



MINISTERO DELLA SALUTE

**LINEE GUIDA NAZIONALI PER LA PROMOZIONE DELLA  
SALUTE ORALE E LA PREVENZIONE DELLE PATOLOGIE  
ORALI IN ETA' ADULTA.**

Edizione revisionata NOVEMBRE 2010

## **PREMESSA**

L'incidenza di patologie di interesse odontoiatrico, in età adulta, nonostante gli indubbi miglioramenti ottenuti in termini di salute generale, permane elevata.

E' 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 conosciuta è l'eziologia, la patogenesi, l'evoluzione delle patologie di cui sopra ed 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 cronico-degenerative, 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 ed opportuna anche in considerazione del ruolo oggettivamente limitato che il nostro Servizio Sanitario Nazionale, ad oggi, svolge per l'odontoiatria.

Appare, quindi, chiara 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:

*Bollero Patrizio* (Università di Roma "Tor Vergata");

*Grassi Felice Roberto* (Università degli Studi di Bari);

*Federici Antonio* (Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali);

*Gherlone Enrico* (Università Vita-Salute San Raffaele, Milano);

*Nardi Gianna Maria* (Università degli Studi di Roma "La Sapienza");

*Nardone Michele* (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.

La revisione della sezione “*Prevenzione dei tumori maligni del cavo orale*” è stata resa possibile con il contributo di Antonio Carrassi, Università degli Studi di Milano.

### **Conflitto d’interessi**

I componenti del gruppo di lavoro hanno dichiarato l’assenza di conflitti di interessi.

### **Ricerca bibliografica**

E’ stata eseguita un’analisi sistematica della letteratura esistente utilizzando le banche dati PubMed ed Embase, includendo gli anni tra il 1970 ed il 2009. Sono state utilizzate come parole chiave, per ciascun argomento, quelle riportate nella tabella seguente:

<b>Argomento</b>	<b>Parole chiave</b>
Prevenzione delle patologie dei tessuti duri	Cariostatic Agents Risk sites Dental caries Dental erosion
Prevenzione della malattia parodontale	Periodontal disease Systemic disease Cardiovascular factors Diabetes mellitus Pre-term birth
Prevenzione dell’edentulia	Adult edentulism Tooth loss Oral health in elderly
Prevenzione dei tumori maligni del cavo orale	Oral cancer Risk factors Precancerous lesions Squamous cell carcinoma Prevention of oral cancer

L’analisi alle pubblicazioni è stata limitata a studi condotti sull’uomo e redatti in lingua italiana ed inglese.

Sono state selezionate più di 350 pubblicazioni aderenti al tema in studio; di queste, circa 180 sono state giudicate utilizzabili ed 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 (P.N.L.G.).

*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, 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 consiglia fortemente l'esecuzione della procedura.

## **Aggiornamento**

E' 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.org/oralhealth](http://www.who.org/oralhealth).



MINISTERO DELLA SALUTE

## **Prevenzione delle patologie dei *tessuti duri***

### **Linee Guida**

## INTRODUZIONE

La **patologia cariosa** è una malattia infettiva a carattere cronico-degenerativo, trasmissibile, ad 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; Marthaler, 2004; Whelton, 2004; Hugoson et al., 2005; Nunn, 2006; Selwitz et al., 2007).

Secondo il diagramma proposto da Keyes nel 1962, e, tuttora, ritenuto valido, 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*, 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 (max. 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 sopra citati.

*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, 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).

*Fattori di rischio aggiuntivi* – Le condizioni socio-economiche ed ambientali giocano un ruolo importante sullo 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, infatti, provocata, 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 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 micro strutturale 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 oclusale (interferenze oclusali, pre-contatti, bruxismo). Comunque, i meccanismi esatti con cui si instaurano tali lesioni, ad oggi 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 gastro-esofageo e nei disordini alimentari quali l'anoressia 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 usata per definire tale quadro clinico e ai diversi parametri che si usano 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**

**Grado dell'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**

**Grado dell'evidenza IV**

L'incidenza della carie nella popolazione dei Paesi industrializzati 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 una 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**

**Grado dell'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; Toors 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**

**Grado dell'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**

**Grado dell'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 ad una riduzione dell'incidenza della carie.*

**Forza della raccomandazione B**

**Grado dell'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**

**Grado dell'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 ad uno manuale.*

**Forza della raccomandazione A**  
**Grado dell'evidenza I**

Il vantaggio derivante dall'utilizzo di uno spazzolino elettrico rispetto ad uno manuale è stato dimostrato nel corso di recenti metanalisi (Niederman, 2003; Deery, 2004; Van der Weijden, 2005; Gonsalves WC et al., 2008).

E' necessario enfatizzare l'importanza di un manico ergonomico e l'utilizzo di testine rotanti/oscillanti, preferibilmente tonde.

E' 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 coscio 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**  
**Grado dell'evidenza VI**

Vanno individuate ed eliminate la causa, o l'insieme di cause, all'origine della perdita di sostanza dentale, suggerendo al paziente un programma preventivo personalizzato consistente, a seconda dei casi, ad es. nel cambiamento delle abitudini alimentari, nell'ottimizzazione dei regimi di fluoro, nella stimolazione di un normale flusso salivare, nell'uso di medicamenti tampone, nell'educazione ad uno spazzolamento corretto (Lussi A, 2006).

## BIBLIOGRAFIA

Axelsson S, Soder B, Nordenram G, Petersson LG, Dahlgren H, Norlund A, Kallestal C, Mejare I, Lingstrom P, Lagerlof F, Holm AK, Twetman S. *Effect of combined caries-preventive methods: a systematic review of controlled clinical trials*. Acta Odontol Scand. 2004; 62 (3): 163-9.

Cochrane NJ, Saranathan S, Cai F, Cross KJ, Reynolds E.C. *Enamel Subsurface Lesion Remineralisation with Casein Phosphopeptide Stabilised Solutions of Calcium, Phosphate and Fluoride*. N.J. Caries Res 2008; 42:88-97.

Dentino AR, Van Swol RL, Derderian GM, Wolf MR, Warren PR. *Comparative Evaluation of the Safety of a Powered vs. a Manual Toothbrush Over One Year*. Amer. Acad. Perio Ann Meeting Abstract #208, 1998.

Dodds MWJ, Johnson DA, Yeh CK. *Health benefits of saliva: a review*. J Dent. 2005; 33: 223-33.

Ganns C. *Definition of erosion and links to tooth wear*. Monogr Oral Sci. 2006; 20:9-16

Grippio JO, Simring M, Schreiner S. *Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions*. JADA 2004; 135.1109-18.

Gandara BK, Truelove EL. *Diagnosis and Management of dental erosion*. J Cont Dent Pract 1999; 1(1): 1-17.

Heanue M, Deacon SA, Deery C, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington HV, Shaw WC. *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, Helkimo AN, Lundin SA, Norderyd O, Sjodin B, Sondell K. *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 (4): 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; Mar 15 1247:2 201-8.

Jenkins S, Addy M, Newcombe R. *Evaluation of mouthrinse containing chlorexidine 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 (9): 670-6.

Jarvinen V, Meurman JH, Hyvarinen I, Rytomaa H, Murtomaa H. *Dental erosion and upper gastrointestinal disorders*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 65:298-303.

Eccles JD, Jenkins WG. *Dental erosion and diet*. J Dent 1974; 2:153-9.

Young WG. *Tooth wear: diet analysis and advice*. Int dent J. 2005; 55(2):68-72.

Gaschi S, Chiappe G, Biondi K, Bonadeo G, Bosco M. *Usura dentale oggi, terminologia, eziologia, epidemiologia, valutazione ed interpretazione funzionale*. *Prevenzione odontostomatologica* 2008; 4:45-53.

Kallestål C, Norlund A, Söder B, Nordenram G, Dahlgren H, Petersson LG, Lagerlöf F, Axelsson S, Lingström P, Mejare I, Holm AK, Twetman S. *Economic evaluation of dental caries prevention: a systematic review*. *Acta Odontol Scand*. 2003; 61 (6): 341-6.

Llena C, Forner L, Baca P. *Anticariogenicity of Casein Phosphopeptide-amorphous Calcium Phosphate: A review of the Literature*. *The JCDP*, Volume 10, Nr. 3 - May 1, 2009.

Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. *Saliva and dental caries*. *Adv Dent Res*. 2000; 14: 40-7.

Lussi A, Hellwing E, Zero D, Jaeggi T. *Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention*. *Am J Dent* 2006; 19(6):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 June, 2006.

Marthaler TM. *Changes in dental caries 1953-2003*. *Caries Res*. 2004; 38 (3): 173-81.

Minami K, Inaba D, Yonemitsu M, Koganei M, Oda M. *Effects of cheese and milk containing CPP-ACP on enamel remineralisation*. Abstract 2049 - 82<sup>nd</sup> General Session of the IADR, 2004, Honolulu, Hawaii.

Moynihan P, Petersen PE. *The scientific basis for diet, nutrition and prevention of dental diseases*. *Public Health Nutrition* 2002; 7: 201–226.

Pegoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. *Non carious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects*. *J Am dent Assoc* 2005;136(12):1694-700.

Pindborg JJ. *Pathology of dental hard tissues*. Copenhagen: Munksgaard; 1970:294-325.

Reynolds EC, Riley PF, Storey E. *Phosphoprotein inhibition of hydroxyapatite dissolution*. *Calcif Tissue Int* 1982 34 Suppl 2: S52-6.

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(11): 927-33.

Reynolds EC. *The role of phosphopeptides in caries prevention*. *Dental Perspectives* 1999; 3:6-7.

Reynolds EC. *Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions*. *J Dent Res* 1997; Sep 76:9 1587-95.

Roberts MJ, Messer LB, Reynolds EC. *Remineralisation of fluorotic enamel lesions by casein phosphopeptide – amorphous calcium fluorophosphate (CPP-ACFP) solution*. IADR, ANZ division, Abstract 54, 2000.

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(1): 1323-33.

Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. *Dental caries*. Lancet. 2007; 369 (9555): 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 and Preventive 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; Dec 80:12 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(4): 881S-892S.

Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Kallestal C, Lagerlof F, Lingstrom P, Mejare I, Nordenram G, Norlund A, Petersson LG, Soder B. *Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review*. Acta Odontol Scand. 2003; 61(6): 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. Mar 2000;131(3): 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 No C: C29-34.

Zero DT. *Sugars - the arch criminal?* Caries Res. 2004; 38(3): 277-85.



MINISTERO DELLA SALUTE

## **Prevenzione della *malattia parodontale***

### **Linee Guida**

## 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 un gengivite in gioventù che, se non curata, degenera, fino ad arrivare alla parodontite progressiva e distruttiva; il primo Consensus dell’European Workshop on Periodontology, infatti, ha stabilito 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 (ad insorgenza precoce aggressiva, dell’adulto cronica, necrotizzante)*, invece, si manifesta 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 ad individuo ed 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, Løe e coll. dimostrarono che in soggetti con gengiva sana, in assenza di qualunque forma di igiene orale, si sviluppavano segni clinici di gengivite nell'arco di due/tre 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 actinomycetencomitans*, *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 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, 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 calcio antagonisti, etc. (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 pretermine (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. E' 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**

**Grado dell'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 l'insorgenza di malattia parodontale, è indicata l'igiene orale professionale almeno 2 volte all'anno. Negli stessi individui, è, altresì, consigliato il controllo chimico della placca batterica, tramite sciacqui con colluttori.*

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'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 biofil 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 ed 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 ed 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 biofil 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'esecuzione ev. di esami di laboratorio e esame microbiologico.

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'evidenza I**

### *Anamnesi medica e dento-parodontale*

Particolare attenzione deve esser 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: S. di Ehlers Danlos, S. 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 ed 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 effettuato su ogni superficie di tutti i denti applicando alla sonda una forza di circa 25-30 grammi.

La misurazione della forza può esser 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 ad 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 ad 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 venire utilizzati per il monitoraggio delle parodontiti ad insorgenza precoce e ad 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 ad 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**

#### **Grado dell'evidenza I**

E' 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 supragengivale 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**

#### **Grado dell'evidenza I**

Il trattamento meccanico può essere effettuato con strumenti manuali, ad 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 > 3mm .

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 ad una 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**

### **Grado dell'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 ed ossea o il coinvolgimento delle forcazioni (Kaldahl WB, 1996; Armitage GC, 1996; Cortellini P, 1996; Al-Ararrayed F, 1995; Gouldin A, 1996; Tonetti MS, 1998; Cortellini P, 1998; Paolantonio M, 1997).

Obiettivo primario della terapia chirurgica è quello di 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 subgengivale e modificare l'ambiente microbiologico sub gengivale;
- 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 di placca e inadeguata collaborazione del paziente;
- presenza di tasche poco profonde (inferiori a 4 mm.);
- condizioni di salute generale non idonee.

#### Tecniche chirurgiche:

1. Chirurgia rigenerativa: lo scopo è ottenere un guadagno di tessuto di supporto attorno ad 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.

2. Chirurgia muco-gengivale: lo scopo è quello di 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 od ortodontiche.

## ■ Raccomandazione 7

*La terapia antibiotica, con l'eccezione delle infezioni acute, non deve essere somministrata in assenza di una precedente terapia meccanica ed 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**  
**Grado dell'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 ad insorgenza precoce, parodontiti refrattarie al trattamento meccanico, gengivite necrotizzante, parodontite necrotizzante.

I farmaci da utilizzare sono: tetracicline, metronidazolo, ciprofloxacina, amoxicillina + acido clavulanico, clindamicina, metronidazolo + amoxicillina (associazione farmacologica clinicamente più efficace nelle parodontiti ad 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 sostituti della terapia meccanica convenzionale (Paolantonio M, 2008; Wright TL, 1997; Van Winkelhoff A J, 2000; Flemmig TF, 1998; Ellen R P, McCulloch C A G, 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 ad una concentrazione sufficientemente alta non solo all'interno dei tessuti parodontali ma anche al loro esterno, nell'ambiente sub gengivale;
- 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 fra 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 tre mesi è, nella maggior parte dei pazienti, efficace per prevenire la recidiva di malattia).*

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'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 biofilm 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-Arayed F, Adam S, Moran J, Dowell P. *Clinical trial of cross-linked human type I collagen as a barrier material in surgical periodontal treatment.* Journal of Clinical Periodontology 1995; 22: 371-379.

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: 526-540.

Atassi F, Newman HN, Bulman JS. *Probe tine diameter and probing depth.* J Clin Periodontol 1992; 9: 301-304.

Axelsson P. *Mechanical plaque control.* In: Lang NP, Karring T, editors. 1st European Workshop on Periodontology. Chicago: Quintessence Publishing, 1998.

Axelsson P. *Concept and practice of plaque control.* Pediatr. Den 1981; 3: 101-113.

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: 182-189.

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: 455-459.

Baehni P, Thilo B, Chapuis B, Pernet D. *Effects of ultrasonic and sonic scalers on dental plaque microflora in vitro and in vivo.* J Clin Periodontol 1992; 19: 455-459.

Bergstrom J, Eliasson S. *Noxious effects of cigarette smoking on periodontal health.* J Periodont Res 1987; 22: 513-517.

Bergstrom J, Preber H. *Tobacco use as a risk factor.* J Periodontol 1994; 65 (suppl): 545-550.

Bokenkamp A, Bohnhorst B, Beier C, Albers N, Offner G, Brodehl J. *Nifedipine aggravates cyclosporine A-induced hyperplasia.* Pediatr Nephrol 1994; 8: 181-185.

Botha PJ. *Drug induced gingival hyperplasia and its management — a literature review.* J Dent Assoc S Afr 1997; 52: 659-664.

Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Chaterbeneau TD, Caffesse RG. *A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients.* J Clin Periodontol 1992; 19: 381-387.

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, Frantz BJ, Wagener CJ, Doblin JM, Stein SH, Proskin HM. *Comparison between mechanical cleaning and an antimicrobial rinse for the treatment and prevention of interdental gingivitis.* J Clin Periodontol 1993; 20: 172-178.

Cianciola JL, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. *Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabet)*. J Am Dent Assoc 1982; 104: 653-660.

Cortellini P, Pini-Prato G, Tonetti M. *Periodontal regeneration of human infrabony defects with titanium reinforced membranes. A controlled clinical trial*. Journal of Periodontology 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: 106-111.

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: 981-987.

Dominici F, Cassini MA, Quaranta C. *Il carrier: ruolo attivo e controllato nella terapia antimicrobica locale*. Doctor Os 2009 Ott; 20(8):1040-1050.

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 N.P. *Proceeding of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence Publishing, 1998; 107-120.

Gouldin A, Fayad S, Mellonig J. *Evaluation of guided tissue regeneration in interproximal defects. (II). Membrane and bone versus membrane alone*. Journal of Clinical Periodontology 1996; 23: 485-491.

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. *Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss*. J Periodontol 1994; 65: 260-267.

Haber J, Wattes J, Crowley R. *Assesment of diabetes as a risk factors for periodontitis*. J Dent Res 1991: 70 abstract 414.

Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. *Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis*. J Periodontol 1993; 64: 16-23.

Haffajee A.D., Socransky S.S. *Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles*. J Clin Periodontol 2001; 28: 283-295.

Hull PS, Clerehugh V, Ghassemi-Aval A. *An assesment of the validity of a costant force electronic probe in measuring probing depth*. J Periodontol 1995; 66: 848-851.

Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. *Epidemiologic patterns of smoking and periodontal diseases in the United States*. J Am Dent Assoc 1983; 106: 617-621.

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: 92-97.

Katz RR, Wirthlin MR Jr, Szpunar SM. *Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes*. Diabetes Care 1991; 14: 375-385.



Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. *Long-term evaluation of periodontal therapy: I Response to 4 therapeutic modalities.* J Periodontol 1996; 67:93-102.

Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP and Dyer JK. *Long-term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down.* J Periodontol 1996 67:103-108.

Knowles JW, Burgett FG, Nissle RK, Shick RA, Morrison EC, Ramfjord SP. *Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years.* J Periodontol 1979; 50:225-233.

Laurell L, Gottlow J, Zybutz M, Persson R. *Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review.* J Periodontol 1998; 69:303-313.

Listgarten M.A., Schifter C.C., Laster L. *3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis.* J Clin Periodontol 1985; 12: 225-238.

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: 431-445.

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: 293-297.

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, 492-497.

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: 153-161.

Noyan U, Yilmaz S, Kuru B, Kadir T, Acar O, Büget E. *A clinical and microbiological evaluation of systemic and local metronidazole delivery in adult periodontitis patients.* J Clin Periodontol 1997; 24:158-165.

Oberholzer R, Rateitschak KH. *Root cleaning or root smoothing. An in vivo study.* J Clin Periodontol 1996; 23: 326-30.

Oliver R.C, Brown LJ, Löe H. *Periodontal diseases in the United States population.* J Periodontol 1998; 69: 269-278.

Palantonio 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; 24:51-56.

Paolantonio M, D'Angelo M, Grassi RF, Perinetti G, Piccolomini R, Pizzo G, Annunziata M, D'Archivio D, D'Ercole S, Nardi G, Guida L. *Clinical and microbiologic effects of subgingival controlled-release delivery of chlorhexidine chip in the treatment of periodontitis: a multicenter study.* J Periodontol 2008 Feb; 79 (2):271-82.

Pini Prato GP, Clauser C, Cortellini P, Tinti C, Vincenzi G, Pagliaro U. *Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal recessions. A 4-year follow-up study.* J Periodontol 1996; 67:1216-1223.

- Quirynen M, Marechal M, Busscher HJ, Weerkamp AH, Darius PL, van Steenberghe D. *The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation*. J Clin Periodontol 1990; 17: 138-144.
- Renvert S, Nilveus R, Dahlen G, Slots J, Egeleberg J. *Five-year follow-up of periodontal intraosseous defects treated by root planing or flap surgery*. J Clin Periodontol 1990; 17: 356-363.
- Rylander H, Lindhe J. *Cause-related periodontal therapy*. In: Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Eds. Lindhe J, Karring T, Lang NP. 1997 Munksgaard, pp. 438-44.
- Safkan Seppala B, Ajnamo J *Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus*. J Clin Periodontol 1992; 19: 24-29.
- Sceie A. *Mechanisms of dental plaque formation*. Adv Dent Res 1994; 8: 246-253.
- 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 1996b; 23:24-29.
- Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Hardie NA, Aeppli DM, Huso BA, Bakdash MB, Fischer GE. *Prevalence of periodontal disease in a health maintenance organization and comparisons to the national survey of oral health*. J Periodontol 1993; 64: 853-858.
- The American Academy of Periodontology. *Consensus Report on mucogingival therapy*. Annals of Periodontology 1996; 701-706.
- Tonetti M S, Cortellini P, Carnevale G, Cattabriga M, de Sanctis M, Pini Prato G P. *A controlled multicenter study of adjunctive use of tetracycline periodontal fibers in mandibular class II furcations with persistent bleeding*. J Clin Periodontol 1998; 25: 728-736.
- Tonetti MS, Pini Prato GP, Cortellini P. *Factors affecting the healing response of intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery*. J Clin Periodontol 1996;23:548-56.
- 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; 69:1183-1192.
- Van der Velden U. *Effect of age on the periodontium*. J Clin Periodontol 1984; 11: 281-294.
- 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: 353-361.
- Van Steenberghe D, Rosling B, Söder P Ö, Landry R G, van der Velden U, Timmerman M F T, McCarthy E F, Vandenhoven G, Wouters C, Wilson M, Matthews J, Newman H N. *A 15-month evaluation of the effects of repeated subgingival minocycline in chronic adult periodontitis*. J Periodontol 1999;70:657-667.

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; 23:770-777.



MINISTERO DELLA SALUTE

## **Prevenzione dell'*edentulia***

### **Linee guida**

## INTRODUZIONE

La prevalenza e l'incidenza dell'edentulismo e della perdita degli elementi dentari nei Paesi europei è tutt'oggi carente di dati epidemiologici. Per quanto si possa asserire che via 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 del WHO della presenza di almeno 20 denti in soggetti di 80 anni, non è stato ancora raggiunto (Muller F et al., 2007).

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 maggior diffusione nelle donne (12,5%) rispetto agli uomini (9,2%) (ISTAT, 2008).

La perdita degli elementi dentari aumenta col 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 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 contro il 39% del Mezzogiorno hanno sostituito i denti mancanti con protesi (ISTAT, 2008).

Una indagine effettuata a livello regionale, in un campione di individui anziani, ha evidenziato la presenza di edentulismo con un 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 minor 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 con lo 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 gran numero di variabili sono associate alla perdita degli elementi dentari in età adulta pur non essendoci unanime accettazione della maggior importanza delle patologie dentarie rispetto ai fattori socio-economici 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 socio-economiche.

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 una 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 presenza 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 maggior difficoltà nel lavarsi i denti per ridotta abilità manuale con conseguente maggior 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 età, 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 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 generale, nonché la presenza di specifiche malattie sistemiche sono associate 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**

**Grado dell'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 implanto-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**

**Grado dell'evidenza I**

E' 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 due volte al giorno per un miglior controllo della placca batterica (Attin T et al., 2005). L'apporto di fluoro con il dentifricio in concentrazioni di 1000 ppm si è dimostrato essere un valido metodo di prevenzione della carie nel soggetto adulto. L'azione cariostatica post-eruttiva del fluoro, per incorporazione nei tessuti duri dentali con maggior resistenza alla demineralizzazione acida, è universalmente riconosciuta sì da consigliarne l'assunzione per tutta la vita attraverso la veicolazione col 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 consigliata.*

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'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, le punte di legno o di gomma, sono in grado di rimuovere circa il 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**

##### **Grado dell'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 fuori dai pasti è sconsigliata se non in un regime di igiene orale controllata.*

*L'abitudine al fumo di sigaretta va altamente scoraggiato.*

##### **Forza della raccomandazione A**

##### **Grado dell'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**  
**Grado dell'evidenza VI**

Esiste una generica accettazione che il numero dei denti diminuisce col 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 tre 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 3,6,9,12,15,18,21,24 mesi a seconda della 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 va stabilita 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**  
**Grado dell'evidenza V**

Dati epidemiologici italiani ed europei evidenziano una maggior 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 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 minor 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**  
**Grado dell'evidenza VI**

E' da tempo assodato che lo stato di edentulismo riduce la qualità della vita, l'immagine di sé 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

overdenture 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) è fortemente consigliata l'igiene quotidiana degli stessi e l'utilizzo di preparati disinfettanti con agenti di pulizia quali ad es. NitrAdine.*

#### **Forza della raccomandazione A**

#### **Grado dell'evidenza VI**

Molti dispositivi medici per uso orale sono fabbricati con materiale poroso polimerico. Una volta messi in bocca, i micro-organismi 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, 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 Apr;14(2):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 Nov-Dec; 33(6):710-6.

Bitetti E, Senna A, Strohmenger L. *Oral comparison between the institutionalized and non institutionalized elderly*. Minerva Stomatol 2004; 53(9):507-16.

Brennan DS, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF. *Tooth loss, chewing ability and quality of life*. Qual Life Res. 2008 Mar;17(2):227-35.

Cagetti MG, Mastroberardino S, Brambilla E, Campus G, Strohmenger L. *La prevalenza della carie oggi: dalla valutazione del rischio all'applicazione di protocolli preventivi mirati*. Dent Moderno 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; Mar 19;48(10):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(2): 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(7).

Davies RM. *The rational use of oral care products in the elderly*. Clin Oral Investig 2004 Mar; 8(1): 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, Krall EA, Garcia RI. *Tobacco use and incidence of tooth-loss among US male health professionals*. J Dent Res 2007; 86(4):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 Jan-Feb;16(1): 37-42.

Fitzpatrick B. *Standard of care for the edentulous mandible: a systematic review*. J Prosthet Dent. 2006 Jan; 95(1): 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 dentur-cleaning product on dentures contaminated with known microbial flora. An in vitro study.* Quintessence International 2004; 35(3): 194-99.

Gonsalves WC, Wrightson AS, Henry RG. *Common oral conditions in older persons.* Am Fam Physician. 2008 Oct 1; 78(7):845-52.

Haffajee AD, Socransky SS. *Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles.* J Clin periodontol 2001; 28:283-295.

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(2):87-92.

Helwig E, Lennon AM. *Systemic versus topical fluoride.* Caries Res. 2004 May-Jun; 38(3): 258-62.

Hobkirk JA, Abdel-Latif HH, Howlett J, Welfare R, Moles DR. *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 Jan-Feb; 22(1):13-9.

Holm-Pedersen P, Lang NP, Muller F. *What are the longevities of teeth and oral implants?* Clin Oral Implant Res 2007 Jun; 18 Suppl 3:15-9.

Huskinson W, Lloyd H. *Oral health in hospitalised patients: assessment and hygiene.* Nurs Stand. 2009 May 13-19; 23(36):43-7.

Hutton B, Feine j, Morais J. *Is there an association between edentulism and nutritional state?* J Can Dent Assoc. 2002 Mar; 68(3):182-7.

ISTAT. *Condizioni di salute e ricorso ai servizi sanitari.* 9.12.2008.

Jackson MA, Kellett M, Worthington HV, Clerehugh V. *Comparison of interdental cleaning methods: a randomized controlled trial.* J Periodontol. 2006 Aug; 77(8):1421-9.

Karjalainen S. *Eating patterns, diet and dental patterns.* Dent Update 2007; 37:295-8.

Koshino H, Hirai T, Ishijima T, Tsukagoshi H, Ishigami T, Tanaka Y. *Quality of life and masticatory function in denture wearers.* J Oral Rehabil. 2006 May; 33(5):323-9.

Krall EA, Dietrich T, Nunn ME, Garcia RI. *Risk of tooth loss after cigarette smoking cessation.* Prev Chronic Dis 2006; 3(4)A 115.

Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* 4th Ed. Blackwell Munksgaard, Oxford, UK 2003.

Llena Puy C, Forner Navarro L. *Evidence concerning the medical management of caries.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008 May 1; 13(5):E325-30.

Marinho VC. *Evidence-based effectiveness of topical fluorides.* Adv Dent Res 2008; 20:3-7.

Mc Gill *Consensus Statement on Overdentures.* 2002; 24-25 May, Montreal (Canada).

Millar WJ, Locker D. *Smoking and oral health status.* J Can Dent Assoc 2007; 73(2):155

Moynihan P, Petersen PE. *Diet, nutrition and the prevention of dental diseases.* Public Health Nutr 2004; 7:201-226.

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; 18Suppl3:2-14.

Musacchio E, Perissinotto E, Binotto P, Sartori L, Silva-Netto F, Zambon S, Manzato E, Corti MC, Baggio G, Crepaldi G. *Tooth loss in the elderly and its association with nutritional status, socio-economic and lifestyle factors*. Acta Odontol Scand 2007; 65(2):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 Oct. 118 p.

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(7):489-96.

Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Bragger U, Egger M, Zwahlen M. *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(6):625-42.

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 Jun; 18 Suppl 3:97-113.

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 Apr 18;(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(3):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. 2009 Jul 2.

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 Nov; 6(4):253-64.

Strohmenger L. *Oral health epidemiology and public health*. G Gerontol 2006; 54:110-4.

Takata Y, Ansai T, Awano S, Fukuhara M, Sonoki K, Wakisaka M, Fujisawa K, Akifusa S, Takehara T. *Chewing ability and quality of life in an 80-year-old population*. J Oral Rehabil. 2006 May; 33(5):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(4):196-203.

Ugur ZA, Gaengler P. *Utilisation of dental services among a Turkish population in Witten, Germany*. Int Dental Journal 2002; 52(3):144-50.

Van der Velden U. *Effect of age on the periodontium*. J Clin periodontol 1984; 11:281-294.

Warren PR, Chater BV. *An overview of established interdental cleaning methods*. J Clin Dent. 1996; 7(3 Spec No): 65-9.

Yanagisawa T, Marugame T, Ohara S, Inoue M, Tsugane S, Kawaguchi Y. *Relationship of smoking and smoking cessation with number of teeth present: JPHC Oral Health Study*. Oral Dis. 2009; 15(1): 69-75.

Zoellner A, Hevermann M, Weber HP, Gaengher P. *Secondary caries in crowned teeth: correlation clinical and radiographic findings*. J Prosthet Dent 2002; 88:314-319.



MINISTERO DELLA SALUTE

## **Prevenzione dei *tumori maligni* del cavo orale**

### **Linee Guida**

*Tale sezione del documento ha subito, a causa dei cambiamenti dell'evidenza scientifica, una revisione grazie al contributo del prof. Antonio Carrassi e del dott. Giovanni Lodi, Università degli studi di Milano - Ospedale San Paolo (novembre 2010).*

## 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); rappresentano circa il 3-5 % di tutti i tumori maligni, con un tasso di mortalità, a cinque anni dalla diagnosi, del 56% circa (Sugermann et al., 1997; Moore et al., 2000; Miller et al., 2001); il resto sono adenocarcinomi delle ghiandole salivari minori; più rari i melanomi maligni intraorali ed altri tumori connettivali, i linfomi ed i sarcomi. Questo 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 ed allo sviluppo delle neoplasie della cavità orale: il pavimento orale, la porzione ventro-laterale della lingua ed 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 dieci 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 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 ad una sopravvivenza a lungo termine maggiore. 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 cinque anni è inferiore al 50% e le terapie utilizzate solo 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 ad 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 vuol dire 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 maggior rischio (fumatori, consumatori di alcool, persone con scadenti cure dentarie e protesi non adeguate, portatori di una malattia infiammatoria cronica della bocca come ad es. il lichen orale, portatori di lesioni precancerose).

In Italia, all'inizio degli anni '80 (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 correlato 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, del mammella e della pelle).

### **Fattori di rischio**

*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 di cinque 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 ad es. 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 testa-collo, come il p53.

Anche il tabacco da pipa e sigaro è associato ad un aumentato rischio di cancerogenesi orale (Blot, 1988; Merletti, 1989).

Inoltre, alcuni studi portano alla conclusione che 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. E' nota l'azione di induzione dell'alcool nei confronti dell'enzima CYP2E del citocromo P450, il quale è coinvolto nell'attivazione di numerosi pro cancerogeni (Saranath D, 2000).

Il consumo di alcoolici in dosi superiori ai 50gr/die determina un rischio circa quindici volte maggiore per l'insorgenza del carcinoma orale (Rodriguez T, 2004).

*Agenti infettivi.* Diversi agenti infettivi sono stati studiati per verificarne il possibile ruolo nell'eziopatogenesi del carcinoma orale: Candida (Tab. 1), virus di Epstein-Barr, virus dell'Epatite C, Papilloma virus. Diversi studi epidemiologici sembrano confermare il ruolo dell'HPV nello sviluppo di tumori del cavo orale. Alcuni Autori riportano che su quasi 5.000 casi di ca.orale analizzati, ben il 22% sono risultati positivi 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 gastro-intestinale ed eliminati dalle ghiandole salivari. In condizioni di scarsa igiene orale, verrebbero

metabolizzati da talune specie di *Candida* maggiormente invasive quali ad es. la *albicans*, con conseguente aumento dell'azione cancerogena.

Ad oggi, non è possibile confermare l'ipotesi del ruolo causale dei microrganismi sopra indicati 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

Tab.1

**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 o AIDS o diabete) o locali (mucositi in corso di radioterapia, lichen o altre).

Le forme croniche:

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 ad un settore del cavo orale, presenti da tempo e ad insorgenza ed andamento cronico.

*Associazione alcool-tabacco.* L'alcool sembra agire come co-carcinogeno ed attivare l'enzima del citocromo p450 CYP2E1 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 lesioni 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% ed 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% ed 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, dacchè questi provengono preminentemente dal Sud-Est asiatico là dove è più tipica l'abitudine a masticare il tabacco e bere alcol in quantità abnormi.

L'eritroplachia ha il rischio di trasformazione maligna più alto rispetto e tutte le altre precancerosi del cavo orale (15%-50%) (Tab. 2).

Tab. 2

**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 ad 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 dalla 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, da margini talora netti ed 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.

La eritroplachia può essere isolata ma più frequentemente si associa a macchie o placche bianche (Leucoeritroplachia).

La diagnosi è clinica ed 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 é la diagnosi differenziale con la eritroplachia, anch'essa presente talvolta nel lichen oppure come le erosioni , ovvero, ampie perdite dolorose del rivestimento epiteliale.

*Abitudini viziate.* La masticazione del tabacco determina un rischio quattro volte maggiore (Surgerman, 1997) rispetto a coloro che non fanno uso di tabacco masticato ed il 50% dei carcinomi che isorgono in questi soggetti compare proprio nella sede del contatto (Warnakulasurya S, 2004).

#### **Fattori di rischio generali per l'insorgenza del carcinoma orale**

- Età: > 40 anni
- Fumo e alcool (sinergismo)
- Fattori genetici
- Immunodeficienza iatrogena
- Fattori metabolici
- Agenti virali (es. HPV-16 e/o HPV-18)
- Fattori occupazionali (es.esposizione a luce solare)

## RACCOMANDAZIONI

### ■ Raccomandazione 1

*Adottare ogni misura atta a disincentivare il fumo e l'uso di alcoolici e super alcoolici, specie se in associazione tra loro. Tutti i pazienti, inoltre, specie 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.*

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'evidenza VI**

I principali fattori di rischio per i carcinomi a cellule squamose della testa e del collo sono l'uso di tabacco ed il consumo di bevande alcoliche (Wreesmann VB, 2004).

L'azione sinergica di fumo ed 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) ed 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 una accurata visita della bocca, almeno una volta l'anno.*

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'evidenza VI**

### ■ Raccomandazione 3

*Ricercare, in corso di visita, eventuali lesioni sospette in tutto il cavo orale ponendo particolare attenzione alle aree nascoste, specie dalla lingua (Tab. 3).*

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'evidenza I**

La valutazione di un paziente con sospetta neoplasia del cavo orale si basa sulla raccolta anamnestica, sull'esame obiettivo, sulla diagnosi istopatologica della lesioni e, quando necessaria, sulla diagnosi per immagini (per valutare le lesioni più profonde).

Tab. 3

### **Esame obiettivo del cavo orale ed 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 associati o meno a dolore.

2. Osservare la **cute periorale** ed 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 ed 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 la eventuale presenza di un torus palatino.

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; ripetere la stessa manovra dal lato opposto. Sollevare, quindi, la lingua invitando il paziente ad assecondare tale manovra: si evidenzia, così, il ventre linguale ed il pavimento anteriore; va osservata ogni varicosità, gli orifizi di sbocco delle ghiandole sottomandibolari (a tal proposito va verificato il deflusso salivare ripetendo le stessa manovra 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 e a destra e a sinistra. Con delicatezza palpare il corpo linguale ed 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 alla 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.

■ **Raccomandazione 4**

*Considerare come caso dubbio ogni lesione che si presenti 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.*

**Forza della raccomandazione A**

**Grado dell'evidenza VI**

■ **Raccomandazione 5**

*Rimuovere ogni possibile causa apparente collegata ad 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**

**Grado dell'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**

**Grado dell'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**  
**Grado dell'evidenza I**

In presenza di una lesione, vanno valutate:

- la grandezza (in centimetri);
- la localizzazione;
- l'aspetto e le caratteristiche morfologiche generali;
- lo spessore stimabile.



## BIBLIOGRAFIA

Axéll T, Pindborg JJ, Smith C J et al. *Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21, 1994*. J Oral Pathol Med 1996; 25: 49-54.

Berrino F. *The EUROCARE 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(11): 3282-7.

Boyle P, Zheng T, Macfarlane GJ et al. *Recent advances in the etiology and epidemiology of head and neck cancer*. Current opinion in oncology 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(4): 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(3): 176-82.

Liu SC, Klein-Szanto AJP. *Markers of proliferation in normal and leucoplakic oral epithelia*. Oral Oncology 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(5): 401-18 (Review).

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(5): 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(20): 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: 170-174.

Onofre MA, Sposto MR, Navarro CM et al. *Reliability of toluidine blue application in the detection of oral epithelial dysplasia and in situ and invasive squamous cell carcinomas*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2001; 91(5): 535-40.

Parkin D.M. et al. *Global cancer statistics 2002*. CA Cancer J Clin, 2005; 55(2):74-108.

- Reichart PA. *Identification of risk groups for oral precancer and cancer and preventive measures*. Clin Oral Invest 2001; 5: 207-13.
- Rodriguez T et altri. *Risk factors for oral and pharyngeal cancer in young adults*. Oral Oncol, 2004; 40(2): 207-13.
- Sand L et altri. *Human papilloma viruses in oral lesions*. Anticancer Res, 2000; 20 (2B): 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(1): 16-26.
- Seitz HK et altri. *Alcohol and cancer*. Alcohol Clin Exp Res, 2001; 25 (5 Suppl ISBRA): 137S-143S.
- 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, Crialesi R, Berrino F. *Nuove evidenze nell'evoluzione della mortalità per tumori in Italia, anni 1970-1999*. Indicatori statistici: n. 5; 2005.
- Visapaa JP et altri. *Increased cancer risk in heavy drinkers with the alcohol dehydrogenase 1C\*1 allele, possibly due to salivary acetaldehyde*. Gut 2004; 53(6): 871-6.
- Warnakulasurya S. *Smokeless tobacco and oral cancer*. Oral Dis 2004; 10(1): 1-4.
- Wynder EL, Bross IJ. *Aetiological factors in mouth cancer; an approach to its preventions*. Br Med J, 1957; 1(5028): 1137-43.
- 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(19): 3965-72.