa di:

- aumento del volume gengivale, con conseguente aumento del solco parodontale, difficoltà nelle manovre di igiene orale e quindi infiammazione gengivale ed eventuale parodontopatia (Thomason, 1992; Prasad, 2002); la severità delle manifestazioni gengivali è dose-dipendente (Majorana, 1997);
- stomatite aftosa ricorrente (Scully et al., 1998);
- rari casi di eritema multiforme (sindrome di Stevens-Johnson/Lyell) [Tsaj, 1998; Dunn, 1999].

Inoltre, durante attacchi epilettici è possibile riscontrare lacerazione da trauma a carico della lingua e della mucosa geniena.

**Asma.** L'asma è una delle patologie croniche più diffuse. Essa, di per sé, non si correla a specifiche lesioni orali, ma è stato dimostrato che la prolungata profilassi o terapia con steroide topico per via inalatoria può danneggiare la barriera della mucosa orale e alterare l'ecosistema orale, predisponendo a candidosi orofaringea (Epstein et al., 1986; Prentice, 1989). Inoltre, alcuni farmaci, in associazione alla prolungata respirazione orale, possono indurre xerostomia (Ellepola Anb, 2001).

## RACCOMANDAZIONE 2

*I pazienti sottoposti a terapia inalatoria steroidea devono sciacquare la bocca con acqua dopo ogni trattamento.*

### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

**Reflusso gastroesofageo.** Il reflusso gastroesofageo, permettendo il passaggio di acidi gastrici a livello esofageo, può comportare un abbassamento del pH orale. Questo determina erosioni dentali, disgeusia, disfagia ed eritema diffuso delle mucose. Tali condizioni si verificano anche in caso di piccoli pazienti affetti da patologie caratterizzate da vomito ricorrente (anoressia e bulimia nervose) [Caruso, 2006; Ersin, 2006; Semeniuk, 2007].

**Nefropatie.** In pazienti affetti da insufficienza renale acuta o cronica può manifestarsi una stomatite uremica, caratterizzata da placche bianche ipercheratosiche multiple di aspetto simil-leucoplasiche e lesioni ulcerative ricoperte da pseudomembrane. Possono essere associati xerostomia, bruciore, alitosi e sovrainfezioni batteriche, virali e fungine. Le lesioni tendono a regredire con il miglioramento del quadro clinico renale (Leao et al., 2005; Antoniadis et al., 2006; Hamid et al., 2006).

**Immunodeficienze primitive (IP).** Le IP si classificano sulla base del difetto immunitario principale e sono molto rare. Le più gravi sono spesso letali e richiedono il trapianto di midollo. La maggior parte delle IP nei bambini si accompagna a manifestazioni orali come ulcere (facilmente infettabili), gengiviti, parodontopatie e candidosi. La più comune tra le immunodeficienze primitive è la carenza selettiva di IgA, la cui prevalenza nella popolazione generale è di circa 1 su 600. La man-

canza della cosiddetta “vernice antisettica” delle mucose predispone a infezioni ricorrenti delle vie respiratorie e digerenti, malattie allergiche e malattie autoimmuni. A livello della mucosa orale, tale carenza comporta una maggiore suscettibilità a sviluppare ulcere orali (Scully et al., 2003).

**Immunodeficienze secondarie: AIDS/HIV.** A causa della diminuzione di linfociti T CD4+, il paziente sieropositivo per HIV o in fase di AIDS conclamato è fortemente soggetto a stomatiti di origine micotica, virale o batterica (Challacombe e Naglik, 2006).

La candidosi orale associata a infezione da HIV si presenta frequentemente anche nelle fasi iniziali della malattia, come patina bianca asportabile diffusa a tutto il cavo orale, con particolare coinvolgimento del palato e della lingua (Aleva et al., 2007). Non trattare tali lesioni contribuisce ad aumentare la morbilità associata all’AIDS (Pienaar, 2006): in questo caso si rischia di favorire l’instaurarsi di un’*esofagite da Candida* spp. Prima di iniziare un trattamento antimicotico, è indispensabile identificare l’agente eziologico responsabile della candidosi; questo permette di impostare una terapia mirata e di evitare l’insorgenza di farmacoresistenza. La terapia topica non è adeguata in questi pazienti.

Le infezioni virali sono dovute soprattutto al gruppo dei virus erpetici (HHV-8, HSV-1, HZV), citomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV). Tra questi, l’HSV-1 si manifesta con ulcere localizzate su lingua, palato duro e gengiva (Grando et al., 2005; Miller et al., 2006): inizialmente l’infezione risponde bene alla terapia, per diventare poi sempre più resistente e aggressiva. L’herpes zoster virus (HZV), raro nel bambino sano, può essere segno precoce di AIDS nel bambino sieropositivo. Anche il papilloma virus (HPV) può dare luogo a lesioni orali: queste appaiono verrucose e

risultano sensibili alla podofillina e alla crioterapia. Le infezioni batteriche orali provocano per lo più gengiviti, intenso eritema e parodontopatia (Aas et al., 2007).

**Disabilità.** Nei pazienti disabili (disordini psicomotori, malattie mentali e sindromiche), i problemi a carico del cavo orale sono essenzialmente dovuti alla scarsa igiene orale, che spesso si traduce in un aumento di carie dentarie, gengiviti, parodontiti e infezioni orali. Questa condizione è essenzialmente dovuta a una limitata collaborazione da parte di questi pazienti nelle normali manovre di igiene orale, alla difficoltà durante la masticazione e alla dieta (cibi frullati, edulcorati, appiccicosi ecc.) [Lee et al., 2004; Almomani, 2006]. Inoltre, molti di questi pazienti sono soggetti a continui traumatismi delle mucose orali (lingua, labbra, mucosa geniena) involontari e non, che spesso vanno incontro a sovrainfezione (batterica e micotica) [Scully, 2002; Ribeiro, 2006].

### RACCOMANDAZIONE 3

*Nei bambini con disabilità si raccomanda di incrementare l’igiene orale domiciliare con il coinvolgimento consapevole dei genitori e del personale di supporto, unitamente a controlli periodici regolari dall’odontoiatra pediatrico e/o dall’igienista dentale.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

#### Terapie farmacologiche

**Antibiotici, antinfiammatori non steroidei, steroidi, vasodilatatori, antiepilettici, immunosoppressori.** Numerose terapie farmacologiche, utilizzate in età pediatrica, soprattutto se di lunga

durata, possono indurre alterazioni della flora batterica orale, con conseguente sviluppo di micosi opportunistiche come la candidosi (spesso associata a disfagia) e ulcerazioni di varia severità (Bessa, 2004). Inoltre, alcuni farmaci come antiepilettici e immunosoppressori possono agire direttamente sui tessuti gengivali, favorendo aumenti del volume gengivale e parodontopatie.

Alcune categorie di farmaci in soggetti predisposti possono indurre reazioni allergiche o immunomediate (eritema multiforme, sindrome di Stevens-Johnson) [Callen, 2007] con severo coinvolgimento delle mucose orali e periorali (lesioni atrofiche, erosivo-ulcerative, pseudomembranose e crostose).

**Terapie antineoplastiche.** Le stomatiti sono una comune complicanza delle terapie antitumorali (Rubinstein, 2004; Schubert, 2007), conseguente a una loro azione diretta sulle mucose orali e gastrointestinali (mucositi tossiche) oppure indiretta, secondaria all'immunodepressione (mucositi infettive).

Nel 2005, la *Multinational Association of Supportive Care in Cancer and International Society for Oral Oncology* e l'*American Academy of Pediatric* hanno proposto Linee guida finalizzate alla prevenzione e terapia delle mucositi orali e gastrointestinali: esse enfatizzano l'approccio multidisciplinare, allo scopo di ridurre la sintomatologia e controllare le sovrainfezioni.

Il dolore correlato alle mucositi può essere controllato con analgesici topici e agenti non steroidei (benzidamina) [Epstein, 2004; Rubenstein, 2004; Keefe e Schubert, 2007].

Le mucositi infettive sono riconducibili a infezioni micotiche, batteriche e virali (Epstein, 2004; Sepulveda, 2005) e si sviluppano frequentemente soprattutto in caso di prolungati stati di severa neutropenia.

#### RACCOMANDAZIONE 4

*Per i pazienti oncologici è raccomandata la consulenza dell'odontoiatra pediatrico prima, durante e dopo la terapia.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

#### RACCOMANDAZIONE 5

*Quando una lesione ulcerativa o bianca non regredisce dopo terapia o rimozione di cause locali o reattive e dopo un attento monitoraggio di 14 giorni, inviare il paziente all'odontoiatra pediatrico/stomatologo.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

#### Stato socioambientale

**Trattamento ortodontico.** I bambini in trattamento con apparecchi ortodontici fissi o removibili sono a rischio di sviluppare lesioni a carico delle mucose orali, spesso in corrispondenza di porzioni dell'apparecchio stesso (decubiti) o in seguito a episodi traumatici (trauma occasionale o iatrogeno) con manifestazione clinica riconducibile a ulcere, mucoceli, ipertrofia e ipercheratosi (Ozcelik, 2005).

Sono stati riportati casi di gengivite e parodontite in bambini con ortodonzia fissa (Kvam, 1987), ulcere su gengiva aderente (Spencer, 1999) in pazienti con presidi ortodontici linguali, tasche e gravi compromissioni parodontali indotte dall'uso di elastici in corso di trattamento ortodontico (Fiukbeiner, 1997; Harrington, 2007) e lesioni da decubito con possibilità di sovrainfezione secondaria (granuloma piogenico della lingua).



L'uso di apparecchi ortodontici può essere causa di aumento del volume gengivale e/o recessione gengivale (Mew, 1994); inoltre, alcuni autori documentano un'avvenuta modificazione del biofilm e dell'ecosistema orale indotta dalla presenza di apparecchiature ortodontiche nel cavo orale (Naranjo, 2006; Leung, 2006).

In caso di stomatite da *Candida* spp. legata all'uso di apparecchi ortodontici, i pazienti devono curarne la pulizia in maniera accurata e, se possibile, toglierli durante la notte e nel corso del trattamento farmacologico. Può essere impiegato miconazolo in gel orale o, in alternativa, nistatina (in pastiglie da sciogliere lentamente in bocca) o compresse di amfotericina.

Sono state documentate manifestazioni orali indotte da intolleranza o allergia al nichel contenuto negli apparecchi ortodontici (Counts, 2002).

**Attività sportiva.** I bambini che praticano sport sono più a rischio di patologie delle mucose orali (Amy, 2005; Cornwell, 2005), riconducibili a eventi traumatici del distretto dento-facciale. Infatti, lesioni come ematomi, lacerazioni e abrasioni spesso sono dirette conseguenze di un trauma dento-facciale accaduto durante esercizio fisico, allenamento o gara (McGregor, 1994; Wadhvani, 2000; Pasini, 2006).

Vi sono sport a maggiore rischio per eventi traumatici, soprattutto sport da contatto, nei quali è

**Tabella C1.10** Patologie delle mucose orali in età evolutiva: Raccomandazioni

Argomento	Descrizione	Forza della Raccomandazione Livello di Evidenza
Indicazione generale	<ul style="list-style-type: none"> <li>In caso di pazienti affetti da malattie sistemiche che comportino un coinvolgimento diretto delle mucose orali o conseguente a terapia della patologia primaria, si raccomandano un adeguato controllo dietetico/farmacologico (vedi <i>Tabella C1.8</i>), l'incremento della motivazione all'igiene orale personale con coinvolgimento forte di genitori e personale di supporto, controlli periodici da un odontoiatra pediatrico e/o dall'igienista dentale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione A</li> <li>Livello di Evidenza I</li> </ul>
Asma	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nei bambini asmatici le complicanze orali possono essere controllate mediante semplici sciacqui con acqua al termine di ogni inalazione di steroide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione A</li> <li>Livello di Evidenza I</li> </ul>
Disabilità	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nei bambini con disabilità si raccomanda di incrementare l'igiene orale domiciliare con il coinvolgimento consapevole dei genitori e del personale di supporto, unitamente a controlli periodici regolari dall'odontoiatra pediatrico e/o dall'igienista dentale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione A</li> <li>Livello di Evidenza I</li> </ul>
Terapie antineoplastiche	<ul style="list-style-type: none"> <li>Per i pazienti oncologici è raccomandata la consulenza dell'odontoiatra pediatrico prima, durante e dopo la terapia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione A</li> <li>Livello di Evidenza I</li> </ul>
Lesioni ulcerative o bianche	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quando una lesione ulcerativa o bianca non regredisce dopo terapia o rimozione di cause locali o reattive e dopo un attento monitoraggio di 14 giorni, inviare il paziente all'odontoiatra pediatrico/stomatologo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione A</li> <li>Livello di Evidenza I</li> </ul>

consigliato l'uso di protezioni particolari (es. i para-denti) [Caglar, 2005; Finch, 2005; Knapik, 2007]. Le lesioni più frequenti a carico delle mucose orali si verificano a carico di labbro, fornice, gengive e lingua e possono essere causate direttamente dal trauma e/o dalle procedure iatrogene (splintaggi rigidi, suture ecc.) [Pasini, 2006].

**Abitudini viziate.** Le abitudini viziate (alterazioni comportamentali quali succhiarsi dita, labbra, guance, capelli, oggetti esterni, piercing) e difetti della respirazione (respirazione orale), parafunzioni (bruxismo), onicofagia e abitudini alimentari incongrue (Barbería, 2006) determinano modificazioni sia funzionali sia morfologiche del cavo orale. Se le abitudini viziate si protraggono in modo costante nel tempo, possono determinare, oltre ad alterazioni a carico dell'articolazione temporo-mandibolare e alle più note malocclusioni, lesioni a carico delle mucose orali (*morsicatum buccarum*) quali ulcerazioni traumatiche, recessioni gengivali (onicofagia, piercing), sovrainfezioni batteriche e micotiche (De Moor, 2000; Er, 2000).

## Bibliografia

- Aas JA, Barbutto SM, Alpagot T, et al. Subgingival plaque microbiota in HIV positive patients. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 189-95
- Aleva NA, Birman EG, Afonso W Jr, et al. Erythematous candidosis in patients with complete dentures and HIV+/AIDS. *Mycoses* 2007; 50: 407-11
- Almomani F, Brown C, Williams KB. The effect of an oral health promotion program for people with psychiatric disabilities. *Psychiatr Rehabil J* 2006; 29: 274-81
- Amy E. Oro-facial injuries in Central American and Caribbean sports games: a 20-year experience. *Dent Traumatol* 2005; 21: 127-30
- Antoniades DZ, Markopoulos AK, Andreadis D, et al. Ulcerative uremic stomatitis associated with untreated chronic renal failure: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101: 608-13
- Antony G, Saralaya V, Bhat GK, Shivananda PG. Phenotypic switching and its influence on expression of virulence factors by *Candida albicans* causing candidiasis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Indian J Med Microbiol* 2007; 25: 241-4
- Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, et al. Bucco-dental problems in patients with Diabetes Mellitus (I): Index of plaque and dental caries. *Med Oral* 2003; 8: 97-109
- Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, et al. Dental problems in patients with diabetes mellitus (II): gingival index and periodontal disease. *Med Oral* 2003; 8: 233-47
- Atkinson JC, O'Connell A, Aframian D. Oral manifestations of primary immunological diseases. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 345-56
- Aydemir S, Tekin NS, Aktunç E, et al. Celiac disease in patients having recurrent aphthous stomatitis. *Turk J Gastroenterol* 2004; 15: 192-5
- Barbería E, Lucavechi T, Cárdenas D, Maroto M. An atypical lingual lesion resulting from the unhealthy habit of sucking the lower lip: clinical case study. *J Clin Pediatr Dent* 2006; 30: 280-2
- Bessa CF, Santos PJ, Aguiar MC, do Carmo MA. Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. *J Oral Pathol Med* 2004; 33: 17-22
- Bucci P, Carile F, Sangiantoni A, et al. Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease. *Acta Paediatrica* 2006; 95: 203-7
- Caglar E, Kargul B, Tanboga I. Dental trauma and mouthguard usage among ice hockey players in Turkey premier league. *Dent Traumatol* 2005; 21: 29-31
- Callen EC, Church CO, Hernandez CL, Thompson ED. Stevens-Johnson syndrome associated with oral minoxidil: a case report. *J Nephrol* 2007; 20: 91-3
- Caruso G, Passali FM. ENT manifestations of gastro-

- oesophageal reflux in children. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2006; 26: 252-5
- Challacombe SJ, Naglik JR. The effects of HIV infection on oral mucosal immunity. *Adv Dent Res* 2006; 19: 29-35
- Coogan MM, Fidel PL Jr, Komesu MC, et al. (B1) Candida and mycotic infections. *Adv Dent Res* 2006; 19:130-8
- Cornejo LS, Zak GA, Dorransoro de Cattoni ST, et al. Bucodental health condition in patients with Down syndrome of Cordoba City, Argentina. *Acta Odontol Latinoam* 1996; 9: 65-79
- Cornwell H. Dental trauma due to sport in the pediatric patient. *J Calif Dent Assoc* 2005; 33: 457-61
- Cosmescu A, Graur M, Zlei M, et al. The study of two immunological markers in patients with type-1 diabetes and in their first degree relative. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2004; 108: 549-53
- Counts AL, Miller MA, Khakhria ML, Strange S. Nickel allergy associated with a transpalatal arch appliance. *J Orofac Orthop* 2002; 63: 509-15
- De Moor RJ, De Witte AM, De Bruyne MA. Tongue piercing and associated oral and dental complications. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 232-7
- Donnell DO, Sheiham A, Wai YK. Dental findings in 4-, 14-, and 25- to 35-year-old Hong Kong residents with mental and physical disabilities. *Spec Care Dentist* 2002; 22: 231-4
- Duarte PM, Neto JB, Casati MZ, et al. Diabetes modulates gene expression in the gingival tissues of patients with chronic periodontitis. *Oral Dis* 2007; 13: 594-9
- Dunn N, Wilton L, Shakir S. Stevens-Johnson syndrome and antiepileptics. *Lancet* 1999; 354: 1033-4
- Ellepola AN, Samaranayake LP. Inhalational and topical steroids, and oral candidosis: a mini review. *Oral Dis* 2001; 7: 211-6
- Epstein JB. Current developments in treating chemotherapy-related oral mucositis. *Clin Adv Hematol Oncol* 2003; 1: 712-3
- Epstein J, Komiyama K, Duncan D. Oral topical steroids and secondary oral candidiasis. *J Oral Med* 1986; 41: 223-7, 273
- Epstein JB, Schubert MM. Oropharyngeal mucositis in cancer therapy. Review of pathogenesis, diagnosis, and management. *Oncology* 2003; 17: 1767-79
- Epstein JB, Schubert MM. Managing pain in mucositis. *Semin Oncol Nurs* 2004; 20: 30-7
- Epstein JB, Truelove EL, Hanson-Huggins K, et al. Topical polyene antifungals in hematopoietic cell transplant patients: tolerability and efficacy. *Support Care Cancer* 2004; 12: 517-25
- Er N, Ozkavaf A, Berberolu A, Yamalik N. An unusual cause of gingival recession: oral piercing. *J Periodontol* 2000; 71: 1767-9
- Ersin NK, Onça O, Tümgör G, et al. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatr Dent* 2006; 28: 279-84
- Faulks D, Hennequin M. Evaluation of a long-term oral health program by carers of children and adults with intellectual disabilities. *Spec Care Dentist* 2000; 20: 199-208
- Felea D, Mtsaru S, Nistor S, et al. Aspects of the children's candidiasis in outpatient practice. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2004; 108: 151-4
- Figueiral MH, Azul A, Pinto E, et al. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 448-55
- Figueiredo L, Feres M, Salvador S. Halitosis and periodontal disease in subjects with mental disabilities. *Oral Dis* 2005; 11: 83-5
- Finch C. Should football players wear custom fitted mouthguards? Results from a group randomised controlled trial. *Inj Prev* 2005; 11: 242-6
- Finkbeiner RL, Nelson LS, Killebrew J. Accidental orthodontic elastic band-induced periodontitis: orthodontic and laser treatment. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 1565-9

- Foster MG, Readmans P. Case report: the hazards of oral piercing. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007; 8: 20-5
- Furlanetto DL, Crighton A, Topping GV. Differences in methodologies of measuring the prevalence of oral mucosal lesions in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 31-9
- Gandemer V, Le Deley MC, Dollfus C, et al.; Pain task force of the SFCE. Multicenter randomized trial of chewing gum for preventing oral mucositis in children receiving chemotherapy. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007; 29: 86-94
- Grando LJ, Machado DC, Spitzer S, et al. Viral coinfection in the oral cavity of HIV-infected children: relation among HIV viral load, CD4+ T lymphocyte count and detection of EBV, CMV and HSV. *Braz Oral Res* 2005; 19: 228-34
- Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 563-9
- Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of *Candida* and *Candidal* lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 570-6
- Hamid MJ, Dummer CD, Pinto LS. Systemic conditions, oral findings and dental management of chronic renal failure patients: general considerations and case report. *Braz Dent J* 2006; 17: 166-70
- Harrington Z, Darbar U. Localised periodontitis associated with an ectopic orthodontic separator. *Prim Dent Care* 2007; 14: 5-6
- Hennequin M, Faulks D, Veyrone JL, Bourdiol P. Significance of oral health in persons with Down syndrome: a literature review. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 275-83
- Hou GL, Huang JS, Tsai CC. Analysis of oral manifestations of leukemia: a retrospective study. *Oral Dis* 1997; 3: 31-8
- Ivancic Jokic N, Majstorovic M, Bakarcic D, et al. Dental caries in disabled children. *Coll Antropol* 2007; 31: 321-4
- Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, et al.; Mucositis Study Section of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer and the International Society for Oral Oncology. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer* 2007; 109: 820-31
- Kim TK, Park SH. Relief of soft-tissue irritation from orthodontic appliances. *J Clin Orthod* 2002; 36: 509
- Knapik JJ, Marshall SW, Lee RB, et al. Mouthguards in sport activities: history, physical properties and injury prevention effectiveness. *Sports Med* 2007; 37: 117-44
- Koch G, Poulsen S. *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach*. Munksgaard, Copenhagen, 2001
- Kumamoto DP, Maeda Y. A literature review of sports-related orofacial trauma. *Gen Dent* 2004; 52: 270-80
- Kumamoto D, Maeda Y. Are mouthguards necessary for basketball? *J Calif Dent Assoc* 2005; 33: 463-70
- Kvam E, Gjerdet NR, Bondevik O. Traumatic ulcers and pain during orthodontic treatment. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 104-7
- Leão JC, Gueiros LA, Segundo AV, et al. Uremic stomatitis in chronic renal failure. *Clinics* 2005; 60: 259-62
- Lee SR, Kwon HK, Song KB, Choi YH. Dental caries and salivary immunoglobulin A in Down syndrome children. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 530-3
- Leung NM, Chen R, Rudney JD. Oral bacteria in plaque and invading buccal cells of young orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 698
- Lewandowski D, Marquis M, Aumont F, et al. Altered CD4+ T cell phenotype and function determine the susceptibility to mucosal candidiasis in transgenic mice expressing HIV-1. *J Immunol* 2006; 177: 479-91
- Lewis CG, Wells MK, Jennings WC. Mycobacterium fortuitum breast infection following nipple-piercing, mimicking carcinoma. *Breast J* 2004; 10: 363-5

- López ME, Colloca ME, Páez RG, et al. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J* 2003; 14: 26-31
- López-Pérez R, Borges-Yáñez SA, Jiménez-García G, Maupomé G. Oral hygiene, gingivitis, and periodontitis in persons with Down syndrome. *Spec Care Dentist* 2002; 22: 214-20
- Luczaj-Cepowicz E, et al. Evaluation of periodontal status in young patients with insulin-dependent diabetes mellitus (type 1). *Adv Med Sci* 2006; 51: 134-7
- Majorana A, Savoldi E, Rolfi A, Alberti D. Dental and oral aspects in pediatric liver transplant patients. A comparison between the effects of cyclosporine A and FK 506. *Minerva Stomatol* 1997; 46: 73-7
- Majorana A, Schubert MM, Porta F, et al. Oral complications of pediatric hematopoietic cell transplantation: diagnosis and management. *Support Care Cancer* 2000; 8: 353-65
- McCullough MJ, Abdel-Hafeth S, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 615-20
- McGregor JC. Soft tissue facial injuries in sport (excluding the eye). *J R Coll Surg Edinb* 1994; 39: 76-82
- Mew J. Orthodontic treatment and isolated gingival recession: a review. *Br J Orthod* 1994; 21: 401
- Miller CS, Berger JR, Mootoor Y, et al. High prevalence of multiple human herpesviruses in saliva from human immunodeficiency virus-infected persons in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Clin Microbiol* 2006; 44 : 2409-15
- Mitsea AG, Karidis AG, Donta-Bakoyianni C, Spyropoulos ND. Oral health status in Greek children and teenagers, with disabilities. *J Clin Pediatr Dent* 2001; 26: 111-8
- Morinushi T, Lopatin DE, Nakao R, Kinjyo S. A comparison of the gingival health of children with Down syndrome to healthy children residing in an institution. *Spec Care Dentist* 2006; 26: 13-9
- Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, et al. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 275
- Neiburger E. A large hypertrophic-keloid lesion associated with tongue piercing: case report. *Gen Dent* 2006; 54: 46-7
- Olszewska M, Sulej J, Kotowski B. Frequency and prognostic value of IgA and IgG endomysial antibodies in recurrent aphthous stomatitis. *Acta Derm Venereol* 2006; 86: 332-4
- Ozcelik O, Haytac MC, Akkaya M. Iatrogenic trauma to oral tissues. *J Periodontol* 2005; 76: 1793-7
- Papapanou PN. 1996 World Workshop in Clinical Periodontics. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996; 1-36
- Pasini S, Bardellini E, Casula I, et al. Effectiveness of oral hygiene protocol in patients with post-traumatic splinting. *Eur J Paediatr Dent* 2006; 7: 35-8
- Pasini S, Bardellini E, Keller E, et al. Surgical removal and immediate reattachment of coronal fragment embedded in lip. *Dent Traumatol* 2006; 22: 165-8
- Patel M, Shackleton JT, Coogan MM. Effect of antifungal treatment on the prevalence of yeasts in HIV-infected subjects. *J Med Microbiol* 2006; 55: 1279-84
- Pienaar ED, Young T, Holmes H. Interventions for the prevention and management of oropharyngeal candidiasis associated with HIV infection in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 19; 3: CD003940
- Prasad VN, Chawla HS, Goyal A, et al. Incidence of phenytoin induced gingival overgrowth in epileptic children: a six month evaluation. *Indian Soc Pedod Prev Dent* 2002; 20: 73-80
- Prasad VN, Chawla HS, Goyal A, et al. Folic acid and phenytoin induced gingival overgrowth—is there a preventive effect. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2004; 22: 82-91

- Prentice AG. Oral and gastrointestinal candidosis: prophylaxis during immunosuppressive therapy. *Mycoses* 1989; 32: 42-6
- Rawal SY, Claman LJ, Kalmar JR, Tatakis DN. Traumatic lesions of the gingiva: a case series. *J Periodontol* 2004; 75: 762-6
- Ribeiro EL, Scroferneker ML, Cavalhaes MS, et al. Phenotypic aspects of oral strains of *Candida albicans* in children with Down's syndrome. *Braz J Biol* 2006; 66: 939-44
- Rose EC, Rose C. Mucocele on the lower lip—a case report. *J Orofac Orthop* 2004; 65: 433-5
- Rubenstein EB, Peterson DE, Schubert M, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of cancer therapy-induced oral and gastrointestinal mucositis. *Cancer* 2004; 100: 2026-46
- Sasaki Y, Sumi Y, Miyazaki Y, et al. Periodontal management of an adolescent with Down's syndrome—a case report. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14: 127-35
- Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenberghe TJ, et al. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 316-22
- Schubert MM, Eduardo FP, Guthrie KA, et al. A phase III randomized double-blind placebo-controlled clinical trial to determine the efficacy of low level laser therapy for the prevention of oral mucositis in patients undergoing hematopoietic cell transplantation. *Support Care Cancer* 2007; 15: 1145-54
- Scully C, Bagan J. Oral mucosal diseases: Erythema multiforme. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 46: 90-5
- Scully C, Cawson RA. *Medical Problem in Dentistry*. III edition. New York: Thieme, 1993
- Scully C, Epstein J, Sonis S. Oral mucositis: a challenging complication of radiotherapy, chemotherapy, and radiochemotherapy: part 1, pathogenesis and prophylaxis of mucositis. *Head Neck* 2003; 25: 1057-70
- Scully C, Epstein J, Sonis S. Oral mucositis: a challenging complication of radiotherapy, chemotherapy, and radiochemotherapy. Part 2: diagnosis and management of mucositis. *Head Neck* 2004; 26: 77-84
- Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: Recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46: 198-206
- Scully C, van Bruggen W, Diz Dios P, et al. Down syndrome: lip lesions (angular stomatitis and fissures) and *Candida albicans*. *Br J Dermatol* 2002; 147: 37-40
- Sedghizadeh PP, Shuler CF, Allen CM, et al. Celiac disease and recurrent aphthous stomatitis: a report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 474-8
- Semeniuk J, Kaczmarek M. 24-hour esophageal pH-monitoring in children suspected of gastroesophageal reflux disease: analysis of intraesophageal pH monitoring values recorded in distal and proximal channel at diagnosis. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 5108-15
- Sepulveda E, Brethauer U, Rojas J, Le Fort P. Oral manifestations of aplastic anemia in children. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 474-8
- Shen YZ, Qi TK, Ma JX, et al. Invasive fungal infections among inpatients with acquired immune deficiency syndrome at a Chinese university hospital. *Mycoses* 2007; 50: 475-80
- Ship JA, Vissink A, Challacombe SJ. Use of prophylactic antifungals in the immunocompromised host. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: S6.e1-14
- Shulman JD. Prevalence of oral mucosal lesions in children and youths in the USA. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 89-97
- Spencer RJ, Haria S, Evans RD. Gingivitis artefacta—a case report of a patient undergoing orthodontic treatment. *Br J Orthod* 1999; 26: 93-6
- Stein RE, Bauman LJ, Westbrook LE, et al. Framework for identifying children who have chronic conditions: the case for a new definition. *J Pediatr* 1993; 122: 342-7

- Sonis ST, Elting LS, Keefe D, et al. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury: Pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer* 2004; 100: 1995-2046
- Surabian SR. Developmental disabilities and understanding the needs of patients with mental retardation and Down syndrome. *J Calif Dent Assoc* 2001; 29: 415-23
- Thomason JM, Seymour RA, Rawlins MD, et al. Incidence and severity of phenytoin-induced gingival overgrowth in epileptic patients in general medical practice. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 288-91
- Tomlinson D. Measurement of oral mucositis in children: a review of the literature. *Support Care Cancer* 2007; 15: 1251-8
- Truman BI, Gooch BF, Sulemana I, et al.; Task Force on Community Preventive Services. Reviews of evidence on interventions to prevent dental caries, oral and pharyngeal cancers, and sports-related craniofacial injuries. *Am J Prev Med* 2002; 23: 21-54
- Tsai SJ, Chen YS. Valproic acid-induced Stevens-Johnson syndrome. *J Clin Psychopharmacol* 1998; 18: 420
- Twetman S, Johansson I, Birkhed D, et al. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res* 2002; 36: 31-5
- Valletta E, Bertini M, Piccoli R, et al. Latent celiac disease or low-gluten-containing diet? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 22-7
- Wadhvani CP. A single visit, multidisciplinary approach to the management of traumatic tooth crown fracture. *Br Dent J* 2000; 188: 593-8
- Waldman HB, Perlman SP, Swerdloff M. Children with mental retardation/developmental disabilities: do physicians ever consider needed dental care? *Ment Retard* 2001; 39: 53-6
- Worthington H, Clarkson J, Eden O. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD000978
- Zadik Y, Sandler V. Periodontal attachment loss due to applying force by tongue piercing. *J Calif Dent Assoc* 2007; 35: 550-3

## Linee guida

# Prevenzione delle malocclusioni dalla nascita all'adolescenza

### Introduzione

Il corretto sviluppo della dentizione decidua e mista è fondamentale per la salute orale dei soggetti in età pediatrica, poiché contribuisce a un'occlusione stabile, funzionale ed esteticamente armonica. L'identificazione e la valutazione, in termini di frequenza, durata e intensità, delle cause che determinano malocclusione (cattiva occlusione) dovrebbero essere effettuate il prima possibile.

Se vi è indicazione, è necessario intervenire, eliminando le cause e informando subito i genitori sulle possibili conseguenze (*Guideline of management AAPD*).

La diagnosi precoce e il relativo trattamento di una malocclusione conducono a benefici a breve e a lungo termine. L'ortodonzia, o ortognatodonzia, si occupa di prevenzione, diagnosi e trattamento delle malocclusioni che possono manifestarsi come anomalia di posizione e di sviluppo di denti, mandibola e mascellare superiore.

È difficile definire la percentuale di diffusione dei disturbi ortodontici: si può affermare che il 46% dei soggetti è caratterizzato da neutroclusione (*National Center for Health Statistics, An assessment of the occlusion of teeth of children and youths 12-17 years*), ma è pur vero che tra questi vi sono coloro che hanno denti non allineati e per ragioni estetiche possono richiedere il trattamento.

I principali obiettivi del trattamento ortodontico sono: una funzione masticatoria efficiente, un corretto allineamento dei denti e una buona estetica del sorriso e del viso. I fattori che causano le malocclusioni sono numerosi e associati. Essi possono essere ereditari e ambientali e dipendere dal periodo di insorgenza, dalla frequenza e dall'intensità dell'abitudine viziata. Tra i primi l'affollamento dentario, i diastemi interdentali, i denti sovranumerari, le agenesie, la crescita parziale dei mascellari e le sindromi malformative. Tra i fattori ambientali possiamo annoverare i vizi orali, la postura linguale anomala, la respirazione orale, i traumi ai denti e al viso, la perdita prematura dei denti decidui o permanenti.

Le malocclusioni sono classificate in modo complesso e articolato, tenendo conto delle caratteristiche scheletriche (*Tabella C1.11*) e occlusali (*Tabella C1.12*).

Nell'ambito dei routinari controlli pediatrici è necessario che eventuali disarmonie dentali e/o scheletriche vengano intercettate. I soggetti potranno essere inviati all'odontoiatra pediatrico. La necessità di intervento varia a seconda dell'età del bambino e dello sviluppo dell'apparato stomatogna-



**Tabella C1.11** Classificazione dei rapporti scheletrici

<b>Classe I</b>	Corretto rapporto tra mascellare superiore e mandibola
<b>Classe II</b>	Il mascellare superiore si trova collocato troppo in avanti o la mandibola troppo indietro o entrambe le condizioni associate
<b>Classe III</b>	La mandibola è posizionata troppo in avanti o il mascellare superiore troppo indietro o entrambe le condizioni associate

**Tabella C1.12** Definizione delle più frequenti malocclusioni in età evolutiva

<b>Morso aperto</b>	In occlusione, i denti posteriori sono a contatto, mentre gli anteriori rimangono distanziati
<b>Morso profondo</b>	In occlusione, gli incisivi superiori coprono eccessivamente quelli inferiori
<b>Morso crociato</b>	In occlusione, alcuni denti superiori chiudono all'interno dei rispettivi denti inferiori con possibile deviazione della mandibola e asimmetria facciale. Può essere mono- o bilaterale
<b>Affollamento</b>	I denti sono sovrapposti, in genere perché l'osso di supporto è piccolo o i denti sono larghi. In questi casi è frequente che alcuni denti non trovino lo spazio necessario per erompere in arcata (denti inclusi)

tico. La dentatura del bambino è in continua evoluzione; per questo motivo la valutazione deve essere ripetuta a intervalli periodici.

Volendo schematizzare, secondo un criterio cronologico in base all'età del bambino, si possono distinguere 3 periodi evolutivi:

- **dalla nascita a 3 anni.** L'allattamento materno ha un'azione favorevole sullo sviluppo delle ossa del viso, svolta dalla muscolatura durante la suzione. Dopo lo svezzamento, durante l'eruzione dei denti decidui, il passaggio a un'ali-

mentazione solida facilita un armonico sviluppo delle arcate;

- **da 4 anni a 6 anni.** In questo periodo bisogna prestare massima attenzione alla dentatura decidua e allo sviluppo dei mascellari, soprattutto per intervenire su alcuni fattori eziologici di malocclusione (succhiamento del dito o succhietto, respirazione orale e postura linguale anomala). Queste alterazioni funzionali modificano l'equilibrio neuromuscolare; il danno che possono provocare dipende da intensità, direzione e durata delle forze applicate. Sono responsabili dell'insorgenza della malocclusione o dell'aggravamento della stessa, mentre la loro eliminazione precoce può ripristinare le normali condizioni occlusali. La deglutizione avviene normalmente con le arcate dentarie in occlusione, labbra a contatto, muscolatura periorale a riposo e lingua poggiata alla volta palatina. Nel neonato, la mancanza dei denti viene compensata dalla lingua che si interpone tra le gengive. Con il completamento della prima dentizione, questo tipo di deglutizione, chiamata infantile, si modifica. Se l'interposizione linguale perdura, è frequente il riscontro di morso aperto. La respirazione orale può essere dovuta a un vizio orale, oppure al fatto che le prime vie aeree superiori sono ostruite. Il soggetto respiratore orale, per lo stato di tensione delle guance, va incontro a un restringimento del palato; inoltre, la lingua, per consentire la ventilazione, assume una posizione bassa sul pavimento orale, non svolgendo alcuna azione di modellamento sul mascellare superiore. Il sigillo orale anteriore non viene mantenuto dalle labbra, il che consente lo sventagliamento degli incisivi superiori;
- **dopo i 6 anni.** Il bambino presenta una dentizione mista che si protrarrà fino al completamento della dentatura permanente (12-13 anni).

L'eruzione dei denti permanenti in sostituzione dei denti da latte è da seguirsi con particolare attenzione. La presenza dei denti da latte deve essere tutelata il più possibile fino all'età fisiologica di permuta: per esempio, la perdita o estrazione precoce dei canini da latte mandibolari provoca, nonostante il miglioramento dell'affollamento degli incisivi permanenti, una significativa perdita di spazio in arcata, imputabile prevalentemente all'avanzamento molare (Kau et al., 2004). Al riguardo, è importante sottolineare che la patologia cariosa può essere responsabile di patologie ascessuali in grado di incidere sulla permuta e formazione del corrispondente elemento permanente. I genitori devono, dunque, essere puntualmente informati sulla necessità di curare e prevenire la patologia cariosa dei denti decidui, affinché mantengano la propria integrità anatomica fino al completamento della permuta (Sayin et al., 2006).

Il bruxismo, ovvero l'abitudine di stringere e sfregare i denti durante le ore notturne e diurne, è assai diffuso nella prima infanzia e, fino alla precoce dentizione mista, è da considerarsi come para-fisiologico. L'eziologia comprende sia fattori centrali ed emotivi, sia fattori morfologici come malocclusioni e ipertono muscolare. Il bruxismo giovanile è una condizione autolimitante, che non evolve necessariamente nel bruxismo dell'adulto. Tale disfunzione assottiglia lo smalto dei denti per usura e determina dolore ai muscoli masticatori e disfunzioni temporo-mandibolari. Il bruxista dovrebbe essere inviato allo specialista in caso di usure dentali con compromissione severa dell'integrità delle corone, comparsa di sensibilità o grave perdita di dimensione verticale posteriore. Dall'inizio della dentizione mista in avanti il bruxismo inizia una progressiva riduzione. Il suo persistere oltre il termine della permuta della dentizione permanente, in assenza di usure dentali patologiche o dolore ai

muscoli facciali, è da considerarsi una problematica di interesse psicologico, più che odontoiatrico. Le possibili opzioni nella gestione del bruxismo sono terapia cognitivo-comportamentale del soggetto e dei genitori, placche oclusali e terapie psicologiche (*Guideline of management AAPD*).

### Raccomandazioni (Tabella C1.13 a pag. 144)

#### RACCOMANDAZIONE 1

*Incentivare l'allattamento al seno, al fine di favorire un corretto sviluppo dei mascellari.*

#### Forza della Raccomandazione B Livello di Evidenza III

L'allattamento artificiale può favorire le malocclusioni, se associato a suzione non nutritiva o patologie otorinolaringoiatriche. In particolare, l'allattamento artificiale da solo o in associazione a rinite allergica ha effetto sulla crescita del mascellare superiore (Vázquez-Nava et al., 2006). Adeguata competenza labiale, corretta postura linguale, respirazione nasale e corretti diametri trasversi del palato sono invece correlati all'allattamento naturale (Carrasco et al., 2006; Viggiano et al., 2004). È importante sottolineare, inoltre, come i soggetti allattati artificialmente possano sviluppare più frequentemente abitudini di suzione non nutritiva. La suzione non nutritiva, insieme alla rinite allergica, sembra essere il più importante fattore per lo sviluppo di un morso crociato posteriore nei bambini di età inferiore a 5 anni (Vázquez-Nava et al., 2006).

#### RACCOMANDAZIONE 2

*Adottare misure atte a disincentivare la suzione non nutritiva dopo i 2 anni, per interromperla entro l'anno successivo.*

**Forza della Raccomandazione A****Livello di Evidenza I**

La suzione non nutritiva è rappresentata dal succhiamento del pollice – o di altre dita –, del succhietto, del labbro e della lingua. È estremamente diffusa nell'infanzia, tanto da ritenersi normale. Se si prolunga oltre i 3 anni può causare malocclusioni, quali morso aperto anteriore, morso incrociato posteriore e seconda classe molare (Poyak, 2006; Zardetto et al., 2002; Peres et al., 2007). Per indurre la cessazione del vizio è inizialmente suggeribile la terapia cognitivo-comportamentale: consigliare al genitore di non rimproverare il bambino mentre succhia, piuttosto lodarlo quando non lo fa. Le modalità di trattamento possono comprendere assistenza psicologica per i bambini e i genitori, terapia miofunzionale o terapia con dispositivi ortodontici.

**RACCOMANDAZIONE 3**

*I bambini con respirazione prevalentemente orale e mascellare superiore contratto traggono beneficio da espansione ortopedica del mascellare.*

**Forza della Raccomandazione A****Livello di Evidenza II**

I soggetti respiratori orali mostrano seconda classe scheletrica, contrazione dei diametri trasversi del mascellare superiore (palato ogivale), retroinclinazione degli incisivi mascellari e mandibolari, aumento dell'altezza facciale anteriore e angoli mandibolari più ampi. Causa di tale correlazione è la postura bassa della lingua e l'ipotonia dei muscoli facciali conseguente alla respirazione orale. I soggetti con apnee notturne e i cosiddetti respiratori orali nutrono beneficio dall'espansione ortopedica del mascellare superiore, anche in assenza

di altra alterazione funzionale o anatomica (Pirelli et al., 2005). Se quest'ultima è, però, presente, va trattata. L'espansione della sutura palatina, infatti, in assenza di ipertrofia adeno-tonsillare o altra patologia limitante la respirazione nasale, è in grado di ripristinare il normale flusso aereo nasale (Ung et al., 1990).

**RACCOMANDAZIONE 4**

*Monitorare i pazienti con postura bassa e anteriore della lingua, al fine di prevenire il morso aperto dento-alveolare ed eccessiva crescita mandibolare.*

**Forza della Raccomandazione B****Livello di Evidenza III**

Una posizione bassa e anteriore della lingua determina morso aperto anteriore, altera in eccesso la crescita mandibolare, provoca difficoltà nel linguaggio e un'alterata protrusione degli incisivi dell'arcata superiore. Le forze intermittenti della lingua sui denti (deglutizione atipica) non determinano sequele negative (*Guideline of management AAPD*). Nella prima fase di dentizione mista, i soggetti con morso aperto utilizzano una vasta area della lingua per ottenere una deglutizione efficace, al contrario dei soggetti con deglutizione fisiologica che mostrano un impegno linguale puntiforme sul palato (Kikyo et al., 1999; Kawamura et al., 2003; Niikuni et al., 2004). Nei soggetti con morso aperto, sia il dorso sia la punta della lingua risultano posizionati anteriormente e inferiormente nello stadio di riposo e durante la fase di formazione di pressione negativa della deglutizione. La durata del contatto lingua-palato durante la deglutizione varia nei soggetti ed è correlata alla morfologia oclusale e facciale (Ichida et al., 1999).

**Tabella C1.13 Malocclusioni in età evolutiva: Raccomandazioni**

Argomento	Descrizione	Forza della Raccomandazione Livello di Evidenza
Allattamento al seno	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incentivare l'allattamento naturale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione C</li> <li>Livello di Evidenza III</li> </ul>
Abitudini viziate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sospendere entro i 3 anni</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione A</li> <li>Livello di Evidenza I</li> </ul>
Respirazione orale	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incentivare interventi atti a facilitare la respirazione nasale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione A</li> <li>Livello di Evidenza II</li> </ul>
Deglutizione atipica e postura linguale bassa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incentivare interventi atti a facilitare la deglutizione fisiologica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Forza della Raccomandazione B</li> <li>Livello di Evidenza III</li> </ul>

## Bibliografia

American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee, Developing Dentition Subcommittee; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. *Pediatr Dent* 2005-2006; 27: 143-55

Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM. Changes in the prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 31-6

Carrascoza KC, Possobon Rde F, Tomita LM, Moraes AB. Consequences of bottle-feeding to the oral facial development of initially breastfed children. *J Pediatr (Rio J)* 2006; 82: 395-7

Ichida T, Takiguchi R, Yamada K. Relationship between the lingual-palatal duration associated with swallowing and maxillofacial morphology with the use of electropalatography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 146-51

Kau CH, Durning P, Richmond S, et al. Extractions as a form of interception in the developing dentition: a randomized controlled trial. *J Orthod* 2004; 31: 107-14

Kawamura M, Nojima K, Nishii Y, Yamaguchi H. A cineradiographic study of deglutitive tongue movement in patients with anterior open bite. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003; 44: 133-9

Kikyo T, Saito M, Ishikawa M. A study comparing ultrasound images of tongue movements between open bite children and normal children in the early mixed dentition period. *J Med Dent Sci* 1999; 46: 127-37

Niikuni N, Nakajima I, Akasaka M. The relationship between tongue base-position and craniofacial morphology in preschool children. *J Clin Pediatr Dent* 2004; 28: 131-4

Peres KG, De Oliveira Latorre Mdo R, Sheiham A, et al. Social and biological early life influences on the prevalence of open bite in Brazilian 6-years-olds. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17: 41-9

Pirelli P, Saponara M, Attanasio G. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) and rhino-tubular dysfunction in children: therapeutic effects of RME therapy. *Prog Orthod* 2005; 6: 48-61

Poyak J. Effects of pacifiers on early oral development. *Int J Orthod Milwaukee* 2006; 17: 13-6

Sayin MO, Türkkhanhraman H. Effects of lower canine extraction on the mandibular dentition. *Angle Orthod* 2006; 76: 31-5

Ung N, Koenig J, Shapiro PA, et al. A quantitative assessment of respiratory patterns and their effects on dentofacial development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 98: 523-32

Vázquez-Nava F, Quezada-Castillo JA, Oviedo-Treviño S, et al. Association between allergic rhinitis, bottle feeding, non-nutritive sucking habits, and malocclusion in the primary dentition. *Arch Dis Child* 2006; 91: 836-40

Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Strohmenger L.

Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking; effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch Dis Child* 2004; 89: 1121-3

Warren JJ, Slayton RL, Bishara SE, et al. Effects of non-nutritive sucking habits on occlusal characteristics in the mixed dentition. *Pediatr Dent* 2005; 27: 445-50

Zardetto CG, Rodrigues CR, Stefani FM. Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatr Dent* 2002; 24: 552-60



## Appendice C2

# Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età adulta

Ministero della Salute  
Dicembre 2009

### Premessa

L'incidenza di patologie di interesse odontoiatrico, in età adulta, nonostante gli indubbi miglioramenti ottenuti in termini di salute generale, permane elevata.

È importante, pertanto, promuovere e favorire programmi di prevenzione e cura delle patologie più diffuse della bocca: carie, malattia parodontale, neoplasie, al fine anche di evitare l'insorgenza di situazioni cliniche quali l'edentulismo, che comporta invalidanti menomazioni psico-fisiche, con conseguente impegno di cospicue risorse finanziarie, personali e collettive, per la terapia riabilitativa. Ben conosciuti sono l'eziologia, la patogenesi, l'evoluzione delle patologie di cui sopra e il fatto che la prevenzione rappresenta una misura fondamentale in termini di efficacia e favorevole rapporto costo-benefici.

Inoltre, in considerazione del fatto che diversi fattori di rischio per le malattie del cavo orale (batteri,

dieta non adeguata, fumo, abitudini di vita scorretti) sono comuni ad altre malattie cronicodegenerative, qualsiasi misura di prevenzione messa in atto va considerata come misura più ampia di promozione della salute globale dell'individuo.

La promozione di azioni di prevenzione delle malattie orali è particolarmente necessaria e opportuna anche in considerazione del ruolo oggettivamente limitato che il nostro Servizio Sanitario Nazionale, a oggi, svolge per l'odontoiatria.

Appare chiara, quindi, la necessità di promuovere interventi preventivi.

In quest'ottica, pertanto, il Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali ha promosso l'elaborazione del presente documento al fine di fornire indicazioni univoche, condivise e basate sulle migliori evidenze scientifiche disponibili a tutt'oggi. In conformità a criteri di prevalenza delle patologie e della rilevanza del problema sanitario che esse rappresentano, particolare attenzione è stata posta ai seguenti argomenti:

- prevenzione delle patologie dei tessuti duri dentari;
- prevenzione della malattia parodontale;
- prevenzione dell'edentulia;
- prevenzione dei tumori maligni del cavo orale.

### Autori

Alla stesura del presente documento hanno partecipato:

- *Patrizio Bollero* (Università di Roma “Tor Vergata”);
- *Felice Roberto Grassi* (Università degli Studi di Bari);
- *Antonio Federici* (Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali);
- *Enrico Gherlone* (Università Vita-Salute San Raffaele, Milano);
- *Gianna Maria Nardi* (Università degli Studi di Roma “La Sapienza”);
- *Michele Nardone* (Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali).

### Metodologia

#### Gruppo di lavoro

Gli esperti che hanno preso parte al gruppo di lavoro sono stati nominati con Decreto Dirigenziale del 27/10/2008.

#### Conflitto d'interessi

I componenti del gruppo di lavoro hanno dichiarato l'assenza di conflitti di interessi.

#### Ricerca bibliografica

È stata eseguita un'analisi sistematica della letteratura esistente utilizzando le banche dati PubMed ed Embase, includendo gli anni tra il 1970 e il 2009. Sono state utilizzate come parole chiave, per ciascun argomento, quelle riportate nella *Tabella C2.1*.

L'analisi delle pubblicazioni è stata limitata a studi

**Tabella C2.1** Parole chiave utilizzate per la ricerca bibliografica

Argomento	Parole chiave
Prevenzione delle patologie dei tessuti duri	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cariostatic Agents</li> <li>• Risk sites</li> <li>• Dental caries</li> <li>• Dental erosion</li> </ul>
Prevenzione della malattia parodontale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Periodontal disease</li> <li>• Systemic disease</li> <li>• Cardiovascular factors</li> <li>• Diabetes mellitus</li> </ul>
Prevenzione dell'edentulia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pre-term birth</li> <li>• Adult edentulism</li> <li>• Tooth loss</li> <li>• Oral health in elderly</li> </ul>
Prevenzione dei tumori maligni del cavo orale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oral cancer</li> <li>• Risk factors</li> <li>• Precancerous lesions</li> <li>• Squamous cell carcinoma</li> <li>• Prevention of oral cancer</li> </ul>



condotti sull'uomo e redatti in lingua italiana e inglese.

Sono state selezionate più di 350 pubblicazioni aderenti al tema in studio; di queste, circa 180 sono state giudicate utilizzabili e analizzate nel dettaglio, valutandone la qualità.

### Raccomandazioni

Le raccomandazioni contenute in questa LG sono basate sui dati disponibili.

In assenza di questi, le conclusioni sono tratte dalla valutazione congiunta di quanto derivato dall'evidenza pratica e dall'opinione degli esperti. Le raccomandazioni più forti si basano sulla disponibilità di dati di alta qualità scientifica o, in mancanza di questi, sul forte consenso degli esperti.

Le raccomandazioni più deboli derivano da dati di minore qualità scientifica.

Le opzioni cliniche rappresentano situazioni per le quali non è stato possibile trovare elemento a favore o a sfavore.

I livelli delle prove (evidenze) disponibili e la forza delle raccomandazioni sono stati classificati secondo le indicazioni del Piano Nazionale Linee Guida (PNLG).

I livelli delle prove sono:

- I*: evidenza basata sulla metanalisi di studi randomizzati controllati;
- II*: evidenza basata su almeno uno studio randomizzato controllato;
- III*: evidenza basata su almeno uno studio controllato non randomizzato;
- IV*: evidenza basata su almeno uno studio sperimentale non controllato;

*V*: evidenza basata su studi descrittivi non sperimentali (inclusi gli studi comparativi);

*VI*: evidenza basata sul forte consenso e/o sull'esperienza clinica degli esperti.

La forza delle raccomandazioni è stata così classificata:

- A*: l'esecuzione di quella particolare procedura o test diagnostico è fortemente raccomandata. Indica una particolare raccomandazione sostenuta da prove scientifiche di buona qualità, anche se non necessariamente di tipo I o II.
- B*: si nutrono dei dubbi sul fatto che quella particolare procedura o intervento debba sempre essere raccomandata/o, ma si ritiene che la sua esecuzione debba essere attentamente considerata.
- C*: esiste una sostanziale incertezza a favore o contro la raccomandazione di eseguire la procedura o l'intervento.
- D*: l'esecuzione della procedura non è raccomandata.
- E*: si sconsiglia fortemente l'esecuzione della procedura.

### Aggiornamento

È previsto un aggiornamento della presente LG ogni 4 anni, a meno che la base dell'evidenza non subisca cambiamenti, così da rendere le raccomandazioni o il loro upgrading obsoleti.

### Monitoraggio

L'efficacia della LG verrà valutata nel tempo misurando le variazioni di alcuni indicatori clinici, così come descritti dall'Organizzazione Mondiale della Sanità: [www.who.int/topics/oral\\_health/en](http://www.who.int/topics/oral_health/en).

## Linee guida

# Prevenzione delle patologie dei tessuti duri

### Introduzione

La patologia cariosa è una malattia infettiva a carattere cronico-degenerativo, trasmissibile, a eziologia multifattoriale, che interessa i tessuti duri dentali determinandone la distruzione (Featherstone, 2003). Rappresenta ancora oggi una delle patologie più diffuse nella popolazione (Tinanoff et al., 2002; Marthler, 2004; Whelton, 2004; Hugoson et al., 2005; Nunn, 2006; Selwitz et al., 2007).

Secondo il diagramma proposto da Keyes nel 1962, tuttora ritenuto valido, e affinché si sviluppi un processo carioso, sono necessari tre fattori di rischio fondamentali: la presenza di una flora batterica cariogena, una dieta ricca di carboidrati fermentabili e le ridotte difese dell'ospite.

**Batteri.** Nel cavo orale sono presenti centinaia di specie microbiche per lo più normali commensali. Almeno 20 specie batteriche hanno la capacità di produrre acidi deboli; il batterio più importante nell'eziopatogenesi della carie è lo *Streptococcus mutans*

(SM) anche se nelle lesioni cariose si possono rinvenire altri germi cariogeni, tra cui altri streptococchi (*S. oralis, sanguis, mitis*), lattobacilli e actinomiceti. Le proprietà principali di questi microrganismi sono: l'adesività, la capacità di favorire la fermentazione di alcuni carboidrati assunti con la dieta (saccarosio, glucosio, fruttosio e lattosio), la capacità di sintesi di polisaccaridi intra- ed extracellulari e la facilità di crescita in ambiente acido (Thenisch et al., 2006; Law et al., 2007).

**Carboidrati.** La fermentazione dei carboidrati da parte dei batteri cariogeni comporta la formazione di metaboliti acidi che portano alla demineralizzazione della componente inorganica dello smalto (inizialmente reversibile) e della dentina; successivamente, per la produzione di enzimi proteolitici (es. aminopeptidasi) si ha la disgregazione della componente organica dei tessuti sopracitati.

**Dieta.** Numerosi studi clinico-epidemiologici hanno messo in relazione il consumo di zuccheri fermentabili con l'alta incidenza della carie. Gli zuccheri dotati di cariogenicità sono: il saccarosio, il glucosio, il maltosio, il lattosio, il fruttosio (Karjalainen, 2007). L'elemento più importante nella genesi della patologia è la frequenza con cui i carboidrati vengono assunti, e non la dose complessivamente assunta.

**Ospite.** Le variabili relative all'ospite riguardano essenzialmente la saliva.

La saliva esercita un'importante azione protettiva, grazie ai sistemi tampone che agiscono innalzando

il valore del pH, quando questo scende sotto la soglia di rischio per la demineralizzazione. La saliva è fornita, inoltre, di sistemi antimicrobici (lisozima, perossidasi) e immunitari (IgA secretorie) che agiscono sinergicamente nel controllo della flora cariogena (Tenovuo, 1998; Lenander-Lumikari et al., 2000; Hicks et al., 2003; Dodds et al., 2005).

**Fattori di rischio aggiuntivi.** Le condizioni socio-economiche e ambientali giocano un ruolo importante nello sviluppo della patologia cariosa, influenzando anche le abitudini correlate alla salute orale, quali l'igiene orale personale e l'igiene alimentare.

Le perdite di tessuto dentale da cause diverse dalla carie, da traumi e/o da difetti di sviluppo vengono indicate con il termine di usura dentale. Più precisamente, tale definizione indica, comunemente, i processi combinati di erosione, attrito e abrasione. L'*erosione* consiste nella perdita progressiva della superficie dentaria e si manifesta quale conseguenza di un processo chimico; è provocata, infatti, dall'esposizione continua a sostanze acide di origine intrinseca (succhi gastrici legati a malattia da reflusso e a disordini alimentari psicologici) o estrinseca (sostanze alimentari quali acido citrico, acido acetico, acido carbonico) [Pindborg JJ, 1970; Ganns C, 2006].

Fattori importanti che contribuiscono all'erosione sono la ridotta secrezione salivare e la riduzione dei livelli di calcio e fosforo; importante, inoltre, è la diminuita capacità tampone della saliva.

L'erosione dovuta agli acidi della dieta è responsabile di cambiamenti, specialmente a livello dello smalto; i succhi gastrici, invece, in una fase iniziale erodono lo smalto, poi coinvolgono nel processo distruttivo la dentina, specialmente in corrispondenza delle cuspidi dei denti posteriori o dei margini incisali dei denti anteriori.

L'*abrasione* dentale è la conseguenza della frizione di oggetti estranei che, ripetutamente e nel tempo,

vengono, in maniera scorretta, a contatto con uno o più elementi dentari.

Le cause più tipiche di abrasione sono le scorrette manovre di spazzolamento, a volte associate all'utilizzo di dentifrici particolarmente abrasivi (Hattab, 2000; Bartlett, 1999), il bolo alimentare (Grippio JO, 2004), la frizione continua dei denti tra di loro, tipica in caso di parafunzioni o bruxismo (Grippio JO, 2004).

In particolari situazioni di stress, in special modo a livello della regione cervicale dei denti, è possibile la perdita microstrutturale di sostanza dentale. Tale condizione viene indicata con il nome di *abfraction*. Questo tipo di lesione si ha per un fenomeno di flessione che determina la rottura del sottile strato di smalto e l'insorgenza di microfratture a carico del cemento e della dentina; può essere la conseguenza della masticazione e/o delle forze del carico occlusale (interferenze occlusali, pre-contatti, bruxismo). Comunque, a oggi i meccanismi esatti con cui si instaurano tali lesioni non sono ancora noti (Gandara BK, 1999; Bartlett DW, 2006).

In generale, la causa più comune dell'usura dentale è l'erosione da sola o in associazione con attrito e abrasione (Jarvinen V, 1988; Smith BGN, 1984). Il fattore eziologico principale e maggiormente deleterio è il rigurgito di acidi gastrici presente specialmente in caso di reflusso gastroesofageo e nei disordini alimentari quali l'anorexia e la bulimia nervosa (Young WG, 2005).

I livelli di usura dentale subiscono un incremento con l'aumentare dell'età, l'appartenenza al sesso maschile e la presenza di parafunzioni e bruxismo (Seligman DA, 1988).

Dal punto di vista epidemiologico, la prevalenza delle perdite di tessuti duri dentali non è nota, anche in relazione alla diversa terminologia utilizzata per definire tale quadro clinico e ai diversi parametri che si utilizzano per misurare l'usura stessa. Allo stesso modo, sono differenti e complessi i metodi

per monitorare la gravità e la progressione dell'usura (Azzopardi A, 2000).

## Raccomandazioni

### RACCOMANDAZIONE 1

*In considerazione dell'elevata incidenza di carie è importante che vengano aggiornati gli attuali metodi di prevenzione.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

La letteratura relativa alla prevenzione della carie non è sufficiente a determinare l'efficacia dei metodi (Hiiri A, Ahovuo-Saloranta A, Nordblad A, Mäkelä M, 2006), in quanto la qualità della ricerca relativa alla promozione della salute orale e la prova per valutare l'efficacia della stessa devono ancora migliorare (Kay E, Locker D, 1998; Nardi GM, 1987).

### RACCOMANDAZIONE 2

*La carie dentale, nonostante tutto, ha un'incidenza ancora molto elevata in Italia; ciò, pertanto, suggerisce di mettere in atto, in tutta la popolazione, indipendentemente dall'età, ogni presidio per prevenirla.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza IV

Nella popolazione dei Paesi industrializzati la carie colpisce, in alcune zone, il 95% degli individui (Bucci E, Valletta G, Matarasso S, 1997) ed è questa percentuale che ci spinge a considerare tutta la popolazione a rischio, valutando i nuovi stili di vita come ulteriore fattore di rischio (Milicich GW, 2009).

La rilevazione di un processo carioso deve essere

effettuata tramite sonda con terminale a palla di 0,05 mm per evitare la formazione di lesioni iatrogene nel caso delle white e/o brown spot.

La carie dentale, negli adulti, può manifestarsi specialmente in tre forme: come carie secondaria, come carie cervicale e carie radicolare.

La carie radicolare tende ad aumentare di pari passo con l'aumentare dell'età, il tutto associato a recessione gengivale (Banting DW, 1984; Katz TZ, 1986); colpisce il 67% dei maschi e il 61% delle femmine in età senile (NIDR, 1986).

Prima di decidere un piano di trattamento in pazienti in cui si sospetti un'elevata cario-ricettività, è necessario che vengano monitorati i fattori individuali di rischio, attraverso la misurazione dei principali parametri della saliva e della placca.

Il monitoraggio dei pazienti in cui sia stato rilevato, attraverso la misurazione dei parametri della saliva e della placca, un elevato livello individuale di rischio di carie permette di ridurre ulteriormente il livello di carie nella popolazione.

### RACCOMANDAZIONE 3

*L'elevata frequenza dell'assunzione di cibo aumenta la probabilità di carie.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

La presenza prolungata di pH acido nel cavo orale causa la crescita di microrganismi responsabili della carie dentale (Coogan MM, Mackeown JM, Galpin JS, Fatti LP, 2008); la stimolazione della saliva dopo i pasti rappresenta un buon metodo di prevenzione (Stookey GK, 2008; Burt BA, 2006; Torors FA, 1992).

Negli individui con problematiche di scarso flusso salivare l'utilizzo di sostituti della saliva rappresenta un valido presidio di prevenzione.

**RACCOMANDAZIONE 4**

*L'utilizzo di paste dentifricie fluorate in età adulta riduce significativamente l'incidenza della carie.*

**Forza della Raccomandazione B**  
**Livello di Evidenza I**

L'utilizzo di paste dentifricie fluorate comporta una riduzione della formazione di nuove carie del 33,3% rispetto al placebo di controllo (Lu KH, Hanna JD, Peterson JK, 1980; Zacherl WA, 1981; Beiswanger BB, Lehnhoff RW, Mallatt ME, Mau MS, Stookey GK, 1989; Griffin SO, Regnier E, Griffin PM, Huntley V, 2007).

**RACCOMANDAZIONE 5**

*Le paste contenenti casein phosphopeptide-amorphous e calcium phosphate contribuiscono ai processi di remineralizzazione delle superfici dentali.*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza IV**

L'elevata presenza di calcio e fosfato nel biofilm e nelle lesioni cariose negli stati iniziali impedisce la demineralizzazione dello smalto (Cochrane NJ, Saranathan S, Cai F, Cross KJ, Reynolds EC, 2008) e potenzia gli effetti del fluoro (Llena C, Forner L, Baca P, 2009).

**RACCOMANDAZIONE 6**

*La sostituzione del saccarosio con lo xilitolo porta a una riduzione dell'incidenza della carie.*

**Forza della Raccomandazione B**  
**Livello di Evidenza IV**

Le proprietà anticariogene dello xilitolo dipendono, comunque, dalle proprietà chimico-fisiche che si vengono a creare nella saliva (Scheinin A, 1976).

**RACCOMANDAZIONE 7**

*L'adeguato e corretto spazzolamento riduce significativamente la presenza di placca dentale.*

**Forza della Raccomandazione B**  
**Livello di Evidenza IV**

Lo spazzolamento manuale permette la rimozione del 78% della placca dentale; la forza non modifica l'efficacia (van der Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, van der Velden U, 1996; American Academy of Pediatrics Section on Pediatric Dentistry, 2003).

**RACCOMANDAZIONE 8**

*L'utilizzo di uno spazzolino elettrico è raccomandabile rispetto a uno manuale.*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza I**

Il vantaggio derivante dall'utilizzo di uno spazzolino elettrico rispetto a uno manuale è stato dimostrato nel corso di recenti metanalisi (Niederman, 2003; Deery, 2004; Van der Weijden, 2005; Gonsalves WC et al., 2008).

È necessario enfatizzare l'importanza di un manico ergonomico e l'utilizzo di testine rotanti/oscillanti, preferibilmente tonde.

È consigliabile che gli spazzolini sonici vengano utilizzati da persone fortemente motivate, in considerazione del fatto che non possiedono un intrinseco movimento di rotazione.

## RACCOMANDAZIONE 9

*In caso di presenza di fenomeni di usura dentale, è necessario impostare un corretto programma di educazione del paziente, in modo da renderlo conscio dell'importanza della prevenzione e del trattamento precoce, anche in considerazione dell'impatto negativo che elevati livelli di usura dentale hanno sulla qualità della vita e sui rapporti sociali dei soggetti affetti.*

### Forza della Raccomandazione A

### Livello di Evidenza VI

Va individuata ed eliminata la causa (o l'insieme delle cause) all'origine della perdita di sostanza dentale, suggerendo al paziente un programma preventivo personalizzato consistente per esempio, a seconda dei casi, nel cambiamento delle abitudini alimentari, nell'ottimizzazione dei regimi di fluoro, nella stimolazione di un normale flusso salivare, nell'uso di medicinali tampone, nell'educazione a uno spazzolamento corretto (Lussi A, 2006).

### Bibliografia

Axelsson S, Soder B, Nordenram G, et al. Effect of combined caries-preventive methods: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 163-9

Cochrane NJ, Saranathan S, Cai F, et al. Enamel Sub-surface Lesion Remineralisation with Casein Phosphopeptide Stabilised Solutions of Calcium, Phosphate and Fluoride. *NJ Caries Res* 2008; 42: 88-97

Dentino AR, Van Swol RL, Derderian GM, et al. Comparative Evaluation of the Safety of a Powered vs. a Manual Toothbrush Over One Year. *Am Acad Period Ann Meeting* 1998 (Abstract 208)

Dodds MWJ, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. *J Dent* 2005; 33: 223-33

Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. *J Dent* 1974; 2: 153-9

Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and Management of dental erosion. *J Cont Dent Pract* 1999; 1: 1-17

Ganns C. Definition of erosion and links to tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 9-16

Gasci S, Chiappe G, Biondi K, et al. Usura dentale oggi, terminologia, eziologia, epidemiologia, valutazione ed interpretazione funzionale. *Prevenzione Odontostomatologica* 2008; 4: 45-53

Grippio JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions. *JADA* 2004; 135: 1109-18

Heanue M, Deacon SA, Deery C, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1: CD002281

Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent* 2003; 28: 47-52

Hugoson A, Koch G, Gothberg C, et al. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jonkoping, Sweden during 30 years (1973-2003). II. Review of clinical and radiographic findings. *Swed Dent J* 2005; 29: 139-55

Huq NL, Cross KJ, Reynolds EC. A 1H-NMR study of the casein phosphopeptide alpha s1-casein(59-79). *Biochim Biophys Acta* 1995; 2: 201-8

Jarvinen V, Meurman JH, Hyvarinen I, et al. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 298-303

Jenkins S, Addy M, Newcombe R. Evaluation of mouth-rinse containing chlorhexidine and fluoride as an adjunct to oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 20-5

Jones S, Burt BA, Petersen PE, Lennon MA. The effective use of fluorides in public health. *Bull World Health Organ* 2005; 83: 670-6

Kallestall C, Norlund A, Soder B, et al. Economic evaluation of dental caries prevention: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 341-6

- Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. Saliva and dental caries. *Adv Dent Res* 2000; 14: 40-7
- Llena C, Forner L, Baca P. Anticariogenicity of Casein Phosphopeptide-amorphous Calcium Phosphate: A review of the Literature. *The JCDP* 2009; 10
- Lussi A, Hellwing E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent* 2006; 19: 319-25
- Lussi A, Hellwing E. Risk assessment and preventive measures. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 190-9
- Manton DJ. Promoting remineralization: using casein phosphopeptide – stabilized amorphous calcium (fluoride) phosphate. A chemical approach. *EAPD, Amsterdam* 8-11 giugno 2006
- Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res* 2004; 38: 173-81
- Minami K, Inaba D, Yonemitsu M, et al. Effects of cheese and milk containing CPP-ACP on enamel remineralisation. 82<sup>nd</sup> General Session of the IADR, 2004, Honolulu, Hawaii (Abstract 2049)
- Moynihan P, Petersen PE. The scientific basis for diet, nutrition and prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition* 2002; 7: 201-26
- Pegoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, et al. Non carious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. *J Am Dent Assoc* 2005; 136: 1694-700
- Pindborg JJ. Pathology of dental hard tissues. *Copenhagen: Munksgaard* 1970, pp. 294-325
- Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. *J Dent Res* 1997; 9: 1587-95
- Reynolds EC. The role of phosphopeptides in caries prevention. *Dental Perspectives* 1999; 3: 6-7
- Reynolds EC, del Rio A. Effect of casein and whey-protein solutions on caries experience and feeding patterns of the rat. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 927-33
- Reynolds EC, Riley PF, Storey E. Phosphoprotein inhibition of hydroxyapatite dissolution. *Calcif Tissue Int* 1982; 34 (Suppl. 2): S52-6
- Roberts MJ, Messer LB, Reynolds EC. Remineralisation of fluorotic enamel lesions by casein phosphopeptide – amorphous calcium fluorophosphate (CPP-ACFP) solution. *IADR, ANZ division* 2000 (Abstract 54)
- Seligman DA, Pullinger AG, Solger WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988; 67: 1323-33
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007; 369: 51-9
- Senna A, Campus G, Gagliani M, Strohmenger L. Social economical influence on caries experience and CPITN values among a group of Italian call-up soldiers and cadets. *Oral Health Prevent Dentistry* 2005; 1: 39-46
- Shen P, Cai F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res* 2001; 80: 2066-70
- Tenovuo J. Antimicrobial function of human saliva-how important is it for oral health? *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 250-6
- Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 881S-92
- Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, et al. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 347-55
- Van Loveren C. Sugar alcohols: what is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? *Caries Res* 2004; 38: 286-93
- Warren PR, Ray TS, Cugini M, Chater BV. A practice-based study of a power toothbrush: assessment of effectiveness and acceptance. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 389-94
- Whelton H. Overview of the impact of changing global patterns of dental caries experience on caries clinical trials. *J Dent Res* 2004; 83 (Spec. N. C): C29-34
- Young WG. Tooth wear: diet analysis and advice. *Int Dent J* 2005; 55: 68-72
- Zero DT. Sugars - the arch criminal? *Caries Res* 2004; 38: 277-85

## Linee guida

# Prevenzione della malattia parodontale

### Introduzione

La *malattia parodontale* è una patologia cronica del “sistema parodontale” caratterizzata da infiammazione gengivale, formazione di tasche parodontali, mobilità dentaria, riassorbimento dell’osso alveolare con perdita, negli stadi più avanzati, degli elementi dentari.

La malattia parodontale rappresenta un problema di salute globale (Scherp, 1964) che colpisce la maggior parte della popolazione adulta dopo i 35-40 anni di età.

Inizia con una gengivite in gioventù che, se non curata, degenera, fino ad arrivare alla parodontite progressiva e distruttiva; il primo *Consensus* dello *European Workshop on Periodontology* ha stabilito, infatti, che la parodontite è sempre preceduta dalla gengivite (Axelsson, 2002); la prevenzione della gengivite, pertanto, consente un’efficace opera di prevenzione della parodontite (Garmyn et al., 1998). La *gengivite* è una patologia infiammatoria dei

tessuti molli di sostegno dei denti (gengiva marginale); si manifesta con sanguinamento spontaneo e/o al sondaggio, ipertrofia gengivale, edema, assenza di tasca parodontale; riconosce un’eziologia multifattoriale soprattutto batterica con l’interazione di tre cofattori principali: suscettibilità dell’ospite, fattori ambientali e comportamentali (Anerud et al., 1979; Løe et al., 1986). La gengivite, se trattata, è reversibile.

La *parodontite* (*a insorgenza precoce aggressiva, dell’adulto cronica, necrotizzante*) si manifesta, invece, con perdita radiografica di osso in presenza di perdita di attacco al sondaggio; segno patognomonico è la tasca parodontale; insorge quando il processo degenerativo supera l’attacco connettivale dell’elemento dentario. La distruzione delle strutture di sostegno del dente è il risultato dell’inefficace azione dei sistemi di difesa dell’ospite in risposta all’accumulo della placca microbica. Questo processo patogeno è diverso per estensione e gravità da individuo a individuo e all’interno dello stesso individuo. Nel corso degli anni, molti studi epidemiologici si sono focalizzati sulla prevalenza della malattia parodontale (Jenkins e Papapanou, 2000); secondo questi studi la percentuale di individui con un parodonto sano (assenza di infiammazione e profondità di sondaggio non superiore a 4 mm) diminuisce con l’aumentare dell’età e non rappresenta più del 10% della popolazione adulta (Van der Velden, 1984).

I dati epidemiologici relativi alla prevalenza della malattia parodontale variano in misura considerevole da studio a studio.



In Europa e nel Nord America sono stati riportati tassi di prevalenza della gengivite che oscillano dal 70% al 95% negli adulti.

Studi più recenti hanno evidenziato una modificazione nei tassi di prevalenza con valori di gengivite compresi tra il 40% e il 50% negli adulti (Oliver et al., 1998).

I valori di prevalenza della malattia parodontale nella popolazione italiana sono molto alti (circa 60%). La prevalenza di forme gravi o avanzate è elevata (10-14%) e aumenta drasticamente nelle fasce di età a partire da 35-44 anni.

### Fattori di rischio per la malattia parodontale

**Placca batterica.** La colonizzazione delle superfici dentali da parte dei batteri è riconosciuta come il fattore eziologico principale per lo sviluppo della malattia parodontale; si è calcolato che 1 mm di placca dentale, del peso di 1 mg, contiene più di 200 milioni di cellule batteriche (Sceie, 1994).

Nel 1965, Loe et al. dimostrarono che in soggetti con gengiva sana, in assenza di qualunque forma di igiene orale, si sviluppavano segni clinici di gengivite nell'arco di 2-3 settimane per accumulo di placca dentale e che il ripristino di corrette abitudini di igiene orale ristabiliva lo stato di salute in una settimana.

Gli agenti patogeni più frequentemente coinvolti nella malattia parodontale sono: *Actinobacillus*, *Actinomyces comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, spirochete.

**Fattori genetici e familiari.** Studi effettuati su gemelli omozigoti hanno evidenziato che l'ereditarietà gioca un ruolo importante in almeno la metà dei pazienti affetti da malattia parodontale. I fattori ereditari interessati sono solitamente difetti minori della risposta immune e contribuiscono a

spiegare perché i figli di genitori affetti da malattia parodontale sono 12 volte più a rischio di essere sensibili all'azione di batteri parodontopatici.

I batteri responsabili della malattia parodontale si trasmettono per via orale. Per questo motivo l'*American Academy of Periodontology* raccomanda di sottoporre a visita parodontale accurata tutti i membri della famiglia se uno di loro è affetto.

**Tartaro.** La presenza di placca batterica mineralizzata, specie sottogengivale, impedisce un'adeguata rimozione della placca maggiormente patogena e impedisce ai pazienti di attuare un adeguato controllo della stessa. Il tartaro rappresenta il fattore più importante nella ritenzione della placca e, pertanto, facilita tutti i processi infiammatori che comportano anche la produzione di tossine coinvolte nell'insorgenza della parodontite.

**Fumo.** Diversi studi longitudinali confermano che il fumo è il primo fattore di rischio ambientale per la malattia parodontale (Bergstrom e Preber, 1994). Più si fuma, maggiore è il rischio di sviluppare la malattia, per di più in forma grave. Il fumo è in grado di causare recessione gengivale e riassorbimento osseo anche in assenza di malattia parodontale (Ismail et al., 1983; Bergstrom e Eliasson, 1987; Haffajee e Socransky, 2001).

**Patologie sistemiche.** Il diabete insulino-dipendente (Cianciola et al., 1982; Katz et al., 1991; Genco 1993), la sindrome di Down, l'artrite reumatoide e l'infezione da HIV (Masouredis, 1992; Lamster, 1994) sono patologie che rendono l'individuo più suscettibile alla malattia parodontale.

La stessa maggiore suscettibilità può essere anche causata dall'utilizzo di taluni farmaci come gli steroidi, le ciclosporine, i contraccettivi orali, i calcioantagonisti ecc. (Bokenkamp et al., 1994; Botha, 1997).

La malattia parodontale, responsabile di una situazione di infiammazione cronica con rilascio di mediatori infiammatori in circolo, rappresenta, inoltre, un fattore di rischio per le cardiopatie coronariche (Beck, 1992; Paunio, 1993; Umino, 1993), il diabete, il parto pre-termine (Offenbacher, 1996) e la nascita di neonati di basso peso rispetto all'età gestazionale.

## Raccomandazioni

### RACCOMANDAZIONE 1

*Ogni paziente visitato deve essere indirizzato verso una buona pratica di igiene orale. È doveroso intercettare precocemente eventuali patologie sistemiche che possono determinare l'insorgenza e/o la progressione della malattia parodontale. Alla stessa stregua, è doveroso adottare ogni misura atta a disincentivare l'abitudine al fumo.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

### RACCOMANDAZIONE 2

*Nei soggetti che non riescono a controllare con l'igiene orale personale il processo infiammatorio a carico dei tessuti gengivali e nei soggetti con patologie sistemiche favorevoli all'insorgenza di malattia parodontale, è indicata l'igiene orale professionale almeno 2 volte l'anno. Negli stessi individui, è altresì consigliato il controllo chimico della placca batterica, tramite sciacqui con colluttori.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

La prevenzione della malattia parodontale deve

basarsi sul profilo di rischio individuale attraverso trattamenti personalizzati.

L'utilizzo di un collutorio in associazione con le usuali procedure di igiene orale determina significativi vantaggi rispetto al non uso nei confronti dell'accumulo dei biofilm orali sulle superfici dentarie. L'evidenza di tale vantaggio è significativa per le seguenti molecole attive: clorexidina, oli essenziali, delmopinolo, cetilpiridinio cloruro, sanguinaria, zinco + triclosan.

Clorexidina e oli essenziali godono del maggior numero di studi clinici randomizzati.

Tali molecole sono in grado di migliorare gli indici di flogosi gengivale e ridurre la quantità di placca batterica in modo significativo.

Pertanto, ai fini della tutela della salute orale è utile e appropriato suggerire ai pazienti che non abbiano un adeguato controllo di placca la costante utilizzazione di colluttori come supporto alle tradizionali tecniche di rimozione meccanica dei biofilm orali, pur tenendo in debita considerazione l'eventuale insorgenza di possibili effetti collaterali quali la colorazione delle superfici dentarie.

### RACCOMANDAZIONE 3

*La diagnosi di eventuale malattia parodontale deve essere effettuata da tutti gli odontoiatri, su tutti i pazienti, su tutti gli elementi dentali. Per un corretto accertamento diagnostico sono necessari:*

- una dettagliata anamnesi;
- un esame obiettivo locale;
- l'esecuzione di esami radiografici;
- l'eventuale esecuzione di esami di laboratorio ed esame microbiologico.

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

**Anamnesi medica e dento-parodontale.** Particolare attenzione deve essere posta nella ricerca di taluni fattori che possono influenzare l'insorgenza e la progressione della malattia parodontale quali:

- fumo;
- farmaci che influenzano gli aumenti di volume gengivale (nifedipina, difenilidantoina, ciclosporina);
- diabete e alcune malattie sistemiche e genetiche rare (tra cui: sindrome di Ehlers-Danlos, sindrome di Papillon-Lefevre).

**Esame obiettivo locale.** Consiste nella valutazione di:

- topografia, colore e forma della gengiva;
- topografia, colore e forma delle mucose;
- quantità di tessuto di sostegno mediante la registrazione dei seguenti parametri: profondità della tasca, livello di attacco, coinvolgimento delle forcazioni, mobilità dentale;
- presenza di placca batterica;
- presenza di fattori favorenti la ritenzione di placca (tartaro, carie, restauri debordanti, malposizioni e affollamenti dentari).

La valutazione del tessuto di sostegno va fatta con l'utilizzo di una sonda graduata.

La misurazione della profondità della tasca (sondaggio) deve essere effettuata su ogni superficie di tutti i denti, applicando alla sonda una forza di circa 25-30 grammi.

La misurazione della forza può essere fatta premendo con la sonda sul letto ungueale di un dito: la comparsa di ischemia indica approssimativamente una pressione di circa 25-30 grammi.

**Esami radiografici.** L'esame radiografico endorale periapicale deve essere effettuato per ottenere aggiuntive informazioni e, pertanto, deve essere associato a una dettagliata valutazione della profondità delle tasche e dei livelli di attacco. Esami Rx sono

importanti per rilevare visivamente la perdita anatomica dei tessuti ossei o guadagni di osso alveolare e, pertanto, specie in caso di controllo a distanza.

**Esami di laboratorio.** L'impiego è giustificato, specie in presenza di parodontiti molto gravi, soprattutto nelle forme a insorgenza precoce o associate a patologie sistemiche, nel caso in cui l'esito dell'accertamento possa modificare o perfezionare il trattamento.

**Esame microbiologico.** Le tecniche di coltura offrono una particolare versatilità nel caratterizzare la flora sottogengivale e permettono di individuare le specie e di testare la suscettibilità verso gli antibiotici. I test possono essere utilizzati per il monitoraggio delle parodontiti a insorgenza precoce e a evoluzione rapida.

La positività dell'esame indica un aumento del rischio di malattia anche se non vengono indicati, con certezza, i siti ammalati. L'assenza di specie patogene nelle tasche indica, invece, uno stato di stabilità del sito.

#### RACCOMANDAZIONE 4

*La terapia causale (iniziale), in aggiunta alla terapia meccanica non chirurgica, deve comprendere l'informazione, l'istruzione e la motivazione del paziente a una corretta igiene orale, specie quotidiana domiciliare. L'odontoiatra deve fornire, a ciascun paziente, un modello comportamentale riguardante l'igiene orale personale rapportato alle proprie necessità.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

È necessario fornire al paziente informazioni dettagliate sul suo stato dentale e sulle relazioni che

intercorrono tra la presenza di placca dentale e tartaro nella bocca e la localizzazione delle zone che risultano colpite dalla malattia.

Le istruzioni di igiene orale devono riguardare le metodiche appropriate di rimozione meccanica della placca batterica del cavo orale mediante l'utilizzo di spazzolino e strumenti per la pulizia delle superfici interprossimali.

Il controllo meccanico della placca sopragengivale può essere affiancato da un controllo chimico. A lungo termine, comunque, gli agenti chimici antiplacca mostrano una riduzione dei benefici e la comparsa di effetti indesiderati (Axelsson P, 1991; Baehni P, 1992; Cancro LC, 2000).

#### RACCOMANDAZIONE 5

*La terapia meccanica non chirurgica deve costituire il trattamento di base della malattia parodontale e consiste nella strumentazione meccanica, sopra- e sottogengivale, delle superfici radicolari, allo scopo di renderle biologicamente compatibili con i tessuti parodontali mediante l'eliminazione dei depositi duri e molli.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

Il trattamento meccanico può essere effettuato con strumenti manuali, a ultrasuoni e sonici.

I risultati attesi includono:

- riduzione del sanguinamento al sondaggio (al di sotto del 20%);
- riduzione della profondità di sondaggio (al di sotto di 3 mm);
- guadagno del livello clinico di attacco per tasche > 3 mm.

Effetti secondari del trattamento (da comunicare al paziente):

- batteriemia transitoria;

- ipersensibilità dentale;
- perdita di sostanza dentale;
- recessione gengivale.

La maggior parte dei pazienti affetti da parodontite, con corretto controllo di placca, può essere trattata con successo con terapia non chirurgica se associata a un'efficace terapia di supporto (Kaldahl WB, 1996; Dajani AS, 1985; Baehni P, 1992).

#### RACCOMANDAZIONE 6

*La terapia chirurgica deve essere considerata un mezzo aggiuntivo alla terapia causale e alla terapia meccanica non chirurgica. La scelta della tecnica chirurgica avverrà dopo un'attenta valutazione della cooperazione del paziente e della risposta dei tessuti. La mancanza di un'efficace ed efficiente igiene domiciliare esclude il paziente dal trattamento chirurgico.*

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza I

Le diverse tecniche chirurgiche devono essere valutate primariamente in base alla loro capacità di ridurre tasche profonde e correggere altre situazioni che favoriscono l'accumulo di placca batterica, quali l'alterazioni dell'architettura gengivale e ossea o il coinvolgimento delle forcazioni (Kaldahl WB, 1996; Armitage GC, 1996; Cortellini P, 1996; Al-Arrayed F, 1995; Gouldin A, 1996; Tonetti MS, 1998; Cortellini P, 1998; Paolantonio M, 1997).

Obiettivo primario della terapia chirurgica è instaurare una morfologia gengivale, ossea, dentale fisiologica, in modo da aumentare la conservazione a lungo termine del parodonto.

*Indicazioni alla terapia chirurgica:*

- facilitare l'accesso per ottenere una migliore

rimozione del tartaro subgingivale e modificare l'ambiente microbiologico subgingivale;

- trattamento di siti con sondaggi maggiori di 4 mm;
- ripristino della dimensione biologica;
- trattamento delle lesioni di forcazioni di II, III classe.

*Controindicazioni* alla terapia chirurgica:

- scarso controllo della placca e inadeguata collaborazione del paziente;
- presenza di tasche poco profonde (inferiori a 4 mm);
- condizioni di salute generale non idonee.

*Tecniche chirurgiche:*

- chirurgia rigenerativa: lo scopo è ottenere un guadagno di tessuto di supporto attorno a elementi dentari gravemente compromessi dalla malattia parodontale. Questo obiettivo può essere raggiunto solo se la terapia causale e la levigatura radicolare sono state effettuate con successo. La procedura più affidabile ed efficace consiste nella rigenerazione tissutale guidata mediante l'applicazione di barriere fisiche che escludono la colonizzazione del difetto osseo da parte di cellule dell'epitelio e del connettivo gengivale, durante la fase di guarigione della ferita chirurgica;
- chirurgia muco-gengivale: lo scopo è correggere i difetti di morfologia, posizione e/o quantità dei tessuti molli parodontali. Tali difetti possono essere trattati con interventi "a lembo" o con innesti tissutali. Le indicazioni principali sono la copertura delle superfici radicolari esposte e l'aumento di volume e di quantità del tessuto gengivale per esigenze estetiche, protesiche o ortodontiche.

## RACCOMANDAZIONE 7

***La terapia antibiotica, con l'eccezione delle infezioni acute, non deve essere somministrata in assenza di una precedente terapia meccanica e***

***in assenza di un controllo ottimale della placca da parte del paziente, poiché i biofilm proteggono efficacemente i batteri patogeni dagli agenti antimicrobici. La continua emergenza di specie batteriche antibiotico-resistenti rende necessaria una limitazione all'uso degli antibiotici in terapia parodontale.***

### Forza della Raccomandazione A

### Livello di Evidenza I

La terapia antibiotica può essere:

- sistemica: l'obiettivo è concorrere alla massima riduzione dei microrganismi patogeni parodontali in caso di ascessi parodontali, parodontiti a insorgenza precoce, parodontiti refrattarie al trattamento meccanico, gengivite necrotizzante, parodontite necrotizzante. I farmaci da utilizzare sono: tetraciline, metronidazolo, ciprofloxacina, amoxicillina + acido clavulanico, clindamicina, metronidazolo + amoxicillina (associazione farmacologica clinicamente più efficace nelle parodontiti a insorgenza precoce), metronidazolo + ciprofloxacina (la ciprofloxacina può sostituire l'amoxicillina in caso di allergia alle  $\beta$ -lattamine). Gli svantaggi della terapia antibiotica sistemica sono legati al fatto che il farmaco viene dissolto per diffusione a livello sistemico e solo una parte minima della dose totale raggiunge la microflora sottogengivale della tasca parodontale.
- topica (per diretto inserimento nelle tasche parodontali): ha lo scopo di ridurre la microflora patogena in siti localizzati che non rispondono adeguatamente alla terapia meccanica. Le sostanze antimicrobiche, associate a carrier, che possono essere applicate localmente sono: tetraciclina, metronidazolo, minociclina, clorexidina, xantano. I presidi antibatterici di rilascio topico devono essere considerati ausili e non sostituiti della terapia meccanica convenzionale

(Paolantonio M, 2008; Wright TL, 1997; Van Winkelhoff AJ, 2000; Flemmig TF, 1998; Ellen RP, McCulloch CAG, 2000).

I carrier, più dei principi attivi che rilasciano, svolgono un ruolo determinante per il successo del trattamento locale dell'infiammazione (Dominici F et al., 2009).

Condizioni specifiche da tenere in considerazione per l'uso di agenti antimicrobici nella terapia parodontale sono:

- l'agente deve essere disponibile a una concentrazione sufficientemente alta, non solo all'interno dei tessuti parodontali ma anche al loro esterno, nell'ambiente subgingivale;
- i batteri sottogengivali sono protetti dagli agenti antimicrobici da un biofilm;
- la tasca parodontale, essendo un luogo aperto, è soggetta a ricolonizzazione dopo la terapia.

#### RACCOMANDAZIONE 8

*Alla fine della terapia causale e correttiva, il paziente deve essere inserito in un sistema di richiami finalizzato alla prevenzione di eventuali recidive della malattia. L'intervallo tra i vari appuntamenti deve essere sempre rapportato alla capacità del paziente di mantenere un adeguato standard di igiene (un programma di mantenimento basato su richiami ogni 3 mesi è, nella maggior parte dei pazienti, efficace per prevenire la recidiva di malattia).*

#### Forza della Raccomandazione A Livello di Evidenza I

In occasione delle diverse visite di richiamo bisogna effettuare:

- valutazione dello standard di igiene orale, con particolare attenzione alle aree intraprossimali;
- ablazione del tartaro ed eliminazione del bio-

film batterico sopra- e sottogengivale; lucidatura dei denti.

Almeno una volta l'anno è necessario ricercare:

- carie;
- gengivite;
- tasche > 4 mm;
- coinvolgimento delle forcazioni;
- mobilità dei denti;
- alterazioni del livello dell'osso alveolare.

#### Bibliografia

Al-Arrayed F, Adam S, Moran J, Dowell P. Clinical trial of cross-linked human type I collagen as a barrier material in surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 371-9

Anerud A, Løe H, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man; changes in gingival health and oral hygiene before 40 years of age. *J Periodontol Res* 1979; 14: 526-40

Atassi F, Newman HN, Bulman JS. Probe tine diameter and probing depth. *J Clin Periodontol* 1992; 9: 301-4

Axelsson P. Concept and practice of plaque control. *Pediatr Den* 1981; 3: 101-13

Axelsson P. Mechanical plaque control. In: Lang NP, Karring T (Editors). 1st European Workshop on Periodontology. Chicago: Quintessence Publishing, 1998

Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of periodontal diseases. A clinical textbook and atlas. Chicago: Quintessence Publishing, WU240 A969d, 2002

Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B. On the prevention of caries and periodontal disease: results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 182-9

Baehni P, Thilo B, Chapuis B, Pernet D. Effect of ultrasonic and sonic scalers on dental plaque microflora in vitro and in vivo. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 455-9

Bergstrom J, Eliasson S. Noxious effects of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodont Res* 1987; 22: 513-7

- Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65 (Suppl.): 545-50
- Bokenkamp A, Bohnhorst B, Beier C, et al. Nifedipine aggravates cyclosporine A-induced hyperplasia. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 181-5
- Botha PJ. Drug induced gingival hyperplasia and its management — a literature review. *J Dent Assoc S Afr* 1997; 52: 659-64
- Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, et al. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 381-7
- Cancro LC, Fischman SL. The expected effect on oral health of dental plaque control through mechanical removal. *Periodontol* 2000, 1995; 8: 60-74
- Caton JG, Blieden TM, Lowenguth RA, et al. Comparison between mechanical cleaning and an antimicrobial rinse for the treatment and prevention of interdental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 172-8
- Cianciola JL, Park BH, Bruck E, et al. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabet). *J Am Dent Assoc* 1982; 104: 653-60
- Cortellini P, Carnevale G, Sanz M, Tonetti MS. Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 981-7
- Cortellini P, Pini-Prato G, Tonetti M. Periodontal regeneration of human infrabony defects with titanium reinforced membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1995; 66: 797-803
- Cortellini P, Pini Prato GP, Tonetti MS. Long-term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 106-11
- Dominici F, Cassini MA, Quaranta C. Il carrier: ruolo attivo e controllato nella terapia antimicrobica locale. *Doctor Os* 2009; 20: 1040-50
- Garmyn P, Van Steenberghe D, Quirynen M. Efficacy of plaque control in the maintenance of gingival health: plaque control in primary and secondary prevention. In: Lang NP. *Proceeding of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence Publishing 1998, pp. 107-20
- Gouldin A, Fayad S, Mellonig J. Evaluation of guided tissue regeneration in interproximal defects. (II). Membrane and bone versus membrane alone. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 485-91
- Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-7
- Haber J, Wattes J, Crowley R. Assessment of diabetes as a risk factors for periodontitis. *J Dent Res* 1991; 70 (Abstract 414)
- Haber J, Wattles J, Crowley M, et al. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 16-23
- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 283-95
- Hull PS, Clerehugh V, Ghassemi-Aval A. An assessment of the validity of a constant force electronic probe in measuring probing depth. *J Periodontol* 1995; 66: 848-51
- Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal diseases in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 617-21
- Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *J Periodontol* 2000; 26: 16-32
- Jin L, Cao C. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 92-7
- Katz RR, Wirthlin MR Jr, Szpunar SM. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. *Diabetes Care* 1991; 14: 375-85
- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, et al. Long-term evaluation of periodontal therapy: I Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996; 67: 93-102

- Kaldhal WB, Kalkwarf KL, Patil KD, et al. Long-term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. *J Periodontol* 1996; 67: 103-8
- Knowles JW, Burgett FG, Nissle RK, et al. Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. *J Periodontol* 1979; 50: 225-33
- Laurell L, Gottlow J, Zybutz M, Persson R. Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. *J Periodontol* 1998; 69: 303-13
- Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 225-38
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan workers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-45
- Marci F, et al. Prevenzione della malattia parodontale. *Dent Mod* 1996; 8: 1 103-25
- Martinez-Canut P, et al. A study of factors associated with pathologic tooth migration. *J Clin Periodontol* 1997; 24, 492-7
- McGaw T, Lam S, Coates J. Cyclosporin-induced gingival over-growth: correlation with dental plaque score, gingivitis score, and cyclosporin levels in serum and saliva. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1987; 64: 293-97
- Nieminen A, Siren E, Wolf J, Asikanen S. Prognostic criteria for the efficiency of non-surgical periodontal therapy in advanced periodontitis. *J Clin Period* 1995; 22: 153-61
- Noyan U, Yilmaz S, Kuru B, et al. A clinical and microbiological evaluation of systemic and local metronidazole delivery in adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 158-65
- Oberholzer R, Rateitschak KH. Root cleaning or root smoothing. An in vivo study. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 326-30
- Oliver RC, Brown LJ, Löe H. Periodontal diseases in the United States population. *J Periodontol* 1998; 69: 269-78
- Paolantonio M, D'Angelo M, Grassi RF, et al. Clinical and microbiologic effects of subgingival controlled-release delivery of chlorhexidine chip in the treatment of periodontitis: a multicenter study. *J Periodontol* 2008; 79: 271-82
- Paolantonio M, di Murro C, Cattabriga A, Cattabriga M. Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5-year clinical study. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 51-6
- Pini Prato GP, Clauser C, Cortellini P, et al. Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal recessions. A 4-year follow-up study. *J Periodontol* 1996; 67: 1216-23
- Quirynen M, Marechal M, Busscher HJ, et al. The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 138-44
- Renvert S, Nilveus R, Dahlen G, et al. Five-year follow-up of periodontal intraosseous defects treated by root planing or flap surgery. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 356-63
- Rylander H, Lindhe J. Cause-related periodontal therapy. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (Eds). *Munksgaard: Clinical Periodontology and Implant Dentistry* 1997, pp. 438-44
- Safkan Seppala B, Ajnamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 24-9
- Sceie A. Mechanisms of dental plaque formation. *Adv Dent Res* 1994; 8: 246-53
- Società Italiana di Parodontologia. Consensus sulla Diagnosi in Parodontologia. Incontro dei Soci Attivi. Merano, 18-19 settembre 1998
- Stelzel M, Florés-de-Jacoby L. Topical metronidazole application compared with subgingival scaling. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 24-29
- Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, et al. Preva-



lence of periodontal disease in a health maintenance organization and comparisons to the national survey of oral health. *J Periodontol* 1993; 64: 853-8

The American Academy of Periodontology. Consensus Report on mucogingival therapy. *Ann Periodontol* 1996; 701-6

Tonetti MS, Cortellini P, Carnevale G, et al. A controlled multicenter study of adjunctive use of tetracycline periodontal fibers in mandibular class II furcations with persistent bleeding. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 728-36

Tonetti MS, Cortellini P, Suvan JE, et al. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi-center randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 1998; 69: 1183-92

Tonetti MS, Pini Prato GP, Cortellini P. Factors af-

fecting the healing response of intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 548-56

Vandekerckhove BNA, Quirynen M, Van Steenberghe D. The use of tetracycline-containing controlled-release fibers in the treatment of refractory periodontitis. *J Periodontol* 1997; 68: 353-61

Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 281-94

Van Steenberghe D, Rosling B, Söder PÖ, et al. A 15-month evaluation of the effects of repeated subgingival minocycline in chronic adult periodontitis. *J Periodontol* 1999; 70: 657-67

Wennström JL, Zucchelli G. Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 770-7

## Linee guida

# Prevenzione dell'edentulia

### Introduzione

La prevalenza e l'incidenza dell'edentulismo e della perdita degli elementi dentari nei Paesi europei sono a tutt'oggi carenti di dati epidemiologici. Per quanto si possa asserire che vi sia una generica tendenza alla diminuzione dello stato di edentulismo nell'ultimo decennio, con significative differenze tra i vari Paesi e nell'ambito di regioni geografiche dello stesso Paese e di singoli gruppi di sottopopolazioni, l'obiettivo dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) della presenza di almeno 20 denti in soggetti di 80 anni non è stato ancora raggiunto.

A livello nazionale, la prevalenza dell'edentulismo, per quanto non sia suffragata da dati certi, si attesta a circa il 10,9% della popolazione, con maggiore diffusione nelle donne (12,5%) rispetto agli uomini (9,2%) [Istat, 2008]. La perdita degli elementi dentari aumenta con il progredire dell'età, in modo significativo dopo i 60 anni. Infatti, la totale assenza di denti è pressoché nulla fino ai 44 anni; è del 3%

tra i 45 e i 54 anni, del 10,5% tra i 55 e i 64 e del 22,6% nella prima fascia anziana (65-69 anni). Risulta però che circa il 60% della popolazione di età superiore agli 80 anni presenta edentulia completa. Di questi, il 52,2% è portatore di una protesi totale. Differenze sulla salute dei denti e sul ricorso alle cure odontoiatriche si registrano anche a livello territoriale. Tra gli anziani il maggiore tasso di edentulismo si osserva al Nord, con il 59% della popolazione, contro il 50,9% del Centro e il 47,3% del Meridione. Per contro, tra gli ultraottantenni, il 55,9% del Nord e il 39% del Mezzogiorno hanno sostituito i denti mancanti con protesi (Istat, 2008). Un'indagine effettuata a livello regionale, in un campione di individui anziani, ha evidenziato la presenza di edentulismo con una percentuale del 49,6% in pazienti ospedalizzati e del 28,3% in quelli non ospedalizzati (Bitetti E et al., 2004), in accordo con dati europei che evidenziano che soggetti anziani istituzionalizzati hanno, in generale, una condizione di salute orale più compromessa con un minore numero di denti, rispetto a quelli di pari età che vivono liberi (Muller F et al., 2007). Differenze significative nello stato di edentulismo emergono correlate allo status sociale: solo il 2,6% delle persone con laurea o diploma risulta senza elementi dentari, contro il 29,4% di quelle con licenza elementare o senza alcun titolo (Istat, 2008). L'entità dell'edentulismo ha un forte impatto sulla salute del cavo orale e sulla qualità della vita dei soggetti, specie se anziani (Musacchio et al., 2007). Un elevato numero di variabili è associato alla perdita degli elementi dentari in età adulta, pur

non essendoci unanime accettazione della maggiore importanza delle patologie dentarie rispetto ai fattori socioeconomici come fattori di rischio (Thorstensson H et al., 2009; Muller F et al., 2007; Cunha-Cruz J et al., 2007).

Le principali cause che portano alla perdita di denti in età adulta sono la carie, la malattia parodontale, le pregresse terapie odontoiatriche.

Elementi rilevanti sono anche la presenza di cattive condizioni di salute generale e/o la contemporanea presenza di patologie sistemiche a ripercussione sul cavo orale e abitudini nocive, quali il tabagismo, nonché le cattive condizioni socioeconomiche.

La malattia parodontale è ritenuta responsabile di circa il 35% delle perdite dentali, mentre la carie di più del 50% (Thorstensson H et al., 2009). La carie è la principale responsabile delle estrazioni nei casi di *total tooth clearance*, ossia dei casi di bonifica totale di tutti gli elementi dentari (Lindhe J et al., 2003).

**Carie.** La prevalenza è massima in età scolare e va diminuendo in età adulta, con andamento inverso rispetto alla prevalenza della malattia parodontale (Selwitz RH et al., 2007). Nei Paesi industrializzati vi è una netta suddivisione della popolazione in due sottogruppi, uno con bassa esperienza di carie e l'altro, nettamente minoritario, con un'esperienza di malattia elevata. In quest'ultimo, il soggetto a rischio può sviluppare 1-2 nuove lesioni cariose/anno (Giannoni M et al., 2005).

La carie secondaria rappresenta la principale causa di insuccesso delle riabilitazioni protesiche nel soggetto adulto (Zoellner A et al., 2002) con perdita, spesso, degli elementi dentari coinvolti.

La carie radicolare è un problema particolarmente diffuso nei soggetti di età superiore ai 65 anni (Davies RM, 2004).

L'insorgenza di carie è strettamente legata alla quantità e qualità della placca batterica, alla pre-

senza e alla frequenza di assunzione di zuccheri fermentabili, alle risposte immunitarie locale e sistemica del soggetto, alle caratteristiche salivari, alla morfologia e alla costituzione dei tessuti duri dentari. I soggetti anziani hanno una maggiore difficoltà nel lavarsi i denti per ridotta abilità manuale, con conseguente maggiore accumulo di placca e rischio incrementato per carie e malattia parodontale (Strohmenger L, 2006).

**Malattia parodontale.** La prevalenza aumenta significativamente oltre la terza-quarta decade di vita, divenendo causa significativa di perdita degli elementi dentari nel soggetto adulto (Van der Velden U, 1984). Nella popolazione italiana adulta si raggiungono livelli del 60% di prevalenza.

L'insorgenza di malattia parodontale è legata alla qualità e alla quantità della placca batterica, a fattori genetici che regolano la risposta immunitaria, a fattori ambientali, di cui il fumo è il principale, alla presenza di alcune malattie sistemiche nonché di terapie farmacologiche (Paulander J et al., 2004).

**Pregresse terapie odontoiatriche.** Gli elementi dentari restaurati presentano una probabilità maggiore di quelli sani di subire ulteriori restauri successivi sempre più estesi (Pitts NB, 2004).

Ricostruzioni conservative o protesiche incongrue o parzialmente congrue espongono al rischio di carie secondarie e di carie radicolari. Ugualmente riabilitazioni di denti non rispettanti l'anatomia parodontale espongono al rischio di insorgenza di malattia parodontale.

I restauri protesici, per la loro intrinseca natura, necessitano di un avvicendamento nel tempo con possibile pregiudizio dei denti di sostegno (Pjetursson BE et al., 2004; Sharma P, 2005).

**Condizioni di salute generali e abitudini di vita.** Lo scadimento delle condizioni di salute ge-

nerale, nonché la presenza di specifiche malattie sistemiche, è associato al rischio di edentulismo nel soggetto adulto (Tramini P et al., 2007).

Malattie correlate alla perdita di denti sono il diabete insulino-dipendente, le patologie che deprimono il sistema immunitario (HIV, neoplasie, neutropenie, LAD, collagenopatie, deficit psichici. Trattamenti terapeutici e farmacologici che possono favorire la perdita di denti sono l'irradiazione cervico-facciale, i farmaci xerostomizzanti, i corticosteroidi, gli immunosoppressori e altri ancora.

Tra le abitudini di vita, oltre all'uso di droghe, il fumo è senz'altro il fattore maggiormente correlato al rischio di edentulia. La prevalenza di edentulismo nei fumatori rispetto ai non fumatori è circa il doppio (Millar WJ et al., 2007).

## Raccomandazioni

### RACCOMANDAZIONE 1

***La salvaguardia dei denti naturali rappresenta il principale scopo di qualsiasi intervento preventivo o terapeutico.***

#### **Forza della Raccomandazione A**

#### **Livello di Evidenza I**

Elementi dentari trattati con successo dal punto di vista endodontico e parodontale e controllati regolarmente hanno una percentuale di sopravvivenza molto alta (Holm-Pedersen P et al., 2007). La sopravvivenza dei denti naturali nei soggetti aventi cura del proprio cavo orale è maggiore rispetto a quella degli impianti utilizzati per la sostituzione degli elementi dentari mancanti. La percentuale di perdita dei denti è minore di quella degli impianti (Tomasi C et al., 2008).

La percentuale di sopravvivenza di protesi parziali

fisse su denti naturali è maggiore rispetto a quella di protesi su impianti. L'incidenza di complicanze è maggiore nei manufatti impianto-supportati rispetto a quelli su denti naturali (Pjetursson et al., 2007).

### RACCOMANDAZIONE 2

***Lo spazzolamento dei denti con tecnica corretta previene l'insorgenza di carie e di malattia parodontale e di conseguenza la perdita dei denti. L'uso di un dentifricio fluorato (1000 ppm) è fortemente consigliato nei soggetti adulti a rischio di carie medio-basso.***

#### **Forza della Raccomandazione A**

#### **Livello di Evidenza I**

È dimostrato che lo spazzolamento corretto dei denti effettuato una volta al giorno è in grado di rimuovere significativamente la placca batterica e ridurre la permanenza di zuccheri cariogeni nel cavo orale, prevenendo l'insorgenza di malattia parodontale e di carie. C'è, però, unanime consenso che la maggior parte delle persone non è in grado di effettuare manovre di igiene orale domiciliari ottimali; di conseguenza, è fortemente consigliato spazzolare i denti 2 volte al giorno per un migliore controllo della placca batterica (Attin T et al., 2005). L'apporto di fluoro con il dentifricio in concentrazioni di 1000 ppm si è dimostrato un valido metodo di prevenzione della carie nel soggetto adulto. L'azione cariostatica post-eruttiva del fluoro, per incorporazione nei tessuti duri dentali con maggiore resistenza alla demineralizzazione acida, è universalmente riconosciuta, sì da consigliarne l'assunzione per tutta la vita attraverso la veicolazione con il dentifricio (Llena Puy C et al., 2008; Marinho VC, 2008; Anusavice KJ, 2005; Helwig E et al., 2004).

**RACCOMANDAZIONE 3**

*L'uso del filo interdentale e di presidi specifici per la pulizia degli spazi interdentali specie nei portatori di manufatti protesici fissi è consigliato.*

**Forza della Raccomandazione A****Livello di Evidenza I**

La rimozione della placca interprossimale è da tempo ritenuta importante per la prevenzione della malattia parodontale e per la riduzione della prevalenza di carie. Il filo interdentale, gli scovolini interprossimali e le punte di legno o di gomma sono in grado di rimuovere circa l'80% della placca interprossimale (Warren PR et al., 1996; Jackson MA et al., 2006). L'utilizzo dei presidi interdentali di igiene ha dimostrato differenze significative sull'indice di placca, di sanguinamento, di profondità di sondaggio di tasca rispetto al solo spazzolamento dei denti (Slot DE et al., 2008).

**RACCOMANDAZIONE 4**

*Nei soggetti adulti a rischio elevato di carie sono consigliati sciacqui quotidiani con collutorio fluorato e prodotti a base di clorexidina.*

**Forza della Raccomandazione A****Livello di Evidenza I**

Nei soggetti adulti a rischio elevato di carie (malattie sistemiche immunodepressive, trattamenti farmacologici xerostomizzanti, irradiazione cervico-facciale, disabilità, scarsa igiene orale), sciacqui giornalieri con collutorio fluorato (0,05%) sono fortemente consigliati per ridurre il rischio di nuove carie (Llena Puy C et al., 2008; Cagetti MG et al., 2009; Davies RM, 2004).

Negli stessi soggetti, la somministrazione professionale in associazione di clorexidina e di fluoruro di sodio secondo protocolli specifici in relazione alla tipologia del paziente a rischio si è dimostrata utile per ridurre l'insorgenza di nuove carie e per limitare l'evoluzione di quelle esistenti (Llena Puy C et al., 2008; Autio-Gold J, 2008).

**RACCOMANDAZIONE 5**

*L'assunzione di cibi contenenti mono- o disaccaridi al di fuori dai pasti è sconsigliata se non in un regime di igiene orale controllata. L'abitudine al fumo di sigaretta va altamente scoraggiata.*

**Forza della Raccomandazione A****Livello di Evidenza I**

Una dieta ricca di mono- e disaccaridi è strettamente legata allo sviluppo di lesione cariose per abbassamento del pH del cavo orale e demineralizzazione dei tessuti duri dentali. La frequenza di assunzione di questi carboidrati non deve superare i quattro apporti quotidiani (Cagetti GC et al., 2009; Moynihan P et al., 2004; Karjalainen S et al., 2007).

Il fumo è correlato alla perdita degli elementi dentari sia per induzione della malattia parodontale, sia come fattore intrinseco in grado di determinare direttamente riassorbimento osseo (Haffajee AD et al., 2001).

La prevalenza di edentulismo nei fumatori è nettamente maggiore rispetto ai non fumatori (Musacchio E et al., 2007; Millar WJ et al., 2007; Hanioka T et al., 2007; Dietrich T et al., 2008). La sospensione del vizio del fumo deve essere di circa due decenni per riportare il rischio di edentulia a livelli sovrapponibili a quelli dei soggetti non fumatori (Yanagisawa T et al., 2009; Krall EA et al., 2006).

## RACCOMANDAZIONE 6

*Visite specialistiche di controllo sono consigliate annualmente nei soggetti adulti non a rischio e con cadenza da trimestrale a semestrale nei soggetti a rischio di carie e malattia parodontale e nei portatori di protesi estese.*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza VI**

Esiste una generica accettazione che il numero dei denti diminuisce con il decrescere della frequenza delle visite di controllo (Davenport C et al., 2003). Il DMFT dei soggetti che si sottopongono a controlli odontoiatrici è mediamente più basso di quello delle persone che non li effettuano; analoghe considerazioni valgono per gli indici di interessamento parodontale (Ugur ZA et al., 2002). Queste risultanze non sono però univoche.

Per tutti i pazienti l'intervallo minimo intercorrente tra le visite di controllo è di 3 mesi. Per i soggetti al di sopra dei 18 anni, l'intervallo massimo intercorrente tra le visite di controllo è di 24 mesi.

I soggetti adulti vanno assegnati a un piano di richiami periodici di 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21 e 24 mesi a seconda dell'appartenenza a un gruppo di rischio per l'insorgenza di patologie orali. La cadenza dei richiami va periodicamente rivalutata. La necessità e la frequenza di trattamenti di igiene orale professionale vanno stabilite per ogni singola persona (Nat Coll Center for Acute Care, 2004).

## RACCOMANDAZIONE 7

*I soggetti anziani istituzionalizzati necessitano di sedute e insegnamenti di igiene orale.*

**Forza della Raccomandazione B**  
**Livello di Evidenza V**

Dati epidemiologici italiani ed europei evidenziano una maggiore prevalenza di edentulismo negli anziani istituzionalizzati rispetto a quelli che vivono nelle proprie dimore. Nei primi è anche maggiore il DMFT dei denti residui. Le condizioni di igiene orale sono insufficienti e tali da necessitare uno specifico programma di salvaguardia della salute orale (Muller F et al., 2007; Bitetti E et al., 2004; Huskinson W et al., 2009). Considerando che gli anziani hanno minore manualità nel lavarsi i denti, risulta fortemente consigliato l'uso degli spazzolini elettrici, la cui efficacia nel ridurre la placca e la gengivite è stata scientificamente dimostrata (Robinson PG et al., 2005; Gonsalves WC et al., 2008).

## RACCOMANDAZIONE 8

*La protesizzazione del cavo orale edentulo migliora la qualità di vita del soggetto privo di denti.*

**Forza della Raccomandazione A**  
**Livello di Evidenza VI**

È da tempo assodato che lo stato di edentulismo riduce la qualità della vita, l'immagine di se stessi e la performance del cavo orale (CDC 1999; Brennan DS et al., 2008), per quanto la capacità masticatoria non sia solo in funzione del numero dei denti presenti (Takata Y et al., 2006).

Malgrado nessun tipo di protesizzazione sia in grado di assicurare la stessa funzionalità della dentatura naturale (Allen PF et al., 2003), la qualità di vita del soggetto protesizzato è migliore di quello edentulo (Shigli K et al., 2009; Ellis JS et al., 2007; Koshino H et al., 2006).

Pur non essendoci completa accettazione sul tipo di protesizzazione ottimale per la riabilitazione del cavo orale edentulo (Ellis JS et al., 2007; Fitzpatrick B, 2006), nel mascellare edentulo una protesi totale

convenzionale rappresenta una soluzione accettata da una percentuale elevata di soggetti, mentre la riabilitazione della mandibola edentula con over-denture assistita da due impianti rappresenta la prima scelta terapeutica nel soggetto edentulo (Mc Gill Cons Stat, 2002; Hobkirk JA et al., 2009; Hutton B et al., 2002).

#### RACCOMANDAZIONE 9

*Negli individui portatori di protesi mobile o dispositivi mobili di altro genere (es. byte), sono fortemente consigliati l'igiene quotidiana degli stessi e l'utilizzo di preparati disinfettanti con agenti di pulizia quale, per esempio, nitradine.*

#### Forza della Raccomandazione A Livello di Evidenza VI

Molti dispositivi medici per uso orale sono fabbricati con materiale poroso polimerico. Una volta messi in bocca, i microrganismi vi aderiscono tenacemente, determinando la formazione di un biofilm sulla superficie e nei pori.

Tale situazione comporta il rischio di infezioni per i pazienti sani, per i pazienti immunocompromessi e per gli operatori sanitari (De Wever B, 2007).

#### Bibliografia

- Allen PF, McMillan AS. A longitudinal study of quality of life outcomes in older adults requesting implant prostheses and removable complete dentures. *Clin Oral Implants Res* 2003; 14: 173-9
- Anusavice KJ. Present and future approaches for the control of caries. *J Dent Educ* 2005; 69: 538-54
- Attin T, Hornecker E. Tooth brushing and oral health: how frequently and when should tooth brushing be performed? *Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 135-40
- Autio-Gold J. The role of chlorhexidine in caries prevention. *Oper Dent* 2008; 33: 710-6
- Bitetti E, Senna A, Strohmenger L. Oral comparison between the institutionalized and non institutionalized elderly. *Minerva Stomatol* 2004; 53: 507-16
- Brennan DS, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF. Tooth loss, chewing ability and quality of life. *Qual Life Res* 2008; 17: 227-35
- Cagetti MG, Mastroberardino S, Brambilla E, et al. La prevalenza della carie oggi: dalla valutazione del rischio all'applicazione di protocolli preventivi mirati. *Dent Modern* 2009; 3: 40-55
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Total tooth loss among persons aged > or =65 years—selected states, 1995-1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1999; 48: 206-10
- Cunha-Cruz J, Hujoel PP, Nadanovsky P. Secular trends in socio-economic disparities in edentulism: USA, 1972-2001. *J Dent Res* 2007; 86: 131-6
- Davenport C, Elley K, Salas C. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of routine dental checks: a systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment* 2003; 7
- Davies RM. The rational use of oral care products in the elderly. *Clin Oral Investig* 2004; 8: 2-5
- De Wever B, Van de Vannet B, Coenye T. Prevention of oral infections induced by removable prosthesis colonized with opportunistic biofilm forming micro-organisms: an in vitro/in vivo evaluation. Presented at the International Osteology Symposium, Monaco, 2007
- Dietrich T, Maserajjan NN, Joshipura KJ, et al. Tobacco use and incidence of tooth-loss among US male health professionals. *J Dent Res* 2007; 86: 373-6
- Ellis JS, Pelekis ND, Thomason JM. Conventional rehabilitation of edentulous patients: the impact on oral health-related quality of life and patient satisfaction. *J Prosthodont* 2007; 16: 37-42
- Fitzpatrick B. Standard of care for the edentulous

- mandible: a systematic review. *J Prosthet Dent* 2006; 9: 71-8
- Giannoni M, D'Amario M, Gatto R, Barone A. Some tools for the identification of high caries risk individuals. A review. *Min Stomatol* 2005; 54: 111-27
- Glass T, Bullard J, Conrad R, Blewett E. Evaluation of the sanitization effectiveness of a denture-cleaning product on dentures contaminated with known microbial flora. An in vitro study. *Quintessence Int* 2004; 35: 194-9
- Gonsalves WC, Wrightson AS, Henry RG. Common oral conditions in older persons. *Am Fam Physician* 2008; 78: 845-52
- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 283-95
- Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H. Association of total tooth loss with smoking, drinking alcohol and nutrition in elderly Japanese: analysis of national database. *Gerodontology* 2007; 24: 87-92
- Helwig E, Lennon AM. Systemic versus topical fluoride. *Caries Res* 2004; 38: 258-62
- Hobkirk JA, Abdel-Latif HH, Howlett J, et al. Prosthetic treatment time and satisfaction of edentulous patients treated with conventional or implant-stabilized complete mandibular dentures: a case-control study (part 2). *Int J Prosthodont* 2009; 22: 13-9
- Holm-Pedersen P, Lang NP, Muller F. What are the longevities of teeth and oral implants? *Clin Oral Implant Res* 2007; 18 (Suppl. 3): 15-9
- Huskinson W, Lloyd H. Oral health in hospitalised patients: assessment and hygiene. *Nurs Stand* 2009; 23: 43-7
- Hutton B, Feine J, Morais J. Is there an association between edentulism and nutritional state? *J Can Dent Assoc* 2002; 68: 182-7
- ISTAT. Condizioni di salute e ricorso ai servizi sanitari. 9 dicembre 2008
- Jackson MA, Kellett M, Worthington HV, Clerehugh V. Comparison of interdental cleaning methods: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2006; 77: 1421-9
- Karjalainen S. Eating patterns, diet and dental patterns. *Dent Update* 2007; 37: 295-8
- Koshino H, Hirai T, Ishijima T, et al. Quality of life and masticatory function in denture wearers. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 323-9
- Krall EA, Dietrich T, Nunn ME, Garcia RI. Risk of tooth loss after cigarette smoking cessation. *Prev Chronic Dis* 2006; 3: A 115
- Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4th Edition. Oxford: Blackwell Munksgaard 2003
- Llena Puy C, Forner Navarro L. Evidence concerning the medical management of caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13: E325-30
- Marinho VC. Evidence-based effectiveness of topical fluorides. *Adv Dent Res* 2008; 20: 3-7
- Mc Gill Consensus Statement on Overdentures. Montreal (Canada), 24-25 maggio 2002
- Millar WJ, Locker D. Smoking and oral health status. *J Can Dent Assoc* 2007; 73: 155
- Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr* 2004; 7: 201-26
- Muller F, Naharro M, Carlsson GE. What are the prevalence and incidence of tooth loss in the adult and elderly population in Europe? *Clin Oral Implants Res* 2007; 18 (Suppl. 3): 2-14
- Musacchio E, Perissinotto E, Binotto P, et al. Tooth loss in the elderly and its association with nutritional status, socio-economic and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* 2007; 65: 78-86
- National Collaborating Centre for Acute Care. Dental recall: recall interval between routine dental examinations. London (UK): National Institute for Clinical Excellence (NICE) 2004, p. 118



- Paulander J, Wennstrom JL, Axelsson P, Lindhe J. Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 489-96
- Pjetursson BE, Bragger U, Lang NP, Zwahlen M. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clin Oral Implants Res* 2007; 18 (Suppl. 3): 97-113
- Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, et al. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15: 625-42
- Pitts NB. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? *Caries Res* 2004; 38: 294-304
- Robinson PG, Deacon SA, Deery C. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 2: CD002281
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007; 369: 51-9
- Sharma P. 90% of fixed partial dentures survive 5 years. How long do conventional fixed partial dentures (FPDs) survive and how frequently do complications occur? *Evid Based Dent* 2005; 6: 74-5
- Shigli K, Hebbal M. Assessment of changes in oral health-related quality of life among patients with complete denture before and 1 month post-insertion using Geriatric Oral Health Assessment Index. *Gerodontology* 2 luglio 2009
- Slot DE, Dörfer CE, Van der Weijden GA. The efficacy of interdental brushes on plaque and parameters of periodontal inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2008; 6: 253-64
- Strohmenger L. Oral health epidemiology and public health. *G Gerontol* 2006; 54: 110-4
- Takata Y, Ansai T, Awano S, et al. Chewing ability and quality of life in an 80-year-old population. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 330-4
- Tomasi C, Wennstrom JL, Berglund T. Longevity of teeth and implants – a systematic review. *J Oral Rehabil* 2008; 35 (Suppl. 1): 23-32
- Tramini P, Montal S, Valcarcel J. Tooth loss and associated factors in long-term institutionalised elderly patients. *Gerodontology* 2007; 24: 196-203
- Ugur ZA, Gaengler P. Utilisation of dental services among a Turkish population in Witten, Germany. *Int Dental J* 2002; 52: 144-50
- Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 281-94
- Warren PR, Chater BV. An overview of established interdental cleaning methods. *J Clin Dent* 1996; 7 (Spec. N. 3): 65-9
- Yanagisawa T, Marugame T, Ohara S, et al. Relationship of smoking and smoking cessation with number of teeth present: JPHC Oral Health Study. *Oral Dis* 2009; 15: 69-75
- Zoellner A, Hevermann M, Weber HP, Gaengher P. Secondary caries in crowned teeth: correlation clinical and radiographic findings. *J Prosthet Dent* 2002; 88: 314-9

## Linee guida

# Prevenzione dei tumori maligni del cavo orale

### Introduzione

Il cancro orale in tutte le sue forme (carcinoma del labbro, della lingua, della faringe e della cavità orale) rappresenta nel mondo circa il 6-10% delle patologie maligne (10% negli uomini e 4% nelle donne) [Parkin, 2002].

In oltre l'80% dei casi si tratta di tumori dell'epitelio di rivestimento della mucosa orale (carcinoma squamoso o spinocellulare) [Lingen, 2001]; essi rappresentano circa il 3-5% di tutti i tumori maligni, con un tasso di mortalità, a 5 anni dalla diagnosi, circa del 56% (Sugermann et al., 1997; Moore et al., 2000; Miller et al., 2001); il resto è rappresentato da adenocarcinomi delle ghiandole salivari minori; più rari sono i melanomi maligni intraorali e altri tumori connettivali, tipo linfomi e sarcomi. Ciò in considerazione del fatto che il distretto oro-maxillo-facciale è composto da una varietà di tessuti, tutti in grado di dare origine a molteplici neoplasie maligne.

Esistono, attualmente, tre zone considerate predisposte all'insorgenza e allo sviluppo delle neoplasie della cavità orale: il pavimento orale, la porzione ventro-laterale della lingua e il complesso costituito da palato molle e regione amigdaloglosso-palatina.

Dal punto di vista macroscopico, la neoplasia può presentarsi come una zona ulcerata, come un nodulo, come una massa più o meno dura nell'ambito dei tessuti molli oppure come una neoformazione. Nelle fasi iniziali la modalità di presentazione più frequente del carcinoma orale è rappresentata da una modificazione di colore: un'area tissutale rossa, bianco o rossa e bianca.

Il tumore si sviluppa prevalentemente negli individui di età superiore ai 45 anni, con frequenza minore nelle donne rispetto agli uomini, dove la frequenza è circa 10 volte superiore (Verdecchia, 2005).

Nel nostro Paese, l'incidenza media è di 8,44 nuovi casi l'anno ogni 100.000 individui maschi e di 2,22 tra le donne. I tassi di incidenza sono più elevati nelle regioni settentrionali rispetto a quelle centromeridionali e insulari. Nelle aree industrializzate, nelle valli alpine e, soprattutto, nelle regioni del Nord-Est il cancro orale è molto più diffuso rispetto alle rimanenti aree geografiche. Le notevoli variazioni di incidenza regionale sono dovute a differenti abitudini di vita, quali il consumo di tabacco e di bevande alcoliche.

Il carcinoma orale è una neoplasia caratterizzata da un alto indice di prognosi infausta.

Si diffonde prevalentemente per via linfatica.

La sopravvivenza a 5 anni dalla diagnosi è del

44% ed è maggiore per le donne (54%) rispetto agli uomini (41%) [Berrino, 2003].

Poiché la sopravvivenza è legata allo stadio della diagnosi della patologia, la diagnosi precoce è associata a una maggiore sopravvivenza a lungo termine. In particolare, nel caso di lesione localizzata e confinata, la sopravvivenza a 5 anni aumenta fino a circa l'80%, mentre i tumori con metastasi la riducono al 20% circa. Allo stato attuale, la sopravvivenza a 5 anni è inferiore al 50% e le terapie utilizzate sono tali da compromettere inevitabilmente lo stato psicofisico dei pazienti in maniera permanente.

Il ritardo di diagnosi è correlato, fondamentalmente, a tre principali fattori: il ritardo con cui il paziente si rivolge a un sanitario, il ritardo con cui lo specialista pone una diagnosi corretta e, infine, il ritardo con cui vengono erogate le cure necessarie. Il ritardo diagnostico è legato anche a:

- tendenza ad attribuire a qualsiasi lesione presente in bocca l'etichetta generica di "infiammazione", definizione che sottintende caratteri di benignità;
- i portatori di protesi dentaria spesso attribuiscono alle protesi tutte le eventuali ferite o ulcere presenti in bocca, senza esaminare criticamente se esiste davvero un rapporto causa-effetto;
- tendenza a sottovalutare le lesioni asintomatiche: se una lesione non è dolorosa significa che non è grave e può essere trascurata;
- scarsa abitudine ad auto-esaminarsi la bocca;
- abitudine ad auto-esaminare solo le strutture più facilmente visibili (dorso della lingua e gengive del settore anteriore);
- scarsa tendenza a sottoporsi a visite di prevenzione tipico dei soggetti a maggiore rischio (fumatori, consumatori di alcool, persone con scadenti cure dentarie e protesi non adeguate, portatori di una malattia infiammatoria cronica della bocca come il lichen orale, portatori di lesioni precancerose).

**Tabella C2.2** Fattori di rischio generali per l'insorgenza del carcinoma orale

- Età: > 40 anni
- Fumo e alcool (sinergismo)
- Fattori genetici
- Immunodepressione acquisita
- Fattori metabolici
- Agenti virali (es. HPV-16 e/o HPV-18)
- Fattori occupazionali (es. esposizione alla luce solare)

In Italia, all'inizio degli anni Ottanta (ultimo dato disponibile), il ritardo diagnostico nei casi di cancro orale raggiungeva circa 180 giorni, mentre negli Stati Uniti tale ritardo diagnostico era stimato in circa 60-70 giorni.

Strettamente correlata al ritardo diagnostico è la mortalità, in assoluto tra le più alte, al contrario dell'incremento delle percentuali di guarigione osservate per molti altri tumori maligni (del colon, della mammella e della pelle).

### Fattori di rischio (Tabella C2.2)

**Fumo.** Il fumo di sigaretta è stato identificato come fattore di rischio indipendente per il carcinoma orale (Wyder, 1957). Il consumo di più di 20 sigarette al giorno determina un rischio relativo 5 volte maggiore rispetto ai non fumatori.

Il tabacco contiene diversi cancerogeni chimici, che possono causare direttamente lo sviluppo di una grande varietà di tumori, come per esempio benzo-alpha-pirene, idrocarburi policiclici aromatici e nitrosamine tabacco-specifiche. Queste sono in grado di alterare il DNA con conseguente mutazione dei geni coinvolti nell'eziopatogenesi del carcinoma a cellule squamose della regione testacollo, come il p53.

Anche il tabacco da pipa e sigaro è associato a un aumentato rischio di cancerogenesi orale (Blot, 1988; Merletti, 1989).

Inoltre, alcuni studi portano alla conclusione che

### Tabella C2.3 Candidosi orali

Bisogna distinguere tra le forme acute e subacute (di solito generalizzate a tutta la mucosa orale) e le forme croniche, solitamente localizzate a settori particolari

- Le *forme acute* e *subacute* coinvolgono ampie parti della mucosa e presentano i seguenti aspetti clinici:
  - lesioni bianche multiple ed eritema diffuso a tutte le mucose, insorte in tempi brevi; i sintomi (dolore/bruciore) sono sempre presenti. La componente bianca, formata da ife e cellule desquamate, si può asportare e lascia una superficie rossa talvolta erosa e sanguinante (*C. pseudomembranosa* o mughetto)
  - eritema diffuso a tutte le mucose, insorto in tempi brevi; i sintomi (dolore/bruciore) sono sempre presenti (*C. eritematosa*)

Il dorso della lingua è sovente coinvolto, in entrambe le forme, con forte arrossamento e perdita delle papille (glossite candidosica), rapida insorgenza (qualche giorno) e presenza di evidenti sintomi; in seguito possono assumere andamento subacuto o cronico con riduzione dei sintomi, ma restando tuttavia generalizzate

Sono frequentemente dovute a terapie prolungate (antibiotici, cortisonici, immunosoppressori e chemioterapici) o a malattie sistemiche (neoplasie, AIDS o diabete) o locali (mucositi in corso di radioterapia, lichen o altre)
- Le *forme croniche* sono dovute a cause locali quali la presenza di protesi più o meno ben eseguite, edentulismo e perdita della dimensione verticale, salute dento-gengivale trascurata, fumo, iposcialia (causata frequentemente da farmaci). Possono presentarsi come lesioni bianche e rosse, più sovente rosse, localizzate di solito a un settore del cavo orale, presenti da tempo e a insorgenza e andamento cronico

anche il consumo di marijuana rappresenta un fattore di rischio; ciò potrebbe spiegare l'aumentata incidenza delle neoplasie del cavo orale tra i giovani (Rodriguez T, 2004).

**Alcool.** Un metabolita dell'alcool, l'acetaldeide, è stato identificato come un promotore tumorale in grado di determinare l'idrossilazione delle basi del DNA (Bouchardy, 1998; Nishimoto IN, 2004). Inoltre, il consumo di alcool aumenta la capacità metabolizzante dell'organismo, portando all'attivazione di sostanze cancerogene. È nota l'azione di induzione dell'alcool nei confronti dell'enzima CYP2E del citocromo P450, che è coinvolto nell'attivazione di numerosi pro-cancerogeni (Saranath D, 2000).

Il consumo di alcolici in dosi superiori ai 50 g/die determina un rischio circa 15 volte maggiore per l'insorgenza del carcinoma orale (Rodriguez T, 2004).

**Agenti infettivi.** Diversi agenti infettivi sono coinvolti nell'eziopatogenesi del carcinoma orale: *Candida* (Tabella C2.3), virus di Epstein-Barr, virus dell'epatite C, papillomavirus (HPV). Nu-

merosi studi epidemiologici sembrano confermare il ruolo dell'HPV nello sviluppo di tumori del cavo orale. Alcuni autori riportano che su quasi 5000 casi di cancro orale analizzati ben il 22% è risultato positivo per HPV. In particolare, il ceppo HPV-16 risulta presente nell'85% dei pazienti positivi per la presenza di DNA virale (Hecht SS, 2003).

Differenti specie appartenenti al genere *Candida* hanno la capacità di produrre sostanze potenzialmente cancerogene quali le nitrosamine endogene a partenza dai nitriti presenti nel cavo orale, in particolare nella saliva (O'Grady JF, 1992). I nitrati provenienti dalla dieta (caffè, pesce, lattuga, spinaci) vengono continuamente assorbiti dal tratto gastrointestinale ed eliminati dalle ghiandole salivari. In condizioni di scarsa igiene orale, verrebbero metabolizzati da talune specie di *Candida* maggiormente invasive quali, per esempio, *Candida albicans*, con conseguente aumento dell'azione cancerogena.

A oggi non è possibile confermare l'ipotesi del ruolo causale dei virus sopraindicati nella carcinogenesi orale. L'eventuale presenza del DNA virale nelle lesioni precancerose o maligne potrebbe

essere la sola espressione di un'infezione virale secondaria, favorita dalla presenza di un'interruzione dell'epitelio e dalla presenza di cellule in replicazione.

**Associazione alcool-tabacco.** L'alcool sembra agire come co-carcinogeno e attivare l'enzima CYP2E1 del citocromo P450 coinvolto, a sua volta, nell'attivazione di vari pro-carcinogeni presenti in bevande e fumo di tabacco (Visapaa JP, 2004; Seitz HK, 2001).

In particolare, l'alcool determina la detersione e l'assottigliamento dello strato superficiale mucoso, con conseguente maggiore possibilità, da parte degli strati cellulari più profondi, di assorbimento dei prodotti della combustione del tabacco (idrocarburi policiclici aromatici) [Scully, 2000].

**Lesioni precancerose.** Pur non essendo dimostrato con certezza che tutti i carcinomi orali siano preceduti da lesione precancerose, alterazioni morfologiche della mucosa orale possono, con il passare del tempo, rappresentare zone di trasformazione in lesioni maligne rispetto a quanto può avvenire in zone limitrofe di tessuto sano.

Le lesioni precancerose più tipiche sono le leucoplachie, le eritroplachie, le eritroleucoplachie. Rientra, tra queste, anche il lichen.

Le leucoplachie sono le lesioni precancerose più frequenti con una prevalenza, in Europa e Stati Uniti d'America, oscillante tra lo 0,2% e il 5%, con una predilezione per il sesso maschile e l'età superiore ai 40 anni. Le sedi più colpite sono la mucosa retro-commessurale, la mucosa alveolare e geniena (Ben Slama, 2001).

I dati sulla trasformazione maligna sono abbastanza variabili, con oscillazioni tra lo 0% e il 38% (Reichart, 2001).

L'eritroplachia sembra strettamente correlata all'uso di superalcolici; raramente coinvolge zone

estese di mucosa orale, pur avendo una tendenza multifocale. Si manifesta prevalentemente a livello delle zone del cavo orale ricoperte da mucosa sottile: pavimento orale, palato molle e trigono retro-molare.

Compare tra la sesta e la settima decade di vita; non si hanno dati epidemiologici certi per l'Europa, dacché questi provengono preminentemente dal Sud-Est asiatico, là dove è più tipica l'abitudine a masticare il tabacco e bere alcool in quantità abnormi.

L'eritroplachia ha il rischio di trasformazione maligna più alto rispetto a tutte le altre precancerose del cavo orale (15-50%) [Tabella C2.4].

**Abitudini viziate.** La masticazione del tabacco determina un rischio 4 volte maggiore (Surgerman, 1997) rispetto a coloro che non fanno uso di tabacco masticato e il 50% dei carcinomi che isorgono in questi soggetti compare proprio nella sede del contatto (Warnakulasurya S, 2004).

**Fattori traumatici cronici (cuspidi dentarie taglienti o protesi incongrue).** Rappresentano stimoli irritativi continui responsabili dell'eventuale insorgenza di lesioni precancerose, con il tempo trasformabili in lesioni maligne.

## Raccomandazioni

### RACCOMANDAZIONE 1

*Adottare ogni misura atta a disincentivare il fumo e l'uso di alcolici e superalcolici, specie se in associazione tra loro. Tutti i pazienti, inoltre, specialmente in presenza di condizioni di rischio, devono essere messi nella condizione di poter effettuare periodicamente un "auto-screening" del cavo orale, vale a dire le corrette manovre dell'autoispezione dei tessuti molli.*

#### Tabella C2.4 Leucoplachia, eritroplachia e lichen orale

**Placche e/o macchie bianche o bianche e rosse (leucoplachia).** Possono distinguersi in forme omogenee e non omogenee:

- la *leucoplachia omogenea* è una lesione solo bianca nel cui contesto non si trovano aree rosse o comunque infiammate; questa variante ha scarsa tendenza alla trasformazione maligna
- la *leucoplachia non omogenea* è una lesione "mista", bianca e rossa, nel cui contesto si ritrovano piccoli noduli biancastri o placche bianche che poggiano su aree di mucosa eritematosa, dunque infiammata o atrofica o erosa; tale variante è pericolosa a causa della sua spiccata tendenza a una trasformazione maligna

La maggior parte delle leucoplachie è asintomatica ed è quindi difficile stabilirne l'epoca di insorgenza. Nella cavità orale possono riscontrarsi praticamente ovunque. La sede ha grande importanza, come dimostra l'elevato grado di trasformazione maligna delle leucoplachie del pavimento e della lingua

Va ricordato che leucoplachie con aspetto clinico analogo possono presentare quadri istologici notevolmente diversi, con gravità crescente dall'ipercheratosi benigna al carcinoma; questo significa che non si può giudicare una leucoplachia in base all'aspetto clinico. Il punto più importante nell'iter diagnostico di leucoplachia è, dunque, la determinazione della presenza di displasia al riscontro istologico, che è il vero marker della probabilità di trasformazione

**Macchie rosse (eritroplachia).** Macchie di colore rosso vivo, dai margini talora netti e a volte sfumati; la sintomatologia è nulla. Sotto il profilo istologico si tratta di una lesione con aspetti di gravità molto rilevanti (di solito carcinoma *in situ* o invasivo): è, dunque, una lesione limite tra precancerosi grave e carcinoma nelle fasi iniziali

La diagnosi differenziale è talvolta difficile, perché molte malattie della mucosa orale sono di colore rosso: in primo luogo le malattie infiammatorie, ma anche le atrofie e le candidosi

L'eritroplachia può essere isolata, ma più frequentemente si associa a macchie o placche bianche (leucoeritroplachia)

La diagnosi è clinica e istologica (biopsia)

**Lichen orale.** È una malattia infiammatoria cronica ad andamento ciclico che colpisce cute e mucose; può manifestarsi isolatamente sulle mucose orali anche in assenza di lesioni cutanee

L'eziologia è sconosciuta, la patogenesi è immune: alla sua origine vi sarebbe una modificazione dell'assetto antigenico dei cheratinociti basali indotta da virus, farmaci, sostanze chimiche, in una condizione di particolare predisposizione genetica

L'aspetto clinico nel cavo orale è polimorfo, anche se sono riconoscibili due varietà principali:

- lichen bianco (varietà cheratosica) che solitamente si manifesta con reticolo di linee bianche che formano disegni geometrici, di solito un reticolo ma anche anelli o arborizzazioni (sono evidenti soprattutto sulle mucose delle guance), infine macchie e placche bianche simili a leucoplachie
- lichen rosso (varietà atrofico-erosiva) come macchie rosse dovute ad atrofia dell'epitelio; importante è la diagnosi differenziale con l'eritroplachia, anch'essa presente talvolta nel lichen, oppure con le erosioni, ovvero ampie perdite dolorose del rivestimento epiteliale

#### Forza della Raccomandazione A

#### Livello di Evidenza VI

I principali fattori di rischio per i carcinomi a cellule squamose della testa e del collo sono l'uso di tabacco e il consumo di bevande alcoliche (Wreesmann VB, 2004). L'azione sinergica di fumo e alcool comporta una probabilità di carcinoma 50 volte superiore (Llewellyn CD, 2004; D'Alessandro A, 2008).

Ogni figura del team odontoiatrico gioca un ruolo molto importante, specie nella prevenzione dell'abitudine al fumo.

Gli interventi anti-fumo sono efficaci (Fiore MC, 2000) e a basso costo (Parrot S, 1998).

#### RACCOMANDAZIONE 2

*In individui di età superiore ai 40 anni (soprattutto se di sesso maschile) oppure in caso di persone, di qualsiasi sesso, che fumano e/o consumano quotidianamente alcolici o superalcolici, specie in assenza di adeguate cure nel cavo orale, eseguire un'accurata visita della bocca, almeno una volta l'anno.*

**Tabella C2.5** Esame obiettivo del cavo orale e annessi

- Va condotto in modo sistematico osservando, con ordine sempre uguale, tutte le superfici del cavo orale. Questo esame deve sempre precedere, e non seguire, l'esame dei denti
- Va effettuato in campo asciutto, quindi con l'ausilio di garze, aspiratore chirurgico, siringa dell'aria
- Le manovre di semeiotica importanti sono: ispezione e palpazione
  - Palpare esternamente i **tessuti molli** (cute, sottocute e muscoli) e **duri** (ossa dello scheletro facciale) alla ricerca di eventuali tumefazioni o alterazioni della simmetria associati o meno a dolore
  - Osservare la **cute periorale** e il **vermiglio delle labbra** alla ricerca di eventuali alterazioni di colore (macchie, pigmentazioni anomale, anomalie vascolari, nevi), asimmetrie, erosioni o ulcere, croste, noduli e tumefazioni
  - Procedere, quindi, dopo l'ispezione delle strutture extra-orali del capo, con l'**esame intra-orale** secondo una precisa sequenza:
    - a) esaminare, inizialmente, la superficie delle **mucose vestibolari**, la superficie **mucosa delle labbra**, la **mucosa delle guance**, i **fornici superiore e inferiore**. Evidenziare la presenza di eventuali erosioni o ulcere, lesioni bianche o bianche e rosse, cisti o nodi sottomucosi; osservare se esistono i granuli di Fordyce o la linea alba, localizzare l'orifizio di sbocco del dotto di Stenone con la caratteristica papilla e verificarne la pervietà asciugando dapprima con una garza la mucosa e, quindi, valutare la presenza o assenza del flusso salivare spontaneo e provocato (comprimendo la parotide)
    - b) ispezionare, quindi, il **palato duro e molle** alla ricerca di tumefazioni, erosioni o ulcere, macchie o placche bianche o bianche e rosse, asimmetrie di struttura e funzione. Controllare l'eventuale presenza di un torus palatino
    - c) passare, quindi, all'esame della **lingua** e del **pavimento orale**. Una volta fatta protrudere la lingua, ispezionare il dorso, controllando *in primis* le papille se sono normali per aspetto e distribuzione, se sono completamente assenti o se mancano solo in alcune aree o, ancora, se sono lunghe e pigmentate; è importante controllare anche la presenza di solchi o plicature. Per l'esame delle restanti parti della lingua farla protrudere al di fuori del cavo orale e, tramite la presa facilitata da garza, esaminare i margini destro e sinistro, il ventre e il pavimento orale anteriore. Tirare la lingua verso destra e dopo aver scostato la guancia sinistra con l'abbassalingua osservare l'intero bordo laterale; ripetete la stessa manovra dal lato opposto. Sollevare, quindi, la lingua invitando il paziente ad assecondare tale manovra: si evidenziano, così, il ventre linguale e il pavimento anteriore; va osservata ogni varicosità, gli orifici di sbocco delle ghiandole sottomandibolari (a tale proposito va verificato il deflusso salivare ripetendo le stessa manovra effettuata per valutare il flusso salivare parotideo). Quindi, con l'ausilio di un abbassalingua posto sul bordo linguale, spostare il corpo della lingua verso la linea mediana mettendo in evidenza il pavimento orale posteriore sino alla plica amigdaloglossa. Ripetere tale manovra a destra e a sinistra. Con delicatezza palpare il corpo linguale e il pavimento orale alla ricerca di noduli o indurimenti nel contesto dei tessuti, ispezionando sino alla base della lingua. In considerazione del fatto che le mucose di lingua e pavimento (tranne il dorso linguale) sono le sedi più frequenti del carcinoma orale, particolare attenzione deve essere posta all'individuazione di macchie e placche bianche, rosse o bianche e rosse, o di erosioni o piccole ulcere. Passare, infine, all'esame ispettivo dei pilastri tonsillari e della parete posteriore dell'orofaringe
  - Procedere, quindi, all'esame del **collo** e degli **annessi linfonodali**. Le logge sottomentali e sottomandibolari devono essere palpate con tecnica bidigitale, vanno esaminate le regioni laterali del collo e, infine, la loggia sopraclaveare sino alla regione occipitale, passando dietro al muscolo sternocleidomastoideo

**Forza della Raccomandazione A****Livello di Evidenza VI****RACCOMANDAZIONE 3**

*Ricerca, in corso di visita, eventuali lesioni sospette in tutto il cavo orale, ponendo particolare attenzione alle aree nascoste, specie dalla lingua (Tabella C2.5).*

**Forza della Raccomandazione A****Livello di Evidenza I**

La valutazione di un paziente con sospetta neoplasia del cavo orale si basa sulla raccolta anamnestica, sull'esame obiettivo, sulla diagnosi istopatologica delle lesioni e, quando necessaria, sulla diagnosi per immagini (per valutare le lesioni più profonde).

**RACCOMANDAZIONE 4**

*Considerare come caso dubbio ogni lesione che si presenti come macchia o placca, nodulo o erosione-ulcera, o verrucosità, indipendente-*

*mente dai sintomi o dalle cause apparenti fino a quando non venga dimostrato il contrario.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza VI**

#### RACCOMANDAZIONE 5

*Rimuovere ogni possibile causa apparente collegata a una lesione, seguire l'evoluzione della stessa e considerare come caso dubbio quelle lesioni che non guariscono entro 14 giorni. Il miglioramento, dopo la rimozione della causa apparente, non è guarigione; bisogna continuare a considerare il caso come dubbio.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

#### RACCOMANDAZIONE 6

*In caso di lesioni dubbie non ritardare mai la diagnosi con terapie a base di vitamine, collutori, antibiotici o altro per un periodo di tempo superiore ai 14 giorni.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

#### RACCOMANDAZIONE 7

*In caso di forte sospetto diagnostico è necessario effettuare una biopsia; tale metodica seguita da analisi e valutazione del campione in laboratorio rappresenta a tutt'oggi l'esame gold standard nel determinismo diagnostico di una lesione sospetta. La tecnica bioptica deve essere escissionale per tutte quelle lesioni di dimensioni ridotte e localizzate in zone accessibili e non debilitanti per il paziente. In alternativa, va eseguita la*

*tecnica incisionale a livello dei bordi della lesione, facendo attenzione a includere le aree cliniche più sospette, evitando le zone necrotiche.*

**Forza della Raccomandazione A**

**Livello di Evidenza I**

In presenza di una lesione, vanno valutati:

- la grandezza (in centimetri);
- la localizzazione;
- l'aspetto e le caratteristiche morfologiche generali;
- lo spessore stimabile.

#### Bibliografia

Axéll T, Pindborg JJ, Smith CJ, et al. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, 18-21 maggio 1994. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 49-54

Berrino F. The EURO CARE Study: strengths, limitations and perspective of population based, comparative, survival studies. *Ann Oncol* 2003; 14 (Suppl. 5): 9-13

Blot WJ, et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res* 1988; 48: 3282-7

Boyle P, Zheng T, Macfarlane GJ, et al. Recent advances in the etiology and epidemiology of head and neck cancer. *Curr Opin Oncol* 1990; 2: 539-45

Bouquot JE. Oral cancer with leucoplakia. *Oral Disease* 1999; 5: 183-4

Epstein J B, Scully C, Spinelli J. Toluidine blue and Lugol's iodine application in the assessment of oral malignant disease and lesions at risk of malignancy. *J Oral Pathol Med* 1992; 21: 160-3

Lingen M, Sturgis EM, Kies MS. Squamous cell carcinoma of the head and neck in nonsmoker: clinical and biologic characteristics and implication for management. *Curr Opin Oncol* 2001; 13: 176-82



- Liu SC, Klein-Szanto AJP. Markers of proliferation in normal and leucoplakic oral epithelia. *Oral Oncol* 2000; 36: 145-51
- Llewellyn CD, Johnson NW, Warnakulasuriya KA, et al. Risk factors for squamous cell carcinoma of the oral cavity in young people—a comprehensive literature. *Oral Oncol* 2001; 37: 401-18
- Lodi G, Sardella A, Bez G, et al. Interventions for treating oral leukoplakia (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4: CD001829
- Kantola S, Parikka M, Jokinen K, et al. Prognostic factors in tongue cancer – relative importance of demographic, clinical and histopathological factors. *Br J Cancer* 2000; 83: 614-19
- Merletti F, et al. Role of tobacco and alcoholic beverages in the etiology of cancer of the oral cavity/oropharynx in Torino, Italy. *Cancer Res* 1990; 50: 6502-7
- Moore SR, Johnson NW, Pierce AM, Wilson DF. The epidemiology of mouth cancer: a review of global incidence. *Oral Diseases* 2000; 6: 65-74
- Moreno-Lopez L, Esparza-Gomez GC, Gonzalez-Navarro A, et al. Risk of oral cancer associated with tobacco smoking, alcohol consumption and oral hygiene: a case-control study in Madrid, Spain. *Oral Oncology* 2000; 36: 170-4
- Onofre MA, Sposto MR, Navarro CM, et al. Reliability of toluidina blue application in the detection of oral epithelial displasia and in situ and invasive squamous cell carcinomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2001; 91: 535-40
- Parkin DM, et al. Global cancer statistics 2002. *CA Cancer J Clin* 2005; 55: 74-108
- Reichart PA. Identification of risk groups for oral pre-cancer and cancer and preventive measures. *Clin Oral Invest* 2001; 5: 207-13
- Rodriguez T, et al. Risk factors for oral and pharyngeal cancer in young adults. *Oral Oncol* 2004; 40: 207-13
- Sand L, et al. Human papilloma viruses in oral lesions. *Anticancer Res* 2000; 20: 1183-8
- Saranath D. Integrated biology and molecular pathology of oral cancer. In: Saranath D. *Contemporary Issues in oral cancer*. New delhi: Oxford University Press 2000; 30-71
- Scully C. Oral precancer: preventive and medical approaches to management. *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1995; 31B: 16-26
- Seitz HK, et al. Alcohol and cancer. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25 (5 Suppl. ISBRA): 137S-43
- Talamini R, Vaccarella, Barbone F, et al. Oral igiene, dentition, sexual habitus and risk of oral cancer. *Br J Cancer* 2000; 83: 1238-4
- Verdecchia A, Fava CM, Frova L, et al. Nuove evidenze nell'evoluzione della mortalità per tumori in Italia, anni 1970-1999. *Indicatori statistici* 2005; 5
- Visapaa JP, et al. Increased cancer risk in heavy drinkers with the alcohol dehydrogenase 1C\*1 allele, possibly due to salivary acetaldehyde. *Gut* 2004; 53: 871-6
- Warnakulasurya S. Smokeless tobacco and oral cancer. *Oral Dis* 2004; 10: 1-4
- Wreesmann VB, Shi W, Thaler HT, et al. Identification of novel prognosticators of outcome in squamous cell carcinoma of the head and neck. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3965-72



## Appendice C3

# Raccomandazione per la prevenzione dell'osteonecrosi della mascella/mandibola da bifosfonati

Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali

### I bifosfonati possono essere causa di osteonecrosi a carico della mascella/mandibola

L'osteonecrosi della mascella/mandibola da bifosfonati è una patologia ancora in fase di approfondimento. I dati riportati dalla letteratura scientifica nazionale e internazionale indicano un incremento dei casi nell'ultimo decennio. È necessario, pertanto, adottare tutte le misure idonee per prevenire e minimizzare tale effetto indesiderato. La presente Raccomandazione, rivolta a tutti gli operatori sanitari, si pone come supporto alla corretta gestione dei pazienti che necessitano di cure odontoiatriche e che hanno assunto, stanno assumendo o dovranno assumere bifosfonati in ambito oncologico.

#### RACCOMANDAZIONE N. 10, SETTEMBRE 2009

### 1. Premessa

I bifosfonati sono farmaci che presentano un'alta affinità per le ossa, di cui hanno la capacità di

modulare il turnover e ridurre il rimodellamento in corso di riassorbimento; essi tendono, tuttavia, a depositarsi nel tessuto osseo, dove possono determinare alterazioni persistenti anche dopo l'interruzione della terapia con un effetto prolungato. Il loro meccanismo d'azione si basa sulla capacità di inibire il riassorbimento osseo mediato dagli osteoclasti.

I bifosfonati vengono utilizzati come terapia di riferimento per diverse patologie metaboliche e oncologiche coinvolgenti l'apparato scheletrico, dalle metastasi ossee all'ipercalcemia neoplastica, dal morbo di Paget all'osteogenesi imperfetta e anche alle varie forme di osteoporosi (postmenopausale, maschile e da corticosteroidi).

Gli effetti positivi derivanti dall'uso di questi farmaci sono evidenti, come la prevenzione di ulteriori danni ossei, la diminuzione del dolore e, quindi, della necessità di antidolorifici e la riduzione di fratture patologiche, nonché la riduzione della necessità di eseguire trattamenti radioterapici su segmenti scheletrici e il trattamento delle ipercalcemie maligne.

Nel trattamento delle patologie scheletriche benigne, come l'osteoporosi e il morbo di Paget, i bifosfonati vengono utilizzati prevalentemente in formulazioni orali con dosaggi bassi e protratti; in ambito oncologico, per il trattamento delle metastasi ossee, essendo necessarie dosi molto più elevate di farmaco, si ricorre quasi esclusivamente alla somministrazione endovenosa piuttosto ravvicinata nel tempo. In oncologia, quindi, si raggiungono in breve tempo elevate concentrazioni scheletriche.

L'aderenza alla terapia nella pratica clinica, inoltre, è più elevata nel paziente oncologico rispetto a quella del paziente con osteoporosi.

Attualmente, proprio la dose cumulativa del farmaco sembra essere l'elemento più attendibile per definire il rischio di effetti indesiderati anche particolarmente gravi, come l'osteonecrosi della mascella/mandibola, associato all'uso dei bifosfonati. I bifosfonati possono causare vari effetti indesiderati come reazioni gastrointestinali, ulcerazioni delle mucose, anemia, dispnea, astenia e sintomi similinfluenzali. In alcuni pazienti, essi possono provocare lesioni ossee del mascellare e/o della mandibola associate a segni locali e sintomi di diverso tipo e gravità, come ulcerazione della mucosa orale che riveste l'osso, esposizione dell'osso nel cavo orale, dolore ai denti e/o alle ossa mandibolari/mascellari, tumefazione o infiammazione, intorpidimento o sensazione di "mandibola pesante", aumento della mobilità dentale, perdita dei denti.

### **L'osteonecrosi della mascella/mandibola: quadro clinico e dati epidemiologici**

L'osteonecrosi della mascella/mandibola (ONM) è una patologia infettiva e necrotizzante a carattere progressivo con scarsa tendenza alla guarigione, descritta solo recentemente in associazione alla terapia con bifosfonati.

Attualmente, l'esatto meccanismo che porta all'induzione dell'ONM non è noto e non è ancora definito il quadro completo dei fattori di rischio che possono determinare tale lesione.

Riguardo l'uso dei bifosfonati, la letteratura internazionale riporta, come fattori patogenetici primari per l'insorgenza dell'ONM, l'alterata capacità di rimodellamento osseo e riparazione indotta da questi farmaci, nonché l'ipovascolarizzazione a essi associata.

La concomitante chirurgia dento-alveolare e le patologie del cavo orale, inoltre, rappresentano importanti fattori di rischio.

Non tutti gli episodi di ONM vengono diagnosticati allo stesso stadio di gravità.

L'ONM può rimanere asintomatica per settimane o addirittura mesi e viene generalmente identificata clinicamente in seguito alla comparsa di osso esposto nel cavo orale. Le lesioni possono diventare sintomatiche con parestesie, dolore, disfagia e alitosi in presenza di lesioni secondarie, infezione o nel caso di trauma ai tessuti molli adiacenti o opposti causato dalla superficie irregolare dell'osso esposto o da protesi dentali incongrue.

La fase conclamata si manifesta come un'ulcerazione eritematosa cronica della mucosa orale, con affioramento di osso necrotico sottostante, spesso con presenza di essudato purulento, con possibile sanguinamento spontaneo o provocato e con tendenza all'estensione verso le regioni contigue.

Le caratteristiche cliniche dell'ONM nei pazienti con osteoporosi sembrano diverse da quelle dei pazienti neoplastici, con quadri meno gravi, clinicamente meno impegnativi e con elevata percentuale di guarigione riportata nella letteratura più recente.

Dal 2003 a oggi sono stati riportati in letteratura circa 1000 casi di ONM associata prevalentemente al trattamento con aminobifosfonati in pazienti oncologici.

Sebbene il numero dei casi riportati aumenti progressivamente, la reale prevalenza e incidenza della patologia non sono chiare anche a causa della non uniforme definizione dell'ONM e dell'incompleta descrizione dei casi.

Negli ultimi anni, anche nel nostro Paese si sono moltiplicate le segnalazioni spontanee di osteonecrosi da bifosfonati.

La *European Medicines Agency* (EMA) ha adottato alcuni provvedimenti regolatori consistenti nella modifica del Riassunto delle Caratteristiche del Prodotto (RCP) dei farmaci a base di bifosfonati somministrati per via parenterale e per via orale con l'inserimento di informazioni sul rischio di osteonecrosi.

L'Agenzia Italiana del Farmaco (AIFA) ha emanato una determinazione di modifica degli stampati delle specialità suddette (Gazzetta Ufficiale n. 267 del 16 novembre 2006), dalla quale sono esclusi l'acido zoledronico, pamidronico e ibandronico, in quanto per essi la modifica del riassunto delle caratteristiche del prodotto è stata effettuata direttamente dall'EMA.

### **L'osteonecrosi secondaria all'uso dei bifosfonati: impatto sulla qualità di vita**

I pazienti con osteonecrosi secondaria all'uso dei bifosfonati presentano una sintomatologia dolorosa assai intensa, generalmente resistente alle comuni terapie con farmaci analgici, con conseguente notevole difficoltà nell'alimentazione e spesso anche nella fonazione; in alcuni casi, i pazienti avvertono la sensazione di "mandibola pesante" e presentano parestesie cutanee, trisma e fistole.

All'osservazione si apprezza un focolaio osteomielitico, singolo o multiplo, che tende ad ampliarsi nelle sedi circostanti creando un'area sempre più vasta di necrosi ossea.

A causa del dolore, l'igiene orale è resa più difficile e, pertanto, sono più facili le sovrainfe-

zioni, con il conseguente aggravamento della sintomatologia e la comparsa di alitosi, tumefazioni e ascessi, che solo parzialmente beneficiano della terapia antibiotica e tendono a cronicizzare. Le lesioni sono prevalentemente a carico dell'osso mandibolare, risultando il mascellare meno frequentemente interessato.

La qualità della vita dei pazienti affetti è gravemente peggiorata e compromessa: in alcuni casi si deve ricorrere all'emimandibolectomia, con importanti sequele invalidanti.

L'impatto della prevenzione nel ridurre significativamente l'incidenza di ONM nei pazienti oncologici trattati con bifosfonati è stato recentemente dimostrato in diversi studi, dimostrando l'importanza sia della visita odontoiatrica di routine prima di iniziare la terapia, sia dei controlli periodici durante la terapia stessa.

### **2. Obiettivo**

Obiettivo della presente Raccomandazione è fornire indicazioni in ambito oncologico per la corretta gestione dei pazienti che devono iniziare o hanno già iniziato il trattamento con bifosfonati, specialmente quelli sottoposti a terapia per via endovenosa e che devono sottoporsi a manovre chirurgiche odontoiatriche.

### **3. Ambiti di applicazione**

**A CHI** - La Raccomandazione è rivolta a:

- tutti gli odontoiatri;
- tutti gli operatori sanitari coinvolti nel processo di cura dei pazienti sottoposti o che si sottoporranno a terapia con bifosfonati: in particolare a medici di medicina generale e specialisti, infermieri, farmacisti, igienisti dentali.

**DOVE** - La Raccomandazione si applica in tutte le strutture sanitarie pubbliche e private in cui

vengono assistiti pazienti che hanno assunto, stanno assumendo o dovranno assumere bifosfonati.

**PER CHI** - La Raccomandazione riguarda tutti i pazienti oncologici che hanno assunto, stanno assumendo o dovranno assumere bifosfonati e che hanno bisogno di ricevere cure odontoiatriche.

#### 4. Azioni

Le Aziende sanitarie devono elaborare una/un procedura/protocollo per la prevenzione dell'osteonecrosi della mascella/mandibola in ambito oncologico, che preveda tre diverse modalità di intervento.

**4.1 Pazienti che non hanno ancora iniziato il trattamento con bifosfonati.** Prima di iniziare il trattamento con bifosfonati, i pazienti, adeguatamente informati, devono effettuare una visita odontoiatrica per la valutazione della salute orale, per l'impostazione di un adeguato programma di prevenzione e per l'eventuale trattamento di patologie locali; a tal fine, il medico specialista (es. l'oncologo, l'endocrinologo, l'ortopedico) e/o il medico di medicina generale indirizzano tutti gli assistiti che devono iniziare la terapia farmacologica a una visita odontoiatrica. L'odontoiatra prende in carico il paziente e, in accordo con il medico specialista, identifica il trattamento terapeutico di cui necessita: se il paziente deve subire interventi chirurgici endorali, è opportuno che la terapia con bifosfonati venga posticipata di almeno un mese e, comunque, fino al completo ristabilimento della continuità della mucosa gengivale sovrastante la breccia chirurgica; sono comunque sconsigliati interventi di implantologia orale; è necessario, inoltre, rendere meno traumatici i manufatti protesici rimovibili.

L'odontoiatra informa e sensibilizza il paziente

nei confronti della problematica, anche attraverso materiale illustrativo e istruzioni per la segnalazione precoce di qualsiasi segno clinico o sintomo (dolore, gonfiore); il professionista provvede, inoltre, a un programma di follow-up clinico e radiografico periodico.

#### 4.2 Pazienti che hanno già iniziato la terapia con bifosfonati ma non presentano sintomi.

Nei pazienti asintomatici che assumono bifosfonati, il medico specialista e il medico di medicina generale non dovrebbero far sospendere tale terapia, ma indirizzare il paziente all'odontoiatra, che effettuerà un'attenta valutazione clinica evidenziando e trattando i problemi di salute orale e diagnosticando tempestivamente lo sviluppo di eventuali lesioni ossee o mucose. Egli potrà ricorrere a metodiche non invasive, prevedendo un monitoraggio con frequenti controlli.

Nel caso di interventi chirurgici orali indispensabili per il trattamento dell'infezione e del dolore, l'odontoiatra (i) valuta, in accordo con il medico specialista, il possibile rischio di osteonecrosi, (ii) adotta protocolli di trattamento specifici, (iii) utilizza tecniche che minimizzino il trauma locale ai tessuti, (iv) effettua un monitoraggio postoperatorio frequente.

Anche in questo caso saranno fondamentali il mantenimento di livelli ottimali di igiene orale, l'informazione e la sensibilizzazione del paziente.

#### 4.3 Pazienti sintomatici in corso di trattamento con bifosfonati.

Il medico specialista e il medico di medicina generale devono inviare all'odontoiatra il paziente che presenta segni clinici o sintomi riconducibili all'insorgenza di ONM, considerato anche il possibile instaurarsi subdolo e aspecifico della patologia.

L'odontoiatra effettuerà una valutazione dettagliata della situazione, provvederà ad alleviare la sinto-

matologia dolorosa con terapie mirate e non invasive, imposterà un'eventuale terapia antibiotica e un programma di controlli frequenti per seguire l'evoluzione della lesione, nonché per raggiungere e mantenere un adeguato livello di salute orale e provvederà a eventuali indispensabili interventi chirurgici.

La sospensione della terapia dovrebbe essere decisa in collaborazione tra il medico specialista e l'odontoiatra, valutando attentamente, per ogni singolo paziente, i rischi e i possibili vantaggi derivanti da un'eventuale sospensione della terapia con bifosfonati.

## 5. Informazione e formazione

L'opera di informazione, formazione e aggiornamento svolta dalle Aziende sanitarie, dagli Ordini e Collegi professionali, dalle Associazioni di categoria e dalle Società scientifiche riguardo la problematica specifica è di fondamentale importanza.

## 6. Implementazione della Raccomandazione a livello aziendale

Le Direzioni aziendali e tutte le Strutture sanitarie pubbliche e private sono invitate all'implementazione della Raccomandazione, ovvero a predisporre una/un loro procedura/protocollo per la prevenzione dell'osteonecrosi della mascella/mandibola in pazienti oncologici che necessitano di terapia con bifosfonati.

## 7. Aggiornamento della Raccomandazione

La presente Raccomandazione sarà oggetto di revisione periodica e sarà aggiornata in base alle evidenze emerse e ai risultati della sua applicazione nella pratica clinica.

## 8. Suggerimenti per il miglioramento dell'efficacia della Raccomandazione

Al fine di migliorare la Raccomandazione nella pratica clinica, le Strutture sanitarie sono invitate a fornire suggerimenti e commenti rispondendo alle domande del questionario disponibile online ([www.salute.gov.it](http://www.salute.gov.it)).

## 9. Bibliografia

Cesar A, et al. Managing the care of patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis. *J Am Dent Assoc* 2005; 136: 1658-68

Coleman RE. Risk and benefits of bisphosphonates. *Br J Cancer* 2008; 98: 1736-40

Edwards BJ, Gounder M, McKoy JM, et al. Pharmacovigilance and reporting oversight in US FDA fast-track process: bisphosphonates and necrosis of the jaw. *Lancet Oncol* 2008; 9: 1166-72

Ficarra G, Beninati F, Rubino I, et al. Osteonecrosis of the jaws in periodontal patients with a history of bisphosphonates treatment. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1123-8

Grewal VS, Fayans EP. Bisphosphonate-associated osteonecrosis: a clinician's reference to patient management. *Today's FDA* 2008; 20: 38-41, 43-6

Ibrahim T, Barbanti F, Giorgio-Marrano G, et al. Osteonecrosis of the jaw in patients with bone metastasis treated with bisphosphonates: a retrospective study. *Oncologist* 2008; 13: 330-6

Khan A, Sandor GKB, Dore E, et al. Canadian Consensus practice Guidelines for Bisphosphonate Associated Osteonecrosis of the Jaw. *J Rheum* 2008; 35: 1-7

Khan A, Sandor GKB, Dore E, et al. Bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw. *J Rheumatol* 2009; 36: 478-90

Khosla S, Burr D, Cauley J, et al.; American Society for Bone and Mineral Research. Bisphosphonate-as-

- sociated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 1479-91
- La Verde N, Bareggi C, et al. Osteonecrosis of the jaw (ONJ) in cancer patients treated with bisphosphonates: how the Knowledge of a phenomenon can change its evolution. *Support Care Cancer* 2008; 16: 1911-5
- Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63: 1567-75
- Migliorati CA, Schubert MM, Peterson DE, Seneda LM. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of mandibular and maxillary bone: an emerging oral complication of supportive cancer therapy. *Cancer* 2005; 104: 83-93
- Pazianas M, Miller P, Blumentals WA, et al. A review of the literature on osteonecrosis of the jaw in patients with osteoporosis treated with oral bisphosphonates: prevalence, risk factors, and clinical characteristics. *Clin Ther* 2007; 29: 1548-58
- Ripamonti CI, Maniezzo M, Campa T, et al. Decreased occurrence of osteonecrosis of the jaw after implementation of dental preventive measures in solid tumour patients with bone metastases treated with bisphosphonates. The experience of the National Cancer Institute of Milan. *Ann Oncol* 2009; 20: 137-45
- Rizzoli R, Burlet N, Cahall D, et al. Osteonecrosis of the Jaw and bisphosphonates treatment for osteoporosis. *Bone* 2008; 42: 841-4
- Ruggiero S, Dodson TB, Assael LA, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws – 2009 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67 (5 Suppl.): 2-12
- Ruggiero S, Gralow J, Marx RE, et al. Practical guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of osteonecrosis of the jaw in patient with cancer. *J Oncol Pract* 2006; 2: 7-14
- Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 527-34
- Santini D, et al. AIOM Linee guida metastasi ossee, 2008
- Sarin J, DeRossi SS, Akintoye SO. Updates on bisphosphonates and potential pathobiology of bisphosphonate-induced jaw osteonecrosis. *Oral Dis* 2008; 14: 277-85
- Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR. Systematic Review: Bisphosphonates and Osteonecrosis of the Jaw. *Ann Int Med* 2006; 144: 753-61
- www.afssaps.sante.fr Lettres aux professionnels de santé. Recommandations sur le prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates. Ultima consultazione: febbraio 2011



## Appendice C4

# Linee guida per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali negli individui in età evolutiva che devono essere sottoposti a chemio- e/o radioterapia

Ministero della Salute  
Giugno 2010

### Introduzione generale

Il cancro è la seconda causa di mortalità infantile negli Stati Uniti, con il massimo dell'incidenza nel primo anno di vita e un secondo picco intorno ai 2-3 anni; il tasso di malignità si è mantenuto praticamente costante nel corso degli ultimi 15 anni (Jemal et., 2007).

Nonostante, in età infantile, il trattamento delle patologie neoplastiche sia divenuto altamente efficace, con tassi di sopravvivenza superiori al 70% (Gatta et al., 2002), rimane purtroppo associato a vari effetti secondari, tra i quali le complicanze orali che avvengono durante e dopo il trattamento antineoplastico; sono comuni e causano dolore e difficoltà alla deglutizione e fonazione, riducendo la capacità di alimentazione del soggetto, sì da ridurre in maniera considerevole la qualità di vita.

Il cavo orale è un ambiente molto sensibile alla tossicità degli agenti antineoplastici.

L'incidenza delle problematiche orali varia in maniera considerevole (dal 30% al 100% dei pazienti). La gravità di queste lesioni è estremamente variabile e richiede frequentemente terapia di supporto e può, nei casi più gravi, ritardare la terapia. Le problematiche più frequenti sono mucositi, cambiamenti del gusto, xerostomia, infezioni opportunistiche, dolore e sanguinamento.

Gli odontoiatri pediatrici devono collaborare e supportare il team oncologico per fornire terapie odontoiatriche di base, protocolli di prevenzione, trattamenti di emergenza.

La prevalenza delle lesioni della mucosa orale indotta da chemioterapia dipende dai protocolli terapeutici in atto (Wardley et al., 2000; Wojtaszek, 2000; Raber-Durlacher et al., 2005).

Il processo eziopatogenetico delle mucositi è sicuramente multifattoriale, correlato al cambiamento dell'ecologia della flora microbica, al cambiamento della proliferazione in vari tipi cellulari,

alla risposta immunitaria ecc. Questi fenomeni, per esempio, spesso complicano il decorso post-operatorio di un trapianto di midollo, causando forte dolore, nausea, crampi e gastroenteriti. La natura e il grado di severità delle mucositi in un determinato paziente variano a seconda del regime di terapia applicato (cioè combinazione di radio e chemioterapia, dosaggio, durata e sequenza). In circa il 50% dei pazienti affetti, le lesioni compromettono in maniera significativa la qualità di vita; inoltre, le mucositi possono predisporre a una successiva infezione da miceti, virus e batteri. Se i piccoli pazienti fossero valutati prima della terapia antineoplastica da un odontoiatra pediatrico coadiuvato da un igienista dentale (in collaborazione con un oncologo pediatrico, uno psicologo e un dietista ecc.), sarebbe possibile identificare precocemente patologie orali che potrebbero insorgere, riacutizzarsi o complicarsi durante i trattamenti terapeutici. La valutazione oro-dentale deve assolutamente includere un attento esame del distretto testa-collo, l'ispezione dei denti, delle gengive e delle mucose orali. Sono inoltre importanti, al fine di completare questa prima fase, esami radiologici quali ortopantomografia, bite-wing e radiografie periapicali. Gli obiettivi di questa prima fase devono tendere a eliminare le infezioni, eliminare possibili cause di traumi e stabilire un appropriato protocollo di igiene orale, professionale e domiciliare, per il paziente con il supporto dei genitori o tutori.

Tutte le necessità terapeutiche orali dovrebbero essere ultimate prima della fase di immunosoppressione.

È fondamentale assistere il paziente durante la fase di somministrazione della chemio-radioterapia, per controllare le frequenti complicanze, soprattutto a carico dei tessuti molli. Il paziente è da considerarsi a rischio per tutti i tipi d'infezione a partenza dal cavo orale che da locali rapidamente

potrebbero divenire sistemiche. Sarà essenziale monitorare la riduzione della saliva e le alterazioni del gusto. Prevenire e controllare le complicanze orali in questa fase può evitare pericolosi aggravamenti, discomfort, malnutrizione e ipertermie.

È necessario, inoltre, iniziare un programma di controllo dello stato di salute orale, della durata di almeno 12-24 mesi, che dovrà iniziare al termine della terapia antineoplastica o nella fase di post-trapianto di cellule staminali, allo scopo di evitare o ridurre le complicanze tardive, intercettando e trattando carie dentali, alterazioni strutturali dentali, salvaguardando, in ultima analisi, la salute generale del paziente e la sua qualità di vita.

Il miglioramento della qualità delle cure va inteso, oggi, come la garanzia del massimo delle possibilità di guarigione, riducendo al minimo gli effetti collaterali, anche a distanza ("late effects"), proprio nell'ottica di preservare una crescita per quanto possibile "normale" all'individuo in età evolutiva che si ammala di tumore.

Il concetto di "Qualità della Vita" presente e futura dei pazienti e della loro famiglia, proposto dall'OMS, insiste sugli aspetti di soggettività e multidimensionalità del benessere della persona e si declina negli attuali processi di "cure" e "care", considerandone gli ambiti bio-psico-sociali e assistenziali. In tale ottica è possibile considerare anche le patologie odontostomatologiche insorgenti nei bambini/adolescenti trattati con chemioterapia e/o radio, tenendo presente alcuni aspetti principali: vissuti e "significati psicologici" delle patologie del cavo orale, età del paziente, dolore e tipologia della famiglia.

### Scopo delle Linee guida

Lo scopo di questa LG è fornire raccomandazioni e indicazioni "evidence-based" per la gestione delle problematiche che coinvolgono il cavo orale dei

pazienti in età evolutiva, candidati a trattamenti antineoplastici, in corso di trattamento o che lo hanno terminato.

### Fruitori

- Multidisciplinare.
- Oncologi pediatrici (ematoncologo, radioterapista, chirurgo, otorino).
- Pediatri.
- Odontoiatri pediatrici.
- Igienisti dentali.
- Infermieri.
- Logopedisti.
- Fisioterapisti.
- Psicologi.
- Nutrizionisti.
- Genitori/caregivers.

### Gruppo di lavoro

Il Gruppo di lavoro nominato con Decreto del 20/12/2009 del Vice Ministro della Salute è multidisciplinare e comprende esperti riconosciuti a livello nazionale e internazionale.

Il gruppo coordinato da Enrico Gherlone, *Ateneo Vita-Salute "San Raffaele"*, Milano, è così composto:

Licia Boldi	<i>Associazione Igienisti Dentali Italiani</i>
Marina Bertolotti	<i>Ospedale Infantile "Regina Margherita", "S. Anna", Torino</i>
Luciano Callegaro	<i>Ateneo Vita-Salute "San Raffaele", Milano</i>
Guglielmo Campus	<i>Università degli Studi di Sassari</i>
Carlo Cannella	<i>Università "La Sapienza", Roma</i>
Francesco Castelli	<i>Università degli Studi di Brescia</i>
Antonio Federici	<i>Ministero della Salute</i>
Alessandra Majorana	<i>Università degli Studi di Brescia</i>
Maria Teresa Montagna	<i>Università degli Studi di Bari</i>
Michele Nardone	<i>Ministero della Salute</i>
Andrea Pession	<i>Università degli Studi di Bologna</i>
Fulvio Porta	<i>Università degli Studi di Brescia</i>
Antonella Polimeni	<i>Università "La Sapienza", Roma</i>
Elisabetta Polizzi	<i>Ateneo Vita-Salute "San Raffaele", Milano</i>
Armido Rubino	<i>Università degli Studi "Federico II", Napoli</i>
Fabrizio Simonelli	<i>Azienda Ospedaliero-Universitaria "A. Meyer", Firenze</i>
Guido Sotti	<i>Istituto Oncologico Veneto, IRCCS</i>
Laura Strohmenger	<i>Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia e l'Odontoiatria di Comunità, Milano</i>
Pasquale Tulimiero	<i>Federazione Italiana Genitori Bambini Oncoematologici</i>
Alberto Giovanni Ugazio	<i>Ospedale "Bambino Gesù", Roma</i>

## Conflitto di interessi

Tutti i membri del gruppo di lavoro dichiarano l'assenza di conflitto di interessi con lo scopo di queste LG.

## Sviluppo delle Linee guida

Le LG sono state redatte seguendo le indicazioni del Programma Nazionale Linee Guida (MANUALE METODOLOGICO “*Come produrre, diffondere e aggiornare raccomandazioni per la pratica clinica*”, maggio 2002, Istituto Superiore di Sanità). Nel caso in cui, per certe raccomandazioni, il Manuale metodologico non sia stato ritenuto applicabile, il Gruppo di lavoro ha deciso di utilizzare metodiche alternative.

## Identificazione degli argomenti

Una riunione fra tutti i partecipanti del gruppo si è tenuta nel dicembre 2009 con la finalità di definire la metodologia, lo scopo e la struttura delle LG.

Sono stati identificati i seguenti argomenti:

- prevenzione e controllo delle patologie orali negli individui in età evolutiva candidati a chemio/radioterapia;
- prevenzione e controllo delle patologie orali negli individui in età evolutiva durante il trattamento chemio/radioterapico;
- prevenzione e controllo delle patologie orali negli individui in età evolutiva precedentemente sottoposti a chemio/radioterapia.

## Ricerca bibliografica

Sono stati utilizzati i seguenti database elettronici:

- The Cochrane Library [<http://www.thecochranelibrary.com>] (Issue 3, 2010).

- MEDLINE [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>] (1 aprile 2000-31 marzo 2010).
- EMBASE [<http://www.embase.com/>] (1 aprile 2000-31 marzo 2010).
- GOOGLE SCHOLAR [<http://scholar.google.it/>] (1 aprile 2000-31 marzo 2010).

Sono stati presi in considerazione lavori scientifici pubblicati in lingua francese, inglese e italiana.

## Valutazione dell'importanza

Il completo processo di selezione di tutti i titoli e abstract è stato effettuato in maniera indipendente da tre membri del Gruppo di lavoro (G.C., A.M., A.P.). I full-text dei lavori considerati rilevanti sono stati, quindi, scaricati e suddivisi in tre gruppi.

## Valutazione della validità scientifica

Le copie dei lavori in full-text sono state schedate utilizzando un apposito modulo di schedatura della bibliografia. Ciascun lavoro è stato giudicato da tutti i membri in maniera indipendente.

## Livello dell'Evidenza

La valutazione della validità scientifica è stata utilizzata per creare le tabelle di evidenza seguendo la *Tabella C4.1*. Tali tabelle descrivono lo score dell'evidenza, l'applicabilità delle evidenze, l'impatto clinico ecc.

## Grading delle Raccomandazioni

Le Raccomandazioni derivate dai lavori di gruppo sono state codificate seguendo la *Tabella C4.2* [MANUALE METODOLOGICO “*Come produrre, diffondere e aggiornare raccomandazioni per la pratica clinica*”, maggio 2002, Istituto Superiore di Sanità].

**Tabella C4.1** Livelli di prova

I	Prove ottenute da più studi clinici controllati randomizzati e/o da revisioni sistematiche di studi randomizzati
II	Prove ottenute da un solo studio randomizzato di disegno adeguato
III	Prove ottenute da studi di coorte non randomizzati con controlli concorrenti o storici o loro metanalisi
IV	Prove ottenute da studi retrospettivi tipo caso-controllo o loro metanalisi
V	Prove ottenute da studi di casistica ("serie di casi") senza gruppo di controllo
VI	Prove basate sull'opinione di esperti autorevoli o di comitati di esperti come indicato in Linee guida o consensus conference, o basate su opinioni dei membri del gruppo di lavoro responsabile di queste Linee guida

**Tabella C4.2** Forza delle Raccomandazioni

Grado	Raccomandazione
A	L'esecuzione di quella particolare procedura o test diagnostico è fortemente raccomandata. Indica una particolare Raccomandazione sostenuta da prove scientifiche di buona qualità, anche se non necessariamente di tipo I o II
B	Si nutrono dei dubbi sul fatto che quella particolare procedura o intervento debba sempre essere raccomandata/o, ma si ritiene che la sua esecuzione debba essere attentamente considerata
C	Esiste una sostanziale incertezza a favore o contro la Raccomandazione di eseguire la procedura o l'intervento
D	L'esecuzione della procedura non è raccomandata
E	Si sconsiglia fortemente l'esecuzione della procedura

### Peer-review

Una lista di Esperti per ciascun ambito trattato è stata redatta dal coordinatore delle LG. A ognuno

di essi sono state inviate le LG insieme a una *cover letter*. È stata richiesta, quindi, una valutazione critica del lavoro redatto e la segnalazione di eventuali errori o omissioni; inoltre, le LG sono state distribuite a un gruppo di genitori di bambini sottoposti a trattamenti antineoplastici.

Ogni errore o omissione segnalato è stato discusso e corretto dal Gruppo di lavoro.

### Introduzione

La comunità scientifica internazionale e tutta la letteratura mondiale dedicata a questo settore sono concordi nell'attribuire ai programmi di prevenzione delle patologie orali (complicanze delle terapie anticancro) un ruolo fondamentale nella buona riuscita dei protocolli chemio-radioterapici.

Meno mucositi, tossiche o/e infettive, significa meno ulcere della mucosa nelle bocche dei bambini, meno dolore – quindi normalità nell'alimentazione –, meno giorni di febbre – quindi ridotti giorni di ospedalizzazione –, migliore qualità della vita e abbattimento della spesa pubblica.

Migliore condizione di igiene orale e cure dentali preventive significano meno possibilità di sovrainfezioni, di ascessi, di infezioni secondarie che, soprattutto nella fase di neutropenia, possono disseminarsi dal cavo orale, compromettendo in modo importante le condizioni generali del bambino.

Un attento e programmato follow-up, infine, è sicuramente fondamentale per monitorare e intercettare le complicanze tardive – alterazione del gusto, infezioni, problemi di crescita dei mascellari e difetti dentari –, facilitando la riabilitazione e migliorando la qualità di vita del bambino, permettendo, inoltre, la diagnosi sicuramente precoce di neoplasie secondarie che insorgono, a volte, quasi esclusivamente nel cavo orale.

Fondamentale sarà assistere, in équipe, il bambino PRIMA, DURANTE e DOPO la somministrazione della chemio-radioterapia, al fine di controllare le frequenti possibili complicanze, soprattutto a carico dei tessuti molli.

Il paziente è a rischio per tutti i tipi di infezione a partenza dal cavo orale: virali, micotiche e batteriche. Tali infezioni da locali rapidamente diventano sistemiche. Sarà essenziale monitorare la riduzione del flusso salivare e le alterazioni del gusto. Prevenire e controllare le complicanze orali in questa fase può evitare pericolosi aggravamenti, discomfort, malnutrizione e ipertermie.

## Mucositi

La mucosite orale rappresenta una delle complicanze più invalidanti nei bambini sottoposti a terapia anticancro o immunosoppressiva.

Si verifica nel 40-80% dei bambini ed è più elevata nei pazienti sottoposti a trattamento mieloablattivo per trapianto di midollo osseo.

Nei bambini e negli adolescenti il rischio di mucosite è maggiore rispetto agli adulti, probabilmente a causa dell'elevata incidenza di neoplasie ematologiche, dei più intensi e aggressivi protocolli e di un più elevato indice mitotico delle cellule epiteliali basali. Per i motivi sopra esposti, di contro, la mucosite, nei pazienti pediatrici, tende a risolversi più rapidamente che nell'adulto.

La patogenesi della mucosite è il risultato di un processo fisiopatologico di rapida divisione delle cellule epiteliali basali, dovuto al danno indotto dalla chemio-radioterapia.

Diversi fattori di rischio legati all'organismo ospite possono influenzare lo sviluppo e la gravità della mucosite quali: età, sesso, stato nutrizionale, tipo di neoplasia, xerostomia farmaco-indotta, precedenti danni alla cavità orale, scarsa igiene orale e predisposizione genetica.

Agenti chemioterapici come metotrexato, fluorouracile (5-FU) ed etoposide sono particolarmente stomatotossici.

La *mucosite indotta da farmaci* è legata al loro dosaggio e alla posologia.

Nella *mucosite radio-indotta*, i fattori di rischio dipendono dalla dose, dal frazionamento, dal sito della radioterapia e dalla combinazione con chemioterapia ed eventuali regimi di condizionamento nei candidati al trapianto.

Tale quadro clinico si sviluppa a una dose cumulativa di 10 Gy, con picchi di 30 Gy. Sono richieste 3-6 settimane dopo il completamento della radioterapia per la guarigione dei tessuti orali. La mucosite radio-indotta interessa i tessuti limitati al settore esposto, tra palato duro e gengiva, e si manifesta con eritema o alterazioni bianche delle mucose, a causa di una transitoria ipercheratinizzazione.

Le lesioni ulcerative si verificano a dosi cumulative di 30-50 Gy, mentre un quadro di mucosite cronica si verifica raramente dopo la radioterapia.

Nella *mucosite indotta da chemioterapia* il segno clinico precoce è l'eritema: può verificarsi in qualsiasi regione della bocca, ma spesso è localizzato in aree non cheratinizzate, come le superfici interne delle guance e labbra, il palato molle, la superficie laterale e inferiore della lingua e il pavimento della bocca.

La mucosite orale diventa clinicamente evidente dopo 4-5 giorni dall'infusione del chemioterapico e generalmente ha un picco 7-14 giorni dopo, con la manifestazione di lesioni ulcerative. Si risolve spontaneamente entro 3 settimane dalla fine della chemioterapia. Spesso non è limitata a tale periodo, ma può diventare una patologia più duratura con effetti devastanti sul recupero del paziente e tali da ostacolare il completo benessere per anni.

Gli individui in età evolutiva sottoposti a terapia anticancro descrivono (quando è possibile), a livello del cavo orale, un iniziale bruciore o formicolio se-

guito da intolleranza al cibo e comparsa di dolore. Il dolore associato alla mucosite può inibire i pazienti dall'assumere cibo e liquidi e richiede una gestione analgesica con anestetici topici, quali lidocaina viscosa associata ad agenti antinfiammatori non steroidei. A volte, il necessario ricorso alla nutrizione parenterale di supporto, con conseguenti tempi di ospedalizzazione più lunghi, determina una riduzione della qualità della vita. Inoltre, è possibile la comparsa di ulcere e pseudomembrane, che impediscono la normale deglutizione.

L'uso di anestetici topici, consigliato per il dolore, deve essere controllato nei bambini, per evitare il rischio di ingestione e conseguente perdita del riflesso faringeo.

La mucosite può non solo impedire l'assunzione orale di cibo e liquidi, ma portare anche a ostruzione delle vie aeree orofaringee secondarie a gonfiore, sanguinamento e a una minore capacità di

proteggere le vie respiratorie. Il danno a carico delle mucose orali è sempre una potenziale causa di infezioni localizzate che, soprattutto nel bambino neutropenico, possono disseminarsi ed essere causa di gravi infezioni sistemiche pericolose per la vita (Majorana et al., 2000; Costa et al., 2003; Belfield et al., 2004; Chen et al., 2004; Cheng, 2004; Epstein et al., 2004; Sonis, 2004; Sonis et al., 2004; Aquino et al., 2005; Redding, 2005; Cheng et al., 2006; Scully et al., 2006; D'Hondt et al., 2006; Migliorati et al., 2006; Pereira Pinto et al., 2006; Stiff et al., 2006; Worthington et al., 2006; Clarkson et al., 2007; De Oliveira Lula et al., 2007; Gandemer, 2007; Keefe et al., 2007; Sung et al., 2007; Tomlison et al., 2007; Anirudhan et al., 2008; Bensinger et al., 2008; Harris et al., 2008; Hong et al., 2008; Hogan, 2009; Cheng, 2009; Kuhn et al., 2009; Murphy et al., 2009; Sonis et al., 2009; Tomlison et al., 2009; van Vliet et al., 2009; Sonis et al., 2010).

### Raccomandazioni generali (Tabella C4.3)

**Tabella C4.3** Raccomandazioni generali per la salute orale del paziente in età evolutiva affetto da neoplasia e candidato a chemio- e/o radioterapia

In tutte le Strutture Sanitarie Pubbliche deve essere presente un sistema di notifica rivolto agli odontoiatri pediatrici riguardante i pazienti oncologici in età evolutiva	IA
Tutti i pazienti candidati a chemio-radioterapia devono essere sottoposti a una visita odontoiatrica accurata, al momento della diagnosi della patologia	IA
A tutti i pazienti candidati a chemio-radioterapia devono essere completate tutte le terapie conservative e/o estrattive (denti decidui compromessi, ortodondonzia e traumi ecc.) prima dell'inizio della terapia	IA
È doveroso prendere in opportuna considerazione i possibili effetti sulle strutture dento-maxillo-facciali, a lungo termine, del trattamento chemioterapico	IA
Il personale sanitario specialistico di pertinenza è rappresentato primariamente da odontoiatra pediatrico, igienista dentale e logopedista	IA
È auspicabile istituire un Registro delle problematiche odontoiatriche nei pazienti pediatrici neoplastici. È opportuno che questi pazienti siano trattati all'interno del SSN/SSR	VI A
Nell'ambito del sistema ECM è auspicabile un aggiornamento costante sia del personale odontoiatrico/igienista, sia del personale medico/infermieristico oncologico	II A

## Prevenzione delle patologie orali negli individui in età evolutiva candidati a chemio-radioterapia

### Domanda:

Q1. Quali precauzioni (sia da parte del personale sanitario sia da parte dei genitori) devono essere prese in un piccolo paziente candidato a chemio-radioterapia per la prevenzione delle principali patologie del cavo orale?

Elenco key words secondo criteri mesh-words

Oral mucositis	Chemotherapy	Oral cancer	Radiotherapy
Caries	Gingivities	Xerostomia	Infections
Risk side effects	Oral cavity	Prevention	Parents

Limiti All Child (0-18 yy).

### Criteri di inclusione

Q1. Sono stati considerati tutti gli studi basati sull'efficacia della prevenzione delle principali patologie del cavo orale. Purtroppo, a causa della scarsa evidenza scientifica in questa particolare area, si è deciso di non compiere alcun tipo di restrizione sui tipi di studi scientifici da includere nella redazione delle LG.

Numero di lavori schedati: 415.

### Odontoiatria preventiva (Tabella C4.4)

È di fondamentale rilevanza educare il personale sanitario, i genitori e i pazienti sull'importanza di una visita odontoiatrica prima dell'inizio della terapia e sull'importanza del mantenimento di un buon livello di igiene orale e alimentare (Brennan et al., 2006).

La diagnosi di tumore è un qualcosa di pesante e sconvolgente per tutti i membri della famiglia di un piccolo paziente e, normalmente, i genitori focalizzano la loro attenzione essenzialmente sugli aspetti medici relativi ai trattamenti antineoplastici, sottovalutando gli aspetti che possono interessare altri distretti, quali per esempio la cavità orale.

La cavità orale, infatti, potrebbe fungere da reservoir di una grande serie di microrganismi che, nel caso di un'immunosoppressione causata da linfomi o da trattamenti chemioterapici, possono essere causa di infezioni opportuniste (Marrone et al., 2000; Graber et al., 2001; Lark et al., 2001). Per gli aspetti generali di prevenzione delle problematiche orali in pazienti in età evolutiva si rimanda alle "Linee Guida Nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva" (<http://www.salute.gov.it>).



**Tabella C4.4 Odontoiatria preventiva: Raccomandazioni**

Tutti i pazienti devono ricevere un'adeguata istruzione onde acquisire la necessaria abilità per adottare e mantenere le opportune misure di igiene orale. I familiari/caregivers devono essere coinvolti nel percorso educativo e motivazionale	I A
L'utilizzo della clorexidina sotto forma di collutorio è consigliabile in quei pazienti che, al momento della visita odontoiatrica, presentano gengivite e/o malattia parodontale o uno scarso livello d'igiene orale (Fonseca, 2004; Gibson, 2004, Glenny et al., 2004; Clarkson et al., 2007).	II A
È essenziale una dieta non cariogena	I A
È necessario un programma educativo nutrizionale rivolto ai genitori per prevenire ulteriori problematiche odontoiatriche (Il Gruppo di lavoro, pur consapevole della mancanza di un'evidenza scientifica sufficiente a includere tale Raccomandazione nella categoria A, considera, in maniera unanime, questa Raccomandazione di fondamentale importanza)	IV A
Istruzioni di igiene orale devono essere impartite ai pazienti e ai genitori prima dell'inizio della terapia antineoplastica	I A
È raccomandato lo spazzolamento dei denti almeno 2 volte al giorno con una quantità di dentifricio al fluoro secondo le fasce d'età, come riportato nelle LG sopraccitate	I A
Lo spazzolino, di uso esclusivo del bambino, deve essere cambiato ogni 3 mesi, oppure sostituito dopo ogni episodio infettivo che abbia interessato la cavità orale	IV B
Se il paziente soffre di bocca urente/dolorante, è raccomandato l'uso di uno spazzolino morbido	IV B
I genitori sono i responsabili dell'igiene orale dei loro bambini fino all'età di 6 anni, come riportato nelle LG sopraccitate	III B
Per i neonati, i genitori devono essere istruiti su come pulire le mucose con una garza/tessuto non tessuto	I A
L'uso di strumenti aggiuntivi (filo interdentale ecc.) e le applicazioni di fluoro topico devono essere prescritti dal personale odontoiatrico basandosi sul rischio di carie individuale del soggetto	III C

## Prevenzione delle mucositi orali (*Tabella C4.5*)

**Tabella C4.5 Raccomandazioni generali per la prevenzione delle mucositi orali**

Genitori e pazienti devono essere informati sull'importanza di mantenere le mucose pulite con corrette abitudini di igiene orale	I A
I seguenti principi farmacologici e composti hanno evidenziato un beneficio potenziale nella prevenzione delle mucositi in pazienti adulti: amifostina, benzodiamina, fosfato di calcio, miele, enzimi idrolitici, solfato di zinco (La scarsità di evidenza scientifica sul paziente in età evolutiva non consente una Raccomandazione forte)	III B
Per la prevenzione delle mucositi secondarie a radio-chemioterapia, non c'è evidenza scientifica che consigli l'utilizzo dei seguenti principi attivi: allopurinolo, aloe vera, bacitracina, gentamicina, betacarotene, camomilla, misonidazolo, pilocarpina, antibiotici sistemici quali claritromicina	IV D

## Ruolo della famiglia (Tabella C4.6)

L'esperienza del cancro nel bambino è una situazione devastante e una severa fonte di stress per i genitori.

La maggior parte di questi, infatti, lamenta affaticamento, insonnia, ipervigilanza, difficoltà a concentrarsi, colpevolezza, rabbia, incertezza circa il futuro del bambino, incapacità di soddisfare altri bisogni all'interno della famiglia, difficoltà nella cura del bambino (pulizia, alimentazione ecc.) e, non ultimo, l'impegno finanziario. Specialmente nei primi anni di vita, ma anche successivamente (fino alla pre-adolescenza), i genitori rappresentano coloro che forniscono, insegnano, impongono, laddove necessario, le regole, ivi comprese le norme igieniche. L'insorgenza di una patologia tumorale del figlio, accanto alle profonde angosce di morte, spesso comporta la difficoltà a richiedere il mantenimento delle regole in generale, poiché il genitore tende a evitare al figlio ulteriori costrizioni, sofferenze e tende a iper-proteggerlo.

Nei bambini più grandi e negli adolescenti, gli effetti collaterali della terapia anticancro possono comportare periodi di isolamento psicologico anche di stampo depressivo. In tali situazioni è opportuno stabilire una relazione specialista-paziente-famiglia per facilitare la partecipazione attiva in tutte le diverse fasi del trattamento.

I livelli elevati di stress, l'eccessiva protezione e la percezione della vulnerabilità del bambino favoriscono un'"infantilizzazione" del figlio, ostacolando una progressiva autonomia che si traduce, spesso, in problemi del comportamento.

## Infezioni (Tabella C4.7)

Non vi è correlazione chiara fra sepsi e manovre invasive del cavo orale ed è per questo motivo che non vi sono raccomandazioni univoche sull'uso profilattico degli antibiotici nel caso di cure odontoiatriche.

Le raccomandazioni esistenti per il trattamento profilattico in caso di procedure dentarie invasive

### Tabella C4.6 Ruolo della famiglia: Raccomandazioni

Riconoscere l'adolescente o il minore maturo come soggetto partecipe alle decisioni terapeutiche e, dunque, come principale interlocutore	IV B
---	------

### Tabella C4.7 Infezioni: Raccomandazioni

Si raccomanda una corretta e regolare igiene orale per diminuire il rischio di infezione sistemica a partenza dal cavo orale	I A
L'uso di antifungini in profilassi è indicato se è alto il rischio per il paziente di sviluppare un'infezione sistemica	III D
Prima di effettuare cure dentarie invasive, la profilassi antibiotica come da raccomandazione del <i>National Cancer Institute</i> (NCI) è:	VI C
<ul style="list-style-type: none"> <li>• se la conta assoluta dei neutrofili si trova fra 1000/mm<sup>3</sup> e 2000/mm<sup>3</sup> secondo lo schema terapeutico proposto dall'<i>American Heart Association</i> (AHA);</li> <li>• se la conta dei neutrofili è inferiore 1000/mm<sup>3</sup>: amikacina 150 mg/m<sup>2</sup> 1 ora prima dell'intervento e ticarcillina 75 mg/kg 30 minuti prima, ripetuti entrambi 6 ore dopo l'intervento</li> </ul>	
L' <i>American Academy of Pediatric Dentistry</i> (AAPD) consiglia, invece, il trattamento profilattico solo se i neutrofili sono inferiori a 1000/mm <sup>3</sup> e propone lo schema dell'AHA	

sono soprattutto di ordine empirico, mentre l'evidenza scientifica è scarsa. Questo è giustificato dal fatto che le procedure odontoiatriche causano

batteriemie di breve durata rispetto a quanto le normali funzioni quotidiane come il masticare, lavarsi i denti ecc. possono provocare.

### Linee guida dell'American Heart Association (AHA) [Tabella C4.8]

**Tabella C4.8** Profilassi antibiotica in caso di procedure odontoiatriche invasive

Situation	Agent	Regimen: Single Dose 30 to 60 min Before Procedure	
		Adults	Children
Oral Unable to take oral medication	Amoxicillin Ampicillin OR Cefazolin OR ceftriaxone	2 g 2 g IM or IV 1 g IM or IV	50 mg/kg 50 mg/kg IM or IV 50 mg/kg IM or IV
Allergic to penicillins OR ampicillin—oral	Cephalexin*† OR Clindamycin OR Azithromycin or clarithromycin	2 g 600 mg 500 mg	50 mg/kg 20 mg/kg 15 mg/kg
Allergic to penicillins OR ampicillin and unable to take oral medication	Cefazolin or ceftriaxone OR Clindamycin	1 g IM or IV 600 mg IM or IV	50 mg/kg IM or IV 20 mg/kg IM or IV

IM indicates intramuscular; IV, intravenous.

\* Or other first- or second-generation oral cephalosporin in equivalent adult or pediatric dosage.

† Cephalosporins should not be used in an individual with a history of anaphylaxis, angioedema, or urticaria with penicillins or ampicillin.

### Prevenzione delle patologie orali negli individui in età evolutiva in trattamento con chemio-radioterapia

#### Domanda:

Q1. Quali precauzioni (sia da parte del personale sanitario sia da parte dei genitori) devono essere prese in un piccolo paziente in trattamento con chemio-radioterapia al fine di prevenire le principali patologie del cavo orale?

Elenco key words secondo criteri mesh-words:

Oral mucositis	Chemotherapy	Oral cancer	Radiotherapy
Caries	Gingivitis	Xerostomia	Infections
Long term effects	Oral cavity	Taste alteration	Parents
Trisma	Oral bleeding	Dysphagia	Treatment

Limiti All Child (0-18 yy).

## Criteri di inclusione

Q1. Sono stati considerati tutti gli studi basati sull'efficacia della prevenzione delle principali patologie del cavo orale. Purtroppo, a causa della scarsa evidenza scientifica in questa particolare area, si è deciso di non compiere alcun tipo di restrizione sui tipi di studi scientifici da includere nella redazione delle LG.

Numero di lavori schedati: 602.

## Odontoiatria preventiva (Tabella C4.9)

Per gli aspetti generali di prevenzione delle problematiche orali in pazienti in età evolutiva si rimanda alle “Linee Guida Nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva” (<http://www.salute.gov.it>).

Per la descrizione clinica delle mucositi si rimanda al capitolo precedente.

**Tabella C4.9** Patologie orali negli individui in età evolutiva in trattamento con chemio-radioterapia: Raccomandazioni

Devono essere applicati protocolli di igiene orale durante la chemio-radioterapia, motivando i bambini e i loro genitori/tutori a mantenere un buon livello di igiene orale al fine di minimizzare il rischio di sviluppare carie, infezioni locali, emorragie e mucosite orale	I A
I protocolli di prevenzione orale si basano sull'istruzione del mantenimento della salute orale ai pazienti e ai genitori/tutori da parte di un team collaborativo tramite approccio multidisciplinare	I A
La detersione dei tessuti duri (denti) e tessuti molli (mucose) orali va eseguita con estrema delicatezza con presidi extra-soft (spazzolini morbidissimi, garzine di tessuto non tessuto, supporti morbidi di silicone ecc.)	I A
La gestione della mucosite orale tossica nelle forme cliniche più severe è palliativa ed è basata, principalmente, sulla riduzione dei fattori che sono in grado di causare danni e irritazione alla mucosa orale	I A
Possono essere utilizzati i seguenti trattamenti farmacologici: <ul style="list-style-type: none"> <li>• sciacqui orali con benzidamine, calcio fosfato, o ciclosporina A</li> <li>• sciacqui orali/gel con cortisonici, glutammina, palifermin</li> <li>• applicazione di gel o collutori a base di acido ialuronico e aminoacidi, acido folinico (ev) [mucosite da metotrexato], allopurinolo (mucosite da 5-fluorouracile)</li> </ul> Per questi trattamenti non esistono evidenze scientifiche nei pazienti in età evolutiva	V C
La somministrazione di oppiacei è raccomandata nel controllo del dolore	I A
L'assunzione di ghiaccio prima del bolo chemioterapico riduce l'assorbimento di agenti chemioterapici locali attraverso vasocostrizione	I A
L'uso della clorexidina è sconsigliato per la mucosite nel paziente pediatrico a causa dei suoi caratteristici effetti collaterali (bruciore e disgeusia) che possano arrecare disagio alla bocca e ridurre la compliance del paziente	IV D
L'uso di anestetici locali come lidocaina viscosa seguita da agenti antinfiammatori non steroidei può essere consigliato per ridurre il dolore nelle mucositi	IV C
Interventi con il soft laser possono essere indicati in caso di mucosite ulcerativa e refrattaria	IV C

### Infezioni (Tabella C4.10)

Con l'ablazione del sistema immunitario e la compromissione delle barriere mucose, i bambini, in questa fase, sono a rischio per tutti i tipi di infezioni orali, compresa la carie.

Tale situazione è legata a un meccanismo multifattoriale: danno diretto e indiretto da parte dei chemioterapici o della radioterapia, disfunzione delle ghiandole salivari (con conseguente riduzione del flusso salivare) che facilita le sovrainfezioni e il biofilm cariogeno e scarsa igiene orale.

Le infezioni batteriche [Gram-positivi (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.) e batteri opportunisti Gram-negativi (*E. coli*, *Enterobacteria*, *Pseudomonas*, *Neisseria*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Fusobacterium*)] coinvolgono più frequentemente i tessuti gengivali, anche se tutta la superficie della mucosa è potenzialmente a rischio. Le infezioni della mucosa orale possono causare febbre e batteriemia sistemica.

Il coinvolgimento dei batteri nella fase ulcerativa della mucosite orale è stato confermato da tempo. L'incidenza delle sepsi da batteri del cavo orale è maggiore nei pazienti sottoposti a chemio- e radioterapia in presenza di mucosite. Più spesso le

sepsi si verificano in pazienti sottoposti a trapianto di midollo; i batteri più spesso isolati sono *Streptococcus* spp. alfa-viridanti e *Staphylococcus aureus*. Infezioni secondarie possono anche essere associate a esfoliazione di denti decidui ed eruzione dei denti permanenti. Un quadro clinico di infezione orale deve essere sempre confermato dal risultato di test di laboratorio, utile anche per stabilire la sensibilità agli antibiotici.

Spesso la mucosite orale si associa a un'infezione fungina (40% circa dei casi), anche se in letteratura non è stata trovata un'associazione statisticamente significativa.

Nella maggior parte degli isolamenti microbiologici dalla cavità orale è stata reperita *Candida albicans*, più raramente *Candida tropicalis*, *C. parapsilosis* e *Aspergillus*. Nel 70% circa dei casi la candidosi orale coinvolge la lingua.

Non è stata trovata un'associazione statisticamente significativa fra lo schema chemioterapico utilizzato e la specie di infezione fungina identificata, mentre il rischio di infezioni fungine sistemiche è maggiore nel caso di grave e prolungata neutropenia (< 500 neutrofili/ml).

L'herpes virus (HSV) provoca gran parte delle infezioni orali nei bambini in terapia anticancro.

**Tabella C4.10** Infezioni: Raccomandazioni

In caso di comparsa di lesioni orali, è necessario intraprendere indagini microbiologiche e virologiche mirate a riconoscere l'agente eziologico e scegliere il trattamento più adatto	I A
L'uso di antifungini in profilassi è indicato se il rischio del paziente di sviluppare un'infezione sistemica è alto	III D
L'antifungino scelto dovrà essere assorbibile dal sistema gastrointestinale (fluconazolo, itraconazolo o ketoconazolo)	I A
La micafungina si è dimostrata più efficace del fluconazolo per la profilassi dei pazienti sottoposti a chemioterapia induttiva pre-trapianto di midollo osseo	II A
L'acyclovir può essere utilizzato anche per il trattamento e non solo per la profilassi delle infezioni virali	I A
Non è raccomandato l'uso di clorexidina come antibatterico topico utilizzato al fine di ridurre l'incidenza di mucosite e sepsi	I A

Le caratteristiche cliniche di infezione orale da HSV sono ulcere orali ed extra-orali con eritema e croste. Spesso, il quadro clinico di ulcere orali erpetiche può essere confuso con quello di una stomatite aftosa ricorrente o di lesioni traumatiche. Solitamente la manifestazione clinica segue una riattivazione del virus nei bambini in precedenza infettati da HSV.

Infatti, si è rilevata la presenza del virus nel cavo orale di pazienti sieropositivi per HSV in assenza di manifestazioni cliniche (shedding virale) già prima di sottoporsi a chemioterapia. Di questi solo una parte ha sviluppato lesioni clinicamente visibili dopo la chemioterapia (circa 40%).

Non si rileva un'incidenza maggiore di infezione erpetica in caso di radioterapia.

A causa dei molteplici e atipici quadri clinici con cui si manifestano le infezioni orali nei bambini durante la fase di immunosoppressione, quando l'infezione si verifica, è importante utilizzare tecniche diagnostiche di laboratorio per isolare i microrganismi responsabili e monitorare attentamente i sintomi.

Uno specialista di malattie infettive deve essere coinvolto nell'uso dei protocolli di trattamento (Ahmed et al., 2003; Djuric et al., 2009; Kaya et al., 2009; Antunes et al., 2010).

### Xerostomia (Tabella C4.11)

La disfunzione delle ghiandole salivari è collegata alla tossicità dei regimi di condizionamento prima e durante la chemio-radioterapia. Le manifestazioni cliniche includono parotite, saliva viscosa, iposalivazione e xerostomia.

Nel paziente pediatrico, la xerostomia è la disfunzione più significativa, per l'importanza della saliva nel mantenimento della salute orale. La secchezza delle fauci peggiora la qualità della vita provocando alterazioni nel gusto e difficoltà nella masticazione, nella deglutizione e nella fonazione. La xerostomia indotta da chemioterapia è transitoria, si autolimita e, generalmente, si risolve in 48 ore.

Nonostante i danni causati dalle radiazioni siano spesso irreversibili e riguardino gli acini delle ghiandole salivari, alcuni pazienti migliorano la loro funzione salivare da 2 a 12 mesi dopo la conclusione della terapia. Quando il fascio di radiazioni coinvolge direttamente le ghiandole parotidi, la xerostomia e l'iposalivazione sono persistenti. Nei pazienti pediatrici il diminuito flusso salivare porta all'alterazione della flora batterica orale, favorendo la microflora responsabile della carie (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*) e delle infe-

**Tabella C4.11 Xerostomia: Raccomandazioni**

La xerostomia radioindotta può essere in parte prevenuta utilizzando tecniche radioterapiche sofisticate (IMRT), che permettono il risparmio di dose alle parotidi e alle ghiandole salivari sottomandibolari. Per entrambe le parotidi la dose massima è 30-35 Gy. Se risulta possibile risparmiare solo una parotide, la dose massima per la ghiandola residua deve essere uguale o inferiore a 26 Gy. Per le ghiandole sottomandibolari la dose massima per un recupero sufficiente della salivazione non deve superare i 39 Gy	II A
Il flusso salivare può essere stimolato facendo succhiare o masticare una gomma senza zucchero; utile è la saliva artificiale	I A
Per umidificare le labbra secche possono essere utili proteggi-labbra o creme alla lanolina e unguenti	I A
Al fine di ridurre il rischio di carie nei bambini affetti da xerostomia, sono raccomandate frequenti applicazioni di fluoro topico, dieta senza zucchero e sigillature dei solchi e delle fessure	I A

zioni opportunistiche, in particolare durante i periodi di neutropenia.

La gestione della xerostomia rimane essenzialmente sintomatica (Bågesund et al., 2000; Majorana et al., 2000; Belfield et al., 2004; Cheng et al., 2004; Pow et al., 2006; Avşar et al., 2007; Bågesund et al., 2007; Gandemer et al., 2007; Kam et al., 2007; Hong et al., 2008; Murdoch-Kinch et al., 2008).

### Alterazione del gusto (Tabella C4.12)

La terapia anticancro è causa frequente di perdita della percezione del gusto o alterazione del senso dello stesso: sono interessati dolce, acido, amaro e salato. Ciò può causare gravi disagi ai piccoli pazienti, riducendo l'apporto alimentare e interferendo con la crescita fisiologica e il peso.

Solitamente il senso del gusto viene recuperato 1-3 mesi dopo la conclusione della terapia.

Una serie di problemi legati all'alimentazione è comune nei bambini sottoposti a terapia antineoplastica, soprattutto in presenza di mucositi e nausea, con conseguente ridotta assunzione alimentare.

La prevenzione e la gestione della malnutrizione sono di primaria importanza (Majorana et al., 2000; Comeau et al., 2001; Belfield et al., 2004; Berteretche et al., 2004; Cheng et al., 2004; Skolin et al., 2006; Hong et al., 2008; AAPD, 2009; Hong et al., 2009; MAASC 2009).

### Trisma (Tabella C4.13)

La fibrosi dei muscoli masticatori dovuta ad alte dosi di radiazioni alla testa e al collo può portare allo sviluppo di trisma (Majorana et al., 2000; Belfield et al., 2004; Dijkstra et al., 2004; Dijkstran et al., 2007; Hong et al., 2008; AAPD, 2009; MAASC, 2009).

**Tabella C4.12** Alterazione del gusto: Raccomandazioni

È raccomandato il miglioramento delle caratteristiche organolettiche del cibo, scegliendo gli alimenti in genere preferiti dai pazienti (snack e liquidi, integratori alimentari)	IA
L'apporto di zinco è ritenuto efficace nel contribuire al recupero del senso del gusto	II A
In presenza di nausea e vomito, gli acidi derivanti dallo stomaco aumentano il rischio di sviluppo di erosioni dello smalto e secondariamente carie; il paziente deve sciacquare la bocca con acqua immediatamente dopo ogni episodio emetico	IA

**Tabella C4.13** Trisma: Raccomandazioni

Sono raccomandati quotidiani esercizi di stretching della bocca e fisioterapia durante la radiazione (da 3 a 6 mesi) al fine di prevenire il trisma	IA
<ul style="list-style-type: none"> <li>Esercizi <i>range of motion</i> (ROM) della mandibola senza assistenza – il paziente viene istruito ad aprire e muovere la mandibola, raggiungendo delle posizioni target estreme, che non comportino dolore, e che devono essere mantenute per qualche secondo. Questa attività va ripetuta da 5 a 10 volte per sessione, con l'obiettivo di arrivare a 5-10 sessioni giornaliere</li> <li>Esercizi di apertura con l'aiuto di abbassalingua – i pazienti con trisma forte possono essere aiutati ad aprire la mandibola inserendo uno o più abbassalingua tra i denti e aggiungendone altri mano a mano che l'apertura aumenta</li> <li>Assistenza meccanica – l'uso di apparecchi meccanici come il "Therabite" consente ai pazienti di eseguire sia lo stretching della mandibola, sia movimenti passivi</li> </ul>	II A

### Sanguinamento orale (Tabella C4.14)

Il sanguinamento orale ha una frequenza che varia dal 6% al 42% nei bambini sottoposti a terapia anticancro: può manifestarsi come sanguinamento gengivale o come sanguinamento copioso delle mucose.

I fattori di rischio più comuni sono la trombocitopenia, le coagulopatie, le mucositi e le gengiviti ulcerative, i traumi (in particolare della lingua e delle labbra), i denti decidui mobili, gli apparecchi ortodontici e la scarsa igiene orale.

Con trombocitopenia grave, in presenza di danno della mucosa o infezioni, l'emorragia orale può essere clinicamente problematica. Quando la conta piastrinica può essere mantenuta superiore a 200.000/mm<sup>3</sup>, l'incidenza e la gravità del sanguinamento orale sono minime e a 50.000/mm<sup>3</sup> il sanguinamento spontaneo è raro (Majorana et al., 2000; Belfield et al., 2004; Cheng et al., 2004; Pereira Pinto et al., 2006; De Oliveira Lula et al., 2007; Hong et al., 2008; AAPD, 2009).

### Disfagia (Tabella C4.15)

La deglutizione normale è un processo estremamente complesso di eventi coordinati che vedono il coinvolgimento di più di 30 paia di muscoli e di 6 nervi cranici.

La disfagia indotta da radioterapia determina un peggioramento della qualità della vita e può condurre a gravi complicanze come la polmonite *ab ingestis*. Gli effetti della disfagia cronica sulla qualità della vita conseguenti alla radioterapia sono importanti quanto la xerostomia permanente.

Esistono trattamenti preventivi (es. "la posizione del capo flesso") che devono iniziare prima del trattamento radioterapico o chemioterapico. Talvolta, gli effetti collaterali della chemioterapia impediscono al paziente di portare a termine un programma di esercizi specifici per la deglutizione. In ogni caso, gli interventi compensatori terapeutici (es. la deglutizione sopraglottica o la manovra di Mendelsohn) sui deficit individuati, attraverso la valutazione strumentale, si rivelano migliorativi

#### Tabella C4.14 Sanguinamento orale: Raccomandazioni

Il sanguinamento orale può essere gestito con l'applicazione di pressione diretta. Gli agenti emostatici topici (trombina, agenti collagene di formazione del coagulo ecc.), l'acido tranexamico (tramite sciacqui) e i vasocostrittori topici (epinefrina o cubetti di ghiaccio) possono essere utilizzati da soli o in combinazione tra loro	<b>I A</b>
--	------------

L'emorragia più grave o persistente richiede terapia sistemica, tra cui la somministrazione di piastrine o agenti antifibrinolitici	<b>I A</b>
---	------------

#### Tabella C4.15 Disfagia: Raccomandazioni

Si raccomanda di iniziare una terapia profilattica della deglutizione prima del trattamento con radio- e/o chemioterapia	<b>III A</b>
--	--------------

Si raccomanda di eseguire interventi compensatori, tramite tecniche che si basano su cambiamenti posturali o sull'insegnamento di manovre deglutitorie controllate e che hanno lo scopo precipuo di proteggere le vie aeree durante la deglutizione	<b>III A</b>
---	--------------

Dosi inferiori a 50 Gy sono in grado di rendere la disfagia reversibile nel giro di pochi mesi quando associate alla riabilitazione	<b>III A</b>
---	--------------



della funzionalità deglutitoria approssimativamente nel 75% dei pazienti trattati con radioterapia.

Non esistono studi sull'impiego di queste tecniche deglutitorie nella popolazione infantile, ma è ragionevole ritenere che possano essere trasmesse laddove esista collaborazione, comprensione e capacità di eseguirle. Queste tecniche possono essere impiegate singolarmente o associate a modificazioni dietetiche (di consistenza, sapore e temperatura); è fondamentale che vengano monitorate attraverso studi strumentali (FEES o M).

Le dosi di radioterapia ricevute dalle strutture anatomiche devono essere monitorate e possibilmente ridotte nei limiti permessi dall'estensione dei volumi tumorali da trattare.

Particolarmente importante è la delineazione dei linfonodi retro-faringei, posti tra i muscoli costrittori faringei e la fascia prevertebrale, dalla base del cranio al bordo caudale di C2. I nodi retro-faringei mediani posti vicino alla linea mediana e davanti alla muscolatura prevertebrale sono raramente sedi metastatiche e la loro esclusione dal volume target può contribuire in modo considerevole a risparmiare i muscoli costrittori faringei (Graziano, 2002; Mittal et al., 2003; Rosenthal et al., 2006; Kulbersh et al., 2006; De Oliveira Lula EC 2007; Carroll et al., 2008).

### Terapie odontoiatriche (Tabella C4.16)

Il team odontoiatrico gioca un ruolo importante nella valutazione e nella gestione del cavo orale dei pazienti pediatrici sottoposti a terapia anticancro. Stabilizzare la salute orale e dentale prima del trattamento e del condizionamento può ridurre l'insorgenza di complicanze orali e/o sistemiche che possono compromettere l'esito delle cure stesse. Infatti, lo stato di immunosoppressione determinato dalle terapie rappresenta un alto rischio di infezioni opportunistiche a partenza spesso dal cavo orale.

Odontoiatri pediatrici e igienisti dentali devono, perciò, supportare il team oncologico, con visite e cure odontoiatriche, offrendo un'assistenza e un trattamento odontoiatrico d'emergenza e gestendo le complicanze orali durante la terapia.

Inoltre, la prevenzione, la diagnosi e la gestione di tutte le complicanze orali causate dalla terapia antineoplastica sono indispensabili per il successo della stessa e per cercare di ridurre i costi delle cure e il pericolo di vita (Majorana et al., 2000; Fonseca, 2003; Belfield et al., 2004; Cheng et al., 2004; Glenny et al., 2004; Yamagata et al., 2006; Cubuku et al., 2008; Hong et al., 2008; AAPD, 2009; Glenny et al., 2010).

#### Tabella C4.16 Terapie odontoiatriche: Raccomandazioni

I pazienti pediatrici sottoposti a terapia anticancro non devono essere sottoposti a cure odontoiatriche, ma solo a indifferibili terapie d'urgenza, previo assoluto consulto con l'oncologo

IA

### Prevenzione delle patologie orali negli individui in età evolutiva già sottoposti a chemio-radioterapia

#### Domanda:

Q1. Quali precauzioni (sia da parte del personale sanitario sia da parte dei genitori) devono essere prese in un piccolo paziente che è stato sottoposto a chemio-radioterapia per prevenire le principali patologie del cavo orale?

Elenco key words secondo criteri mesh-words:

Oral mucositis	Chemotherapy	Oral cancer	Radiotherapy
Caries	Gingivities	Xerostomia	Infections
Long term effects	Facial anomalies	Tooth anomalies	Parents
Trisma	Malocclusion	Follow-up	Treatment

Limiti All Child (0-18 yy).

### Criteri di inclusione

Q1. Sono stati considerati tutti gli studi basati sull'efficacia della prevenzione delle principali patologie del cavo orale. Purtroppo a causa della scarsa evidenza scientifica in questa particolare area, si è deciso di non compiere alcun tipo di restrizione sui tipi di studi scientifici da includere nella redazione delle LG.

Numero di lavori schedati: 492.

### Introduzione

La letteratura relativa agli effetti a lungo termine della terapia anticancro sulla cavità orale e sulle strutture dentali e maxillo-facciali è limitata a causa dell'esiguo numero di campioni studiati. Ciò è dovuto alla natura della patologia sistemica in questione e a causa della molteplicità dei fattori coinvolti nei differenti studi che rendono spesso difficoltosa la comparazione.

Hutton et al. hanno valutato nel loro studio (uno dei più grandi studi di coorte, 2010) un campione di circa 120 soggetti. È stato preso in considerazione lo stato di salute orale in funzione del tipo di tumore (linfoma di Hodgkin, non Hodgkin, neuroblastoma, rhabdomiosarcoma) solido o linfoma e in funzione del tipo di terapia. Gli autori evidenziano, ai fini della validità scientifica dello studio, l'importanza della calibrazione degli esaminatori, della

comparazione del campione di studio con il gruppo di controllo e della numerosità del campione.

In merito alla *prevalenza di carie*, relativa ai diversi tipi di tumore e ai diversi regimi terapeutici, è emerso che:

- i gruppi di pazienti con neuroblastoma e quelli che hanno ricevuto trattamenti chemioterapici ad alta dose con recupero di cellule staminali hanno mostrato un incremento di carie in dentizione decidua. Da ciò deriva che questi soggetti richiedono una maggiore attenzione alle cure odontoiatriche e una specifica promozione delle tecniche di prevenzione orale, come le sigillature dei solchi dei primi molari permanenti, e dei follow-up odontoiatrici a lungo termine;
- non esistono differenze significative relative alla salute gengivale tra i gruppi di studio e la popolazione generale;
- relativamente alla presenza di anomalie di forma, quali la microdonzia, esiste una correlazione significativa diretta fra l'età del trattamento chemioterapico e l'insorgenza di macrodonzia. In particolare, i bambini che hanno ricevuto trattamenti chemioterapici al di sotto dei 3 anni e mezzo di età hanno sviluppato più facilmente microdonzia in dentizione adulta se comparati con i gruppi sottoposti a terapia antineoplastica a un'età maggiore; inoltre, la microdonzia si è manifestata nei soggetti trattati con chemioterapia ad alta dose. Gli elementi dentari mag-

giormente interessati sono stati il primo premolare inferiore e il secondo premolare superiore;

- nell'ambito dei gruppi di soggetti più a rischio, nessuno di essi aveva ricevuto trattamenti di prevenzione, quale per esempio l'applicazione di sigillanti nei solchi e nelle fessure dei denti.

Tale studio conferma altri dati della letteratura secondo i quali va enfatizzata l'importanza dell'educazione alla salute oro-dentale, delle cure preventive, delle visite programmate prima, durante e dopo il trattamento del cancro dell'infanzia. Frequenti follow-up, diagnosi precoce di lesioni cariose e prevenzione delle malattie parodontali possono ridurre o eliminare la necessità di procedure odontoiatriche invasive nei sopravvissuti alla terapia anticancro. L'identificazione e la gestione specifica e mirata degli effetti a lungo termine del trattamento sono vitali per consentire un'eccellente qualità di vita ai soggetti sopravvissuti al cancro in età pediatrica (Estilo et al., 2003).

Sebbene i report del passato (dal 1947 al 1979) abbiano messo in evidenza l'incidenza di anomalie dentali nei bambini trattati con radioterapia alla testa e al collo, è stato solo nei primi anni Ottanta che i clinici e i ricercatori hanno potuto studiare gli effetti a lungo termine della terapia del cancro dell'infanzia sulle anomalie dentali e facciali.

Nel 2003, Estilo et al., in uno studio originale, suggeriscono che, poiché il trattamento di molti tumori dell'infanzia richiede chemioterapia multiagente e radioterapia (terapia multimodale), è difficile attribuire i difetti dentali osservati a uno specifico trattamento del cancro o della malattia stessa. Tuttavia, molti studi evidenziano che il tipo e la severità delle anomalie dentarie sono correlati allo stadio di sviluppo dentale e cronologico del paziente, al tipo di trattamento e alla dose della terapia. Più precoce, precisamente intorno ai 3 anni, è l'età della chemioterapia, maggiori sono gli effetti sulla dentizione.

Mutamenti istologici nelle strutture dentali conseguenti alla chemioterapia e alla radioterapia del cancro sono stati documentati sia negli studi animali sia negli studi sugli esseri umani (Estilo et al., 2003). I risultati dell'esame istologico rilevano linee incrementali a "V invertita" nella dentina e nello smalto; un'area di formazione irregolare della dentina in corrispondenza della regione apicale del dente; la presenza di "nicchie" a livello della giunzione smalto-dentinale; una camera pulpare piccola e la presenza di tessuto adiposo all'interno della polpa.

Gli effetti della radioterapia si manifestano con la presenza di agenesie dentarie se essa agisce nello stadio precedente la morfodifferenziazione e la calcificazione delle gemme dentarie.

Negli stadi successivi le anomalie dentarie che si manifestano in seguito a radioterapia sono (Estilo et al., 2003):

- difetti dello smalto (ipoplasia e ipocalcificazione);
- macrodonzia;
- malformazione radicolare (stunting/tapering);
- arresto o incompleto sviluppo radicolare;
- pattern di eruzione dentale alterato.

Tra le anomalie facciali conseguenti a radioterapia, invece, i segni clinici e radiografici riportati sono:

- perdita di osso alveolare;
- riassorbimento condilare;
- deviazione mandibolare;
- malocclusioni.

In un lavoro di Kaste et al. del 2009 sono riportati gli effetti a lungo termine della radiazione e della chemioterapia come fattore di rischio per lo sviluppo di anomalie dentarie nei bambini sopravvissuti al cancro. Mentre la tossicità odontogena dei singoli agenti chemioterapici rimane oscura nell'uomo, studi su animali hanno dimostrato che gli agenti alchilanti agiscono attraverso la morte delle cellule mesenchimali primitive e dei preodontoblasti della polpa.

Nell'uomo gli effetti a lungo termine correlati all'esposizione agli agenti alchilanti, indipendentemente dalla concomitante esposizione alla radiazione, sono correlati alla dose e all'età di somministrazione del bambino.

I dati riportati da Kaste indicano che:

1. l'esposizione ad agenti alchilanti a un'età inferiore ai 5 anni, particolarmente quando l'esposizione prevede alte dosi cumulative, si associa a un alto rischio di anomalie dentarie di sviluppo:

- difetti dello smalto,
- anomalie di sviluppo radicolare,
- calcificazione della polpa camerale.

Sebbene questi effetti non siano evitabili, visto l'ampio impiego di agenti alchilanti in oncologia pediatrica, questi dati possono essere utilizzati per informare i genitori e i pazienti che sarà necessario un attento controllo e follow-up odontoiatrico di questi bambini;

2. l'esposizione a *radioterapia* comporta:

- alterazione della flora orale con associato incremento del numero di carie,
- ritardato sviluppo dentale,
- arresto dello sviluppo radicolare,
- alterazione dello sviluppo cranio-facciale.

Anche in questo caso valgono gli stessi *caveat* indicati nel punto 1, particolarmente se la dose è superiore a 20 Gy.

L'azione combinata della terapia radiante e della chemioterapia è correlata, in maniera statisticamente significativa, a microdonzia e ipoplasia dello smalto.

La necessità di un follow-up odontoiatrico continuo e attento dovrebbe essere trasmessa ai soggetti sopravvissuti al cancro e ai loro genitori non solo durante la terapia, ma anche al termine della stessa, cui dovrebbe sempre seguire un altrettanto accurato monitoraggio dello stato di salute oro-dentale (Kaste et al., 2009).

Un'alta incidenza di anomalie di sviluppo dentali

può essere rilevata nei bambini in seguito a differenti tipi di trattamento antineoplastico.

Nei bambini trattati sia con chemioterapia, sia con total body irraggiamento (TBI), il numero dei denti con difetti dello smalto era maggiore rispetto al gruppo di controllo. Il 12% dei bambini irraggiati e l'8% dei bambini con trattamento chemioterapico presentavano ipoplasia dello smalto.

Il trattamento combinato con ciclofosfamide e TBI si associa a una maggiore frequenza di microdonzia. Inoltre, si evidenziano tra le anomalie di sviluppo: arresto dello sviluppo radicolare con prematura chiusura apicale e radice con canale radicolare conformata a V. Invece, non si evidenziano differenze significative relative al rapporto fra la cronologia di eruzione e l'età dentale in 44 bambini trattati con protocolli chemioterapici comparati con gruppi di controllo.

Per quanto attiene gli effetti sulla crescita cranio-facciale nei bambini trattati con agenti chemioterapici e irraggiamento craniale, studi cefalometrici hanno evidenziato una riduzione significativa dei valori cefalometrici longitudinali comparati con quelli di un gruppo di controllo sano. La lunghezza SN della base cranica anteriore presenta una riduzione dell'11%; l'altezza facciale anteriore NPg si presenta ridotta, così come la lunghezza del corpo mandibolare GoGn. La riduzione della lunghezza delle basi mascellari è circa 4 volte più pronunciata nella mandibola rispetto al mascellare superiore, poiché quest'ultimo non presenta una crescita di tipo encondrale.

Il trattamento chemioterapico associato a TBI nei bambini con trapianto di midollo ha come effetto una riduzione dei processi alveolari a livello del gruppo degli incisivi e dei primi molari permanenti inferiori. Maggiore è l'età del paziente al momento dell'irraggiamento, minore è la differenza di crescita dell'altezza alveolare comparata con gruppi di controllo. Lo scarso sviluppo del-

l'altezza alveolare in bambini di età inferiore a 10 anni è attribuibile alle severe alterazioni nello sviluppo dentale conseguenti alla fase di condizionamento con TBI. Di contro, il TBI effettuato nei bambini di 10-11 anni ha solo un effetto marginale sull'altezza dei processi alveolari.

In uno studio di Jaffe et al. (2010) su 68 sopravvissuti a lungo termine al cancro infantile, 45 avevano ricevuto irraggiamento maxillo-facciale per il linfoma, la leucemia e il rhabdomyosarcoma.

All'esame clinico le deformità più severe sono state diagnosticate in bambini che avevano ricevuto dosi di irraggiamento maxillo-facciale maggiori a un'età più precoce.

Le anomalie dentali e maxillo-facciali erano presenti nell'82% dei bambini (in 37 su 45 bambini) e comprendevano:

- trisma;
- anomalie occlusali;
- deformità facciali;
- ipoplasia mandibolare sul lato dell'irraggiamento (bambini con linfoma di Hodgkin);
- anomalie di sviluppo di radici e di corone;
- carie estese (per dosi d'irraggiamento di 45-65 Gray nei bambini con rhabdomyosarcoma).

La soglia per effetti negativi è:

- 4 Gray per i tessuti molli;
- 30 Gray per i tessuti scheletrici cranio-facciali.

I segni e sintomi di disfunzione cranio-mandibolare comprendono:

- riduzione del numero di contatti occlusali;
- open-bite anteriore;
- ridotta capacità di apertura della bocca;
- riduzione dei movimenti di traslazione dei condili;
- fibrosi dei tessuti connettivi;

Inoltre, in alcuni soggetti è stato associato il trattamento chemio-radioterapico con ormone della crescita (*growth hormone*, GH). Coloro che non avevano ricevuto GH hanno mostrato l'anda-

mento della crescita, per quanto riguarda sia la lunghezza del corpo mandibolare sia l'altezza dei processi alveolari inferiori, con significativo rallentamento. Alla fine del trattamento la velocità della crescita rimaneva ancora rallentata. Al contrario, nei bambini trattati con GH la crescita era comunque rallentata durante il trattamento chemioterapico, ma riprendeva i suoi ritmi fisiologici alla fine della terapia.

Da questa rassegna emergono i seguenti punti salienti:

- le terapie di irraggiamento effettuate unilateralmente sulle strutture cranio-maxillo-facciali, sebbene effettuate in casi selezionati, determinano anomalie di sviluppo e deformità ossee unilaterali, causando asimmetrie di crescita che richiedono interventi di monitoraggio e follow-up della crescita, nonché interventi ortodontici precoci che favoriscono un più corretto sviluppo delle strutture maxillo-facciali. A fine crescita potranno rendersi necessari interventi di chirurgia ricostruttiva per la correzione delle deformità facciali;
- l'età inferiore ai 5 anni sembra essere quella più a rischio per lo sviluppo delle deformità suddette sia nei bambini che ricevono TBI sia nei bambini che ricevono irraggiamento localizzato unilaterale;
- il deficit di crescita si manifesta completamente solo in seguito al raggiungimento del picco di crescita puberale;
- i bambini nei gruppi a rischio devono essere monitorati nel tempo, con estrema attenzione anche in merito allo sviluppo degli elementi dentali, dell'occlusione e delle funzioni cranio-mandibolari, provvedendo a trattamenti di profilassi e a interventi che, effettuati nei tempi adeguati, sono in grado di ridurre le conseguenze della malattia stessa e anche della sua terapia.

## Odontoiatria preventiva (Tabella C4.17)

Studi di coorte (Hutton et al., 2010) hanno dimostrato che gli individui in età evolutiva guariti dal cancro mostrano un marcato aumento dell'incidenza di carie, sia in dentizione decidua sia in dentizione permanente, con incrementi significativi del DMFT. La diminuzione del flusso sa-

livare associata al trattamento chemioterapico conduce a incrementare tale rischio in quanto induce xerostomia con alterazione della flora orale e stimola l'assunzione compensativa di bevande spesso cariogene.

Numerosi studi (Kaste et al., 2009) sugli effetti a lungo termine del trattamento chemio- e radio-terapico rilevano un'elevata incidenza di difetti

### Tabella C4.17 Patologie orali negli individui in età evolutiva già sottoposti a chemio-radioterapia: Raccomandazioni

I bambini guariti dal cancro vanno considerati a più alto rischio di carie rispetto alla popolazione generale	IA
È doveroso rinforzare l'educazione sanitaria rivolta ai soggetti guariti dal cancro e ai loro genitori/caregivers tramite adeguate manovre di igiene orale domiciliare e una corretta dieta non cariogena	IA
Frequenti follow-up odontoiatrici e accurati monitoraggi sono richiesti per consentire una diagnosi precoce delle lesioni cariose	IA
È necessario prevedere l'applicazione di protocolli e tecniche preventive volte a ridurre l'insorgenza di carie	IA

### Tabella C4.18 Anomalie dento-facciali: Raccomandazioni

I bambini guariti dal cancro vanno considerati ad alto rischio di sviluppo di anomalie dentarie	IA
Bisogna effettuare follow-up programmati nelle fasi di permuta con monitoraggio clinico e controlli radiografici per valutare il pattern di eruzione dentale, gli effetti delle agenesie dentarie, l'arresto di sviluppo radicolare con prematura chiusura apicale e della microdonzia	IA
Al termine di un trattamento antineoplastico, la necessità di un follow-up odontoiatrico continuo e attento deve essere enfatizzata ai soggetti guariti dal cancro e ai loro genitori/caregivers in quanto si renderanno necessari interventi di ricostruzione degli elementi dentari malformati con riabilitazione delle funzioni occlusali	IA
Va preso in considerazione il fatto che i bambini guariti dal cancro presentano una significativa riduzione della curva di crescita, nonché anomalie di crescita delle strutture cranio-maxillo-facciali	IA
Bisogna effettuare interventi di monitoraggio e follow-up della crescita cranio-maxillo-facciale, in modo da attuare terapie ortodontiche preventive (intercettiva, ortopedica funzionale e correttiva) volte a migliorare i vettori di crescita delle strutture maxillo-facciali	IA
I monitoraggi clinici e i records radiografici devono consentire anche la valutazione delle funzioni dell'articolazione temporo-mandibolare	IA
Nei rarissimi casi in cui il paziente sia stato sottoposto a irraggiamento craniale localizzato e asimmetrico, vanno previsti, a fine crescita, interventi di chirurgia ricostruttiva per la correzione delle deformità facciali	IA
Per favorire il fisiologico andamento della curva di crescita, al termine del trattamento chemioterapico, è possibile somministrare l'ormone della crescita (GH)	IA

dello smalto quali opacità e ipoplasie. Poiché si tratta di anomalie di struttura acquisite del tessuto dentale, rendono maggiormente possibile l'insorgenza di lesione cariosa.

Visite programmate prima, durante e dopo il trattamento del cancro dell'infanzia concorrono a prevenire l'insorgenza di lesioni cariose, sì da limitare la necessità di procedure invasive.

Le sigillature sono indicate per tutti i bambini, specie per quelli guariti dal cancro manifestatosi durante l'infanzia.

La sigillatura dei solchi e delle fossette della superficie occlusale degli elementi dentali è una metodica della prevenzione della carie conosciuta e applicata in tutto il mondo ormai da molti decenni (Simonsen, 2002; Mejare et al., 2003; Ahovuo-Saloranta et al., 2004; Kitchens, 2005, Hiiri et al., 2006).

L'efficacia delle sigillature nel prevenire la carie è massima se il sigillante viene applicato subito dopo l'eruzione dell'elemento dentario.

### Anomalie dento-facciali (*Tabella C4.18*)

Diversi studi (Estilo et al., 2003; Kaste et al., 2009) suggeriscono che il tipo e la severità delle anomalie dentarie sono correlati allo stadio di sviluppo dentale e cronologico del paziente al momento della terapia, al tipo e alla dose del trattamento.

Il rischio di sviluppare anomalie dentarie aumenta quando l'esposizione ad agenti alchilanti prevede alte dosi cumulative e avviene a un'età inferiore ai 5 anni.

L'utilizzo di GH consente la riduzione di anomalie di crescita facciali.

### Bibliografia

Ahmed R, Hassal T, Morland B, Gray J. Viridans streptococcus bacteremia in children on chemotherapy

for cancer: an underestimated problem. *Pediatr Hematol Oncol* 2003; 20: 439-44

American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Dental management of Pediatric Patients receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation and/or Radiation. 2009 [http://www.aapd.org/media/Policies\\_Guidelines/G\\_Chemo.pdf](http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_Chemo.pdf). Ultima consultazione: febbraio 2011

Anirudhan D, Bakhshi S, Xess I, et al. Etiology and outcome of oral mucosal lesions in children on chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. *Indian Pediatr* 2008; 45: 47-51

Antunes HS, de Sa Ferreira EM, Dias de Faria LM, et al. Streptococcal bacteremia in patients submitted to hematopoietic stem cell transplantation: The role of tooth brushing and use of chlorhexidine. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15: e303-9

Aquino VM, Harvey AR, Garvin JH, et al. A double-blind randomized placebo-controlled study of oral glutamine in the prevention of mucositis in children undergoing hematopoietic stem cell transplantation: a pediatric blood and marrow transplant consortium study. *Bone Marrow Transplant* 2005; 36: 611-6

Avşar A, Elli M, Darka O, Pinarli G. Long-term effects of chemotherapy on caries formation, dental development, and salivary factors in childhood cancer survivors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 781-9

Bågesund M, Richter S, Agren B, et al. Scintigraphic study of the salivary glands in pediatric bone marrow transplantation recipients. *Bone Marrow Transplant* 2000; 26: 775-9

Bågesund M, Richter S, Ringdén O, Dahllöf G. Longitudinal study of parotid and submandibular gland function after total body irradiation in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17: 34-40

Bågesund M, Winiarski J, Dahllöf G. Subjective xerostomia in long-term surviving children and adolescents after pediatric bone marrow transplantation. *Transplantation* 2000; 69: 822-6

- Belfield PM, Dwyer AA. Oral complications of childhood cancer and its treatment: current best practice. *Eur J Cancer* 2004; 40: 1035-41
- Bensinger W, Schubert MM, Ang KK, et al. NCCN Task Force Report. Prevention and management of mucositis in cancer care. *J Natl Compr Canc Netw* 2008; 6: S1-21
- Bentzen SM, Saunders MI, Dische S, Bond SJ. Radiotherapy-related early morbidity in head and neck cancer: quantitative clinical radiobiology as deduced from the CHART trial. *Radiother Oncol* 2001; 60: 123-35
- Bergmann OJ, Ellerman-Eriksen S, Mogensen SC, Ellegaard J. Acyclovir given as prophylaxis against oral ulcers in acute myeloid leukaemia: randomized, double blind, placebo controlled trial. *Br Med J* 1995; 310: 1169-72
- Berteretche MV, Dalix AM, d'Ornano AM, et al. Decreased taste sensitivity in cancer patients under chemotherapy. *Support Care in Cancer* 2004; 12: 571-6
- Bolwell BJ, Kalaycio M, Sobecks R, et al. A multivariable analysis of factors influencing mucositis after autologous progenitor cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2002; 30: 587-91
- Brennan M, Shariff G, Lockhart P, Fox P. Treatment of xerostomia: a systematic review of therapeutic trials. *Dent Clin North Am* 2002; 46: 847-56
- Brennan MT, von Bültzingslöwen I, Schubert MM, Keefe D. Alimentary mucositis: putting the guidelines into practice. *Support Care Cancer* 2006; 14: 573-9
- Buchbinder D, Currivan RB, Kaplan AJ, et al. Mobilization regimes for the prevention of jaw hypomobility in the radiated patient: a comparison of three techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 863-7
- Cancer Therapy Evaluation Program. Common Terminology Criteria for Adverse Events Version 3, 2003
- Cancer Therapy Evaluation Program. Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE), 2009
- Carroll WR, Locher JL, Canon CL, et al. Pretreatment swallowing exercise improve swallow function after chemoradiation. *Laryngoscope* 2008; 118: 39-44
- Cetiner S, Alpaslan C. Long-term effects of cancer therapy on dental development: a case report. *J Clin Pediatr Dent* 2004; 28: 351-3
- Chen C, Wang R, Cheng S, Chang Y. Assessment of chemotherapy-induced oral complications in children with cancer. *J Pediatr Oncol Nurs* 2004; 21: 33-9
- Cheng KK. Oral mucositis: a phenomenological study of pediatric patients' and their parents' prospective and experiences. *Support Care Cancer* 2009; 17: 829-37
- Cheng KK, Chang AM, Yuen MP. Prevention of oral mucositis in paediatric patients treated with chemotherapy; a randomised crossover trial comparing two protocols of oral care. *Eur J Cancer* 2004; 40: 1208-16
- Cheng KKF, Ka Tsui Yuen J. A Pilot Study of Chlorhexidine and Benzylamine Oral Rinses for the Prevention and Treatment of Irradiation Mucositis in Patients With Head and Neck Cancer. *Cancer Nursing* 2006; 29: 423-30
- Clarkson J, Worthington H, Eden O. Interventions for treating oral candidosis for patients with cancer receiving treatment (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2003*. Oxford: Update Software
- Clarkson J, Worthington H, Eden O. Interventions for treating oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD001973. DOI: 10.1002/14651858.CD001973.pub3
- Clarkson J, Worthington H, Eden T. Interventions for preventing oral candidosis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD003807. DOI: 10.1002/14651858.CD003807.pub3
- Clarkson JE, Worthington HV, Eden OB. Interventions for treating oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2: CD001973
- Collard M, Hunter M. Oral and dental care in acute lymphoblastic leukaemia: a survey of United Kingdom



- Children's Cancer Study Group Centres. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11: 347-51
- Comeau TB, Epstein JB, Migas C. Taste and smell dysfunction in patients receiving chemotherapy: a review of current knowledge. *Support Care Cancer* 2001; 9: 575-80
- Costa EMM, Fernandes MZ, Quinder LB, et al. Evaluation of an oral preventive protocol in children with acute lymphoblastic leukemia. *Pesqui Odontol Bras* 2003; 17: 147-50
- Cubukcu CE, Günes AM. Caries experience of leukemic children during intensive course of chemotherapy. *J Clin Pediatric Dent* 2008; 32: 155-8
- Cubukcu CE, Günes AM. Childhood leukaemia: experiences of children and attitudes of parents on dental care. *Eur J Cancer Care* 2008; 17: 285-9
- D'Hondt L, Lonchay C, Marc A, Canon JL. Oral mucositis induced by anticancer treatments: physiopathology and treatments. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2006; 2: 159-68
- Damon LE, Johnston LJ, Ries CA, et al. Treatment of acute leukemia with idarubicin, etoposide and cytarabine (IDEA). A randomized study of etoposide schedule. *Cancer Chemother Pharmacol* 2004; 53: 468-74
- Davies A, Shorthose K. Parasympathomimetic drugs for the treatment of salivary gland dysfunction due to radiotherapy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD003782. DOI: 10.1002/14651858.CD003782.pub2
- de Fonseca MA. Dental care of the pediatric cancer patient. *Pediatr Dent* 2004; 26: 53-7
- De Oliveira Lula EC, Coelho Alves CM, Ferreira Lopes F, Amaral Pereira AL. Chemotherapy-induced oral complications in leukemic patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71: 1681-5
- Dijkstra PU, Kalk WW, Roodenburg JL. Trismus in head and neck oncology: a systematic review. *Oral Oncol* 2004; 40: 879-89
- Dijkstra PU, Sterken DG, Peter R, et al. Exercise therapy for trismus in head and neck cancer. *Oral Oncol* 2007; 43: 389-94
- Djuric M, Jankovic L, Jovanovic T, et al. Prevalence of oral herpes simplex virus reactivation in cancer patients: a comparison of different techniques of viral detection. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 167-73
- Dodd MJ, Dibble SL, Miaskowski C, et al. Randomized clinical trial of the effectiveness of 3 commonly used mouthwashes to treat chemotherapy-induced mucositis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 39-47
- Dodd M, Miaskowski C, Dibble S, et al. Factors influencing oral mucositis in patients receiving chemotherapy. *Cancer Practice* 2000; 8: 291-7
- Epstein JB, Schubert MM. Managing pain in mucositis. *Semin Oncol Nurs* 2004; 20: 30-7
- Estilo CL, Huryn JM, Kraus DH, et al. Effects of therapy on dentofacial development in long-term survivors of head and neck rhabdomyosarcoma: the memorial sloan-kettering cancer center experience. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003; 25: 215-22
- Fanning SR, Rybicki L, Kalaycio M, et al. Severe mucositis is associated with reduced survival after autologous stem cell transplantation for lymphoid malignancies. *Br J Haematol* 2006; 135: 374-81
- Fulton J, Middleton G, McPhail J. Management of oral complications. *Semin Oncol Nurs* 2002; 18: 28-35.
- Gandemer V, Le Deley MC, Dollfus C, et al. Multi-center randomized trial of chewing gum for preventing oral mucositis in children receiving chemotherapy. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007; 29: 86-94
- Gatta G CR, Coleman MP, Ries LA, Berrino F. Childhood cancer survival in Europe and the United States. *Cancer* 2002; 95: 1767-72
- Gibson F. Best practice in oral care for children and young people being treated for cancer: can we achieve consensus? *Eur J Cancer* 2004; 40: 1109-10
- Gibson F, Cargill J, Allison J, et al. Establishing content validity of the oral assessment guide in children and

- young people. *Eur J Cancer* 2006; 42: 1817-25
- Glenny A, Fernandez Mauleffinch L, Pavitt S, Walsh TJ. Interventions for the prevention and treatment of herpes simplex virus in patients being treated for cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD006706. DOI: 10.1002/14651858.CD006706.pub2
- Glenny AM, Gibson F, Auld E, et al.; UKCCSG-PONF Mouth Care Group. A survey of current practice with regard to oral care for children being treated for cancer. *Eur J Cancer* 2004; 40: 1217-24
- Glenny AM, Gibson F, Auld E, et al. On behalf of the Children's Cancer and Leukaemia Group (CCLG)/Paediatric Oncology Nurses Forum's (CCLG-PONF) Mouth Care Group. The development of evidence-based guidelines on mouth care for children, teenagers and young adults treated for cancer. *Eur J Cancer* 2010; 46: 1399-412
- Graber CJ, de Almeida KN, Atkinson JC, et al. Dental health and viridans streptococcal bacteremia in allogeneic hematopoietic stem cell transplant recipients. *Bone Marrow Transplant* 2001; 27: 537-42
- Graziano JE. Evaluation and management of orofaryngeal dysphagia in head and neck cancer. *Cancer Control* 2002; 9: 400-9
- Harris DJ. Cancer treatment-induced mucositis pain: strategies for assessment and management. *Ther Clin Risk Manag* 2006; 2: 251-8
- Harris DJ, Eilers J, Harriman A, et al. Putting evidence into practice: evidence-based interventions for the management of oral mucositis. *Clin J Oncol Nurs* 2008; 12: 141-52
- Harris DJ, Knobf MT. Assessing and managing chemotherapy-induced mucositis pain. *Clin J Oncol Nurs* 2004; 8: 622-8
- Hawthorne M, Sullivan K. Pilocarpine for radiation-induced xerostomia in head and neck cancer. *Int J Palliat Nurs* 2000; 6: 228-32
- Hodson D, Haines T, Berry M, Johnston M; Head and Neck Cancer Disease Site Group. Symptomatic treatment of radiation-induced xerostomia in head and neck cancer patients. *Ontario: Cancer Care Ontario* 2000
- Hogan R. Implementation of an oral care protocol and its effects on oral mucositis. *J Pediatr Oncol Nurs* 2009; 26: 125-35
- Hong CH, da Fonseca M. Considerations in the Pediatric Population with Cancer. *Dent Clin N Am* 2008; 52: 155-181
- Hong JH, Omur-Ozbek P, Stanek BT, et al. Taste and odor abnormalities in cancer patients. *J Support Oncol* 2009; 7: 58-65
- Hutton A, Bradwell M, English M, Chapple I. The oral health needs of children after treatment for a solid tumour or lymphoma. *Int J Paed Dent* 2010; 20: 15-23
- Jaffe N. Osteosarcoma: review of the past, impact on the future. The American experience. *Cancer Treat Res* 2010; 152: 239-62
- Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2007. *CA Cancer J Clin* 2007; 57: 43-66
- Kam MK, Leung SF, Zee B, et al. Prospective randomized study of intensity-modulated radiotherapy on salivary gland function in early-stage nasopharyngeal carcinoma patients. *J Clin Oncol* 2007; 25: 4873-9
- Kaste SC, Goodman P, Leisenring W, et al. Impact of Radiation and Chemotherapy on Risk of Dental Abnormalities. A Report From the Childhood Cancer Survivor Study. *Cancer* 2009; 115: 5817-27
- Kaya Z, Gursel T, Kocak U, et al. Invasive fungal infections in pediatric leukemia patients receiving fluconazole prophylaxis. *Pediatr Blood Cancer* 2009; 52: 470-5
- Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, et al.; Mucositis Study Section of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer and the International Society for Oral Oncology. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer* 2007; 109: 820-31
- Kuhn A, Porto FA, Miraglia P, Brunetto AL. Low-level infrared laser therapy in chemotherapy-induced

- oral mucositis: a randomized placebo-controlled trial in children. *J Pediatr Hematol Oncol* 2009; 31: 33-7
- Kulbersh BD, Rosenthal EL, McGrew BM, et al. Pre-treatment, preoperative swallowing exercise may improve Dysphagia quality of life. *Laryngoscope* 2006; 116: 883-7
- Kushner JA, Lawrence HP, Shoval I, et al. Development and validation of a Patient-Reported Oral Mucositis Symptom (PROMS) scale. *J Can Dent Assoc* 2008; 74: 59
- Lark RL, Mc Neil SA, Vander Hyde K, et al. Risk factors for anaerobic blood stream infections in bone marrow transplant recipients. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 338-43
- Maciel JCC, Galvão de Castro Jr C, Lunardi Brunetto A, et al. Oral Health and Dental Anomalies in Patients Treated for Leukemia in Childhood and Adolescence. *Pediatr Blood Cancer* 2009; 53: 361-5
- Majorana A, Schubert MM, Porta F, et al. Oral complications of pediatric hematopoietic cell transplantation: diagnosis and management. *Support Care Cancer* 2000; 8: 353-65
- Marron A, Carratalà J, González-Barca E, et al. Serious complications of bacteremia caused by viridans streptococci in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 1126-30
- MASCC – Guideline on mucositis care. 2009. <http://www.mascc.org>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- McGuire DB, Peterson DE, Muller S, et al. The 20 item oral mucositis index: reliability and validity in bone marrow and stem cell transplant patients. *Cancer Invest* 2002; 20: 893-903
- Migliorati CA, Oberle-Edwards L, Schubert MM. The role of alternative and natural agents, cryotherapy and/or laser for management of alimentary mucositis. *Support Care Cancer* 2006; 14: 533-40
- Miller M, Kearney N. Oral care for patients with cancer: a review of the literature. *Cancer Nursing* 2001; 24: 241-54
- Minicucci EM, Lopes LF, Crocci AJ. Dental abnormalities in children after chemotherapy treatment for acute lymphoid leukaemia. *Leuk Res* 2003; 27: 45-50
- Minicucci EM, Lopes LF, Crocci AJ. Dental abnormalities after pediatric bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2005; 36: 725-9
- Mittal BB, Pauloski BR, Haraf DJ, et al. Swallowing dysfunction: Preventative and rehabilitation strategies in patients with head and neck cancers treated with surgery, radiotherapy and chemotherapy – A critical review. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003; 57: 1219-30
- Murdoch-Kinch CA, Kim HM, Vineberg KA, et al. Dose-effect relationships for the submandibular glands and implications for their sparing by intensity modulated radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008; 72: 373-82
- Murphy BA, Beaumont JL, Isitt J, et al. Mucositis-related morbidity and resource utilization in head and neck cancer patients receiving radiation therapy with or without chemotherapy. *J Pain Symptom Manage* 2009; 38: 522-32
- Ohnmacht G, Phan G, Mavroukakis S, et al. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial evaluating the effect of nystatin on the development of oral irritation in patients receiving high-dose intravenous interleukin-2. *J Immunother* 2001; 24: 188-92
- Ohrn K, Wahlin Y, Sjoden P. Oral care in cancer nursing. *Eur J Cancer Care* 2000; 9: 22-9
- Ohrn KE, Wahlin YB, Sjoden PO. Oral status during radiotherapy and chemotherapy: a descriptive study of patient experiences and the occurrence of oral complications. *Support Care Cancer* 2001; 9: 247-57
- Olson K, Hanson J, Hamilton J, et al. Assessing the reliability and validity of the revised WCCNR stomatitis staging system for cancer therapy-induced stomatitis. *Can Oncol Nurs J* 2004; 14: 168-74
- Pereira Pinto L, de Souza LB, Gordón-Núñez MA, et al. Prevention of oral lesions in children with acute lymphoblastic leukemia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70: 1847-51

- Peterson DE. New strategies for management of oral mucositis in cancer patients. *J Support Oncol* 2006; 4: 9-13
- Pitten FA, Kiefer T, Buth C, et al. Do cancer patients with chemotherapy-induced leukopenia benefit from an antiseptic chlorhexidine-based oral rinse? A double-blind, block-randomized, controlled study. *J Hosp Infect* 2003; 53: 283-91
- Potting CM, Blijlevens NA, Donnelly JP, et al. A scoring system for the assessment of oral mucositis in daily nursing practice. *Eur J Cancer Care* 2006; 15: 228-34
- Pow EH, Kwong DL, McMillan AS, et al. Xerostomia and quality of life after intensity-modulated radiotherapy vs conventional radiotherapy for early-stage nasopharyngeal carcinoma: initial report on a randomized controlled clinical trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 66: 981-91
- Raber-Durlacher JE, Epstein JB, Bresters D, Stern-Zivan L. Oral complications in children with cancer. *Eur J Paediatric Dent* 2005; 3: 3-12
- Redding SW. Cancer therapy-related oral mucositis. *Dent Educ* 2005; 69: 919-29
- Rosenthal D, Lewin JS, Eisbruch A. Prevention and treatment of dysphagia and aspiration after chemoradiation for head and neck cancer. *J Clin Oncol* 2006; 24: 2636-43
- Rosenthal DI, Mendoza TR, Chambers MS, et al. Measuring head and neck cancer symptom burden: the development and validation of the M.D. Anderson symptom inventory, head and neck module. *Head Neck* 2007; 29: 923-31
- Scully C, Sonis S, Diz PD. Oral mucositis. *Oral Dis* 2006; 12: 229-41
- Skolin I, Wahlin YB, Broman DA, et al. Altered food intake and taste perception in children with cancer after start of chemotherapy: perspectives of children, parents and nurses. *Support Care Cancer* 2006; 14: 369-78
- Sonis ST. The pathobiology of mucositis. *Nat Rev Cancer* 2004; 4: 277-84
- Sonis ST. Mucositis: The impact, biology and therapeutic opportunities of oral mucositis. *Oral Oncol* 2009; 45: 1015-20
- Sonis ST, Elting LS, Keefe D, et al.; Mucositis Study Section of the Multinational Association for Supportive Care in Cancer; International Society for Oral Oncology. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury: pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer* 2004; 100: 1995-2025
- Sonis S, Treister N, Chawla S, et al. Preliminary characterization of oral lesions associated with inhibitors of mammalian target of rapamycin in cancer patients. *Cancer* 2010; 116: 210-5
- Stiff PJ, Erder H, Bensinger WI, et al. Reliability and validity of a patient self-administered daily questionnaire to assess impact of oral mucositis (OM) on pain and daily functioning in patients undergoing autologous hematopoietic stem cell transplantation (HSCT). *Bone Marrow Transplant* 2006; 37: 393-401
- Sung L, Tomlinson GA, Greenberg ML, et al. Validation of the oral mucositis assessment scale in pediatric cancer. *Pediatr Blood Cancer* 2007; 49: 149-53
- Sutherland S, Browman G. Prophylaxis of oral mucositis in irradiated head-and-neck cancer patients: a proposed classification scheme of interventions and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Radiation Oncol, Biology, Physics* 2001; 49: 917-30
- Tavender E, Davies A, Glenny A. Pharmacological interventions for preventing salivary gland dysfunction following radiotherapy (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3. Art. No.: CD004940. DOI: 10.1002/14651858.CD004940
- Tomlinson D, Gibson F, Treister N, et al. Understandability, content validity, and overall acceptability of the Children's International Mucositis Evaluation Scale (ChIMES): child and parent reporting. *J Pediatr Hematol Oncol* 2009; 31: 416-23
- Tomlinson D, Judd P, Hendershot E, et al. Measurement of oral mucositis in children: a review of the literature. *Support Care Cancer* 2007; 15: 1251-8

- Trotti A, Byhardt R, Stetz J, et al. Common toxicity criteria: version 2.0. an improved reference for grading the acute effects of cancer treatment: impact on radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000; 47: 13-47
- Turhal NS, Erdal S, Karacay S. Efficacy of treatment to relieve mucositis-induced discomfort. *Support Care Cancer* 2000; 8: 55-8
- van Vliet MJ, Tissing WJ, Rings EH, et al. Citrulline as a marker for chemotherapy induced mucosal barrier injury in pediatric patients. *Pediatr Blood Cancer* 2009; 53: 1188-94
- Vasconcelos NP, Caran EM, Lee ML, et al. Dental maturity assessment in children with acute lymphoblastic leukemia after cancer therapy. *Sci Int* 2009; 184: 10-4
- Vaughan MD, Rowland CC, Tong X, et al. Dental abnormalities in children after chemotherapy treatment for acute lymphoid leukemia. *Leuk Res* 2003; 27: 45-50
- Vaughan MD, Rowland CC, Tong X, et al. Dental abnormalities after bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2005; 36: 725-9
- Wardley AM, Jayson GC, Swindell R, et al. Prospective evaluation of oral mucositis in patient receiving myeloablative conditioning regimens and haemopoietic progenitor rescue. *Br J Haematol* 2000; 110: 292-9
- Wogelius P, Dahllöf G, Gorst-Rasmussen A, et al. A Population-Based Observational Study of Dental Caries Among Survivors of Childhood Cancer. *Pediatr Blood Cancer* 2008; 50: 1221-6
- Wojtaszek C. Management of chemotherapy-induced stomatitis. *Clin J Oncol Nurs* 2000; 4: 263-70
- Worthington H, Clarkson J, Eden O. Interventions for preventing oral candidosis for patients with cancer receiving treatment (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software
- Worthington HV, Clarkson JE, Eden O. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 2 CD000978
- Worthington H, Clarkson J, Eden O. Interventions for treating oral candidosis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD001972. DOI: 10.1002/14651858.CD001972. pub3
- Worthington H, Clarkson J, Eden O. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD000978. DOI: 10.1002/14651858.CD000978.pub3
- Yamagata K, Onizawa K, Yoshida K, et al. Dental management of pediatric patients undergoing hematopoietic stem cell transplant. *Pediatr Hematol Oncol* 2006; 23: 541-8
- Zarina RS, Nik-Hussein NN. Dental abnormalities of a long-term survivor of a childhood hematological malignancy: literature review and report of a case. *J Clin Pediatr Dent* 2005; 29: 167-74



## Bibliografia

- ADA. <http://www.ada.org>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- AESIC. <http://www.aesic.eu/guidelines>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- Al Kofide EA, Al Namankani E. The association between posture of the head and malocclusion in Saudi subjects. *Cranio* 2007 Apr
- American Association of Oral Maxillofacial Surgeons. Clinical practice guidelines for oral and maxillofacial surgery. <http://www.medterms.com/script/main/hp.asp>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- American Society of Temporomandibular Joint Surgeons. Guidelines for Diagnosis and Management of Disorders involving the TM joint and related musculoskeletal structures. <http://www.astmjs.org/guidelines.html>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- Associazione Nazionale Dentisti Italiani. Lo Stato dell'odontoiatria in Italia. Rapporto 2010.
- AIOP. Sillabo protesico: lo stato dell'arte. Ed. 2000
- Anusavice KJ. Present and future approaches for the control of caries. *J Dent Educ* 2005; 69: 538-54
- Baba K, Tsukiyama Y, Yamazaki M, Clark GT. A review of temporomandibular disorder diagnostic techniques. *J Prosthet Dent* 2001; 86: 184-94
- Baydas B, Yavuz I, Durna N, Ceylan I. An investigation of cervicovertebral morphology in different sagittal skeletal growth patterns. *Eur J Orthod* 2004 Feb
- Ben-Bassat Y, Yitschaky M, Kaplan L, Brin I. Occlusal patterns in patients with idiopathic scoliosis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2006 Nov
- Ben-Bassat Y, Yaffe A, Brin I et al. Functional and morphological-occlusal aspects in children treated for unilateral posterior cross bite. *Eur J Orthod* 1993
- Bitetti E, Senna A, Strohmenger L. Oral comparison between the institutionalized and non institutionalized elderly. *Minerva Stomatol* 2004; 53: 507-16
- Bracco P, Deregibus A, Piscetta R. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neurosci Lett* 2004; 356: 228-30
- Cairns B, List T, Michelotti A, et al. Recommendations on rehabilitation of temporomandibular disorders. *J Oral Rehab* 2010; 37: 481-9
- Carlsson GE, Omar R. The future of complete dentures in oral rehabilitation. A critical review. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 143-56
- Cagetti MG, Mastroberardino S, Brambilla E, et al. La prevalenza della carie oggi: dalla valutazione del rischio all'applicazione di protocolli preventivi mirati. *Dent Moderno* 2009; 3: 40-55
- CDC. <http://www.cdc.gov/OralHealth/infectioncontrol>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- CDC. Guidelines for Infection Control in Dental Health-Care Settings – 2003. *MMWR* 2003; 52: RR-17
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Total tooth loss among persons aged > or =65 years—selected states, 1995-1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1999; 48: 206-10
- Ciancaglini R. Riabilitazione orale. Milano: Masson 1999
- Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G. Ear, nose and throat symptoms according to severity of arthropathy. *J Orofacial Pain* 1994
- Ciancaglini R, Pasero F, Broggi R. Temporomandibular disorders and cervical pain: a study of prevalence and association in 513 subjects. *International Congress on Orofacial Pain* 1996
- Coleman RE. Risk and benefits of bisphosphonates. *Br J Cancer* 2008; 98: 1736-40
- Dahlstrom L, Carlsson GE. Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A systematic review. *Acta Odontol Scand* 2010; 68: 80-5
- Esposito GM. Kinesiologia odontoiatrica: il problema della dimensione verticale. *Atti del V Congresso Nazionale AKECM* 1988

- Esposito GM. Teoria del Range Propriocettivo Tridimensionale Occlusale. Atti del VI Congresso Nazionale AIKECM 1989
- Esposito GM, Rossi F. Kinesiografia Posturale. Atti dell'Incontro di Primavera AIKECM 1990
- Esposito GM. Le cause discendenti di disequilibrio posturale. Seminari AIKA 1992
- Feine JS, Hutchins MO, Lund JP. An evaluation of the criteria used to diagnose mandibular dysfunction with the mandibular kinesiograph. *J Prosthet Dent* 1988; 60: 374-80
- FNOMCeO. [www.fnomceo.it](http://www.fnomceo.it). Ultima consultazione: febbraio 2011
- Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and Management of dental erosion. *J Cont Dent Pract* 1999; 1: 1-17
- Gherlone E. Odontoiatria protesica. Milano: Edi-Ermes Ed 2010
- Gonsalves WC, Wrightson AS, Henry RG. Common oral conditions in older persons. *Am Fam Physician* 2008; 78: 845-52
- Gould FK, Elliott TS, Foweraker J, et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2006; 57: 1035-42
- Guzzanti E, Cicchetti A, Mazzeo MC. Il finanziamento delle attività e delle prestazioni sanitarie. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore 1999
- Hamasha AA, Hand JS, Levy SM. Medical conditions associated with missing teeth and edentulism in the institutionalized elderly. *Spec Care Dentist* 1998; 18: 123-7
- Helwig E, Lennon AM. Systemic versus topical fluoride. *Caries Res* 2004; 38: 258-62
- Huskinson W, Lloyd H. Oral health in hospitalised patients: assessment and hygiene. *Nurs Stand* 2009; 23: 43-7
- ICS. [http://infectioncontrolservices.co.uk/dental\\_framework.htm](http://infectioncontrolservices.co.uk/dental_framework.htm). Ultima consultazione: febbraio 2011
- INAIL. Statistiche storiche - Tavole. <http://www.inail.it>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- ISTAT. Condizioni di salute e ricorso ai servizi sanitari. Anno 2005. 9.12.2008
- ISS. <http://www.iss.it>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- Larheim TA. Role of magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of the temporomandibular joint. *Cells Tissues Organs* 2005; 180: 6-21
- Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4th Ed. Oxford: Blackwell Munksgaard 2003
- Lippi Bruni M. Il ruolo dei fondi sanitari integrativi nel nuovo assetto del SSN. In: Fiorentini G (a cura di). *I servizi sanitari in Italia*. Bologna: Il Mulino 2001
- List T, Axelsson S. Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 430-51
- Llena Puy C, Forner Navarro L. Evidence concerning the medical management of caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13: E325-30
- Lussi A, Hellwing E. Risk assessment and preventive measures. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 190-9
- Marci F, et al. Prevenzione della malattia parodontale. *Dent Mod* 1996; 8: 103-25
- Mastrobuono I, Pompili S. Lo stato attuale delle forme integrative di assistenza sanitaria del settore non profit: casse aziendali, fondi di categoria e società di mutuo soccorso. 1998
- Michelotti A, Buonocore G, Farella M, et al. Postural stability and unilateral posterior crossbite: is there a relationship? *Neuroscience Lett* 2006 Jan 9
- Michelotti A, Farella M, Buonocore G, et al. Is unilateral posterior crossbite associated with leg length inequality? *Eur J Orthod* 2007 Dec
- Michelotti A, Manzo P, Farella M, Martina R. Occlusion and posture: is there evidence of correlation? *Minnerva Stomatol* 1999 Nov



- Ministero della salute. <http://www.salute.gov.it/sorrisoSalute/sorrisoSalute.jsp>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr* 2004; 7: 201-26
- Moore SR, Johnson NW, Pierce AM, Wilson DF. The epidemiology of mouth cancer: a review of global incidence. *Oral Diseases* 2000; 6: 65-74
- National Collaborating Centre for Acute Care. Dental recall: recall interval between routine dental examinations. London (UK): National Institute for Clinical Excellence (NICE) 2004 Oct
- NIH Technology Statement. Management of Temporomandibular Disorders. Online 1996 Apr 29-May 1. <http://consensus.nih.gov/1996/1996TemporomandibularDisorders018html.htm>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- OSAP. <http://www.osap.org>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- Osservatorio nazionale sulla salute nelle regioni italiane. Rapporto osservasalute 2009. Stato di salute e qualità dell'assistenza nelle regioni italiane. [www.oservasalute.it](http://www.oservasalute.it). Ultima consultazione: febbraio 2011
- OSHA. <http://www.osha.gov/SLTC/dentistry>. Ultima consultazione: febbraio 2011
- Parkin DM et al. Global cancer statistics 2002. *CA Cancer J Clin* 2005; 55: 74-108
- Petti S, Polimeni A. The Rationale of Guidelines for Infection Control in Dentistry. Precautionary Principle or Acceptable Risk? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31: 1308-10
- Pjetursson BE, Lang NP. Prosthetic treatment planning on the basis of scientific evidence. *J Oral Rehabil* 2008; 35 (Suppl. 1): 72-9
- Rebba V., Marcomini C. I fondi sanitari integrativi. Quale futuro per la sanità italiana? Fondazione Pfizer, Roma: Franco Angeli 2003
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007; 369: 51-9
- Strohmenger L. Oral health epidemiology and public health. *G Gerontol* 2006; 54: 110-4
- Società Italiana di Parodontologia. Consensus sulla diagnosi in parodontologia. Incontro dei Soci Attivi. Merano, 18-19 settembre 1998
- The Lancet: 1bis - Volume 373, Number 9657, Jan 03, 2009
- Toti T. Approccio diagnostico alle disfunzioni cervico facciali di interesse odontoiatrico. Atti Congresso Nazionale "Patologie di confine di oculistica, odontoiatria, otorinolaringoiatra e neurologia". Acqui Terme 2004
- Toti T. Compendio di Semeiotica Occluso-Posturale. Bologna: Edizioni Martina 2007
- Toti T, Broggi L. Il paziente disfunzionale: quale finalizzazione? Atti del III Corso Nazionale Patologie di Confine del Distretto Cranio-Cervicale 2006
- Verdecchia A, Fava CM, Frova L, et al. Nuove evidenze nell'evoluzione della mortalità per tumori in Italia, anni 1970-1999. *Indicatori statistici*: n. 5; 2005
- Vollaro S, Michelotti A, Cimino R, et al. Epidemiologic study of patients with craniomandibular disorders. Report of data and clinical findings. *Minerva Stomatol* 2001; 50: 9-14
- Wilson W, et al. Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart association: a guideline from the American Heart association Rheumatic fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, council on cardiovascular surgery and anesthesia, and the Quality of care outcomes research interdisciplinary working group. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 739-45, 747-60
- WHO. WHO Fluoride Monograph. Dic 2006. [www.who.int/en/](http://www.who.int/en/). Ultima consultazione: febbraio 2011
- World Health Organization. The World Oral Health Report 2003. Continuous improvement of oral health in the 21st century- the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Ginevra: World Health Organization 2003







ISTITUTO POLIGRAFICO  
E ZECCA DELLO STATO