



# Secondo nucleo tematico

## Le patologie del cavo orale

Percorso di potenziamento-orientamento

**“BIOLOGIA CON CURVATURA BIOMEDICA”**

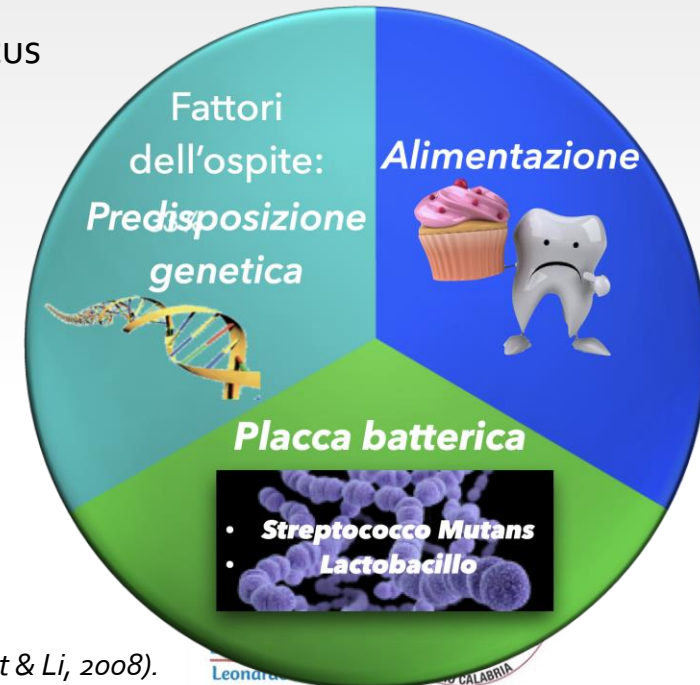
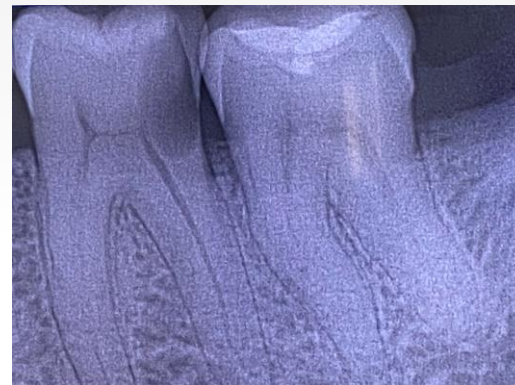
*Seconda annualità*

*Dott.ssa Laganà Valentina*

*Specialista in Odontoiatria e Protesi Dentaria*

# La patologia cariosa

- La carie è una malattia infettiva multifattoriale.
- L'Organizzazione Mondiale della Sanità OMS, ha definito la lesione, come processo patologico esterno, localizzato ai tessuti duri del dente con formazione di una cavità.
- È caratterizzata dalla distruzione dei tessuti duri con conseguente cavitazione.
- È multifattoriale, cronica, irreversibile;
- I fattori eziologici sono rappresentati da :
  - Suscettibilità dell'ospite;
  - Assunzione di carboidrati : saccarosio;
  - Placca batterica: Microrganismi acidogeni ed acido-produttori quali : Streptococcus Mutans e Lattobacilli.



# La patologia cariosa

## Eziopatogenesi:

L'introduzione di zuccheri nel cavo orale (saccarosio), determina un abbassamento del ph del biofilm, dovuto dalla produzione di acido lattico, derivante dal metabolismo batterico.

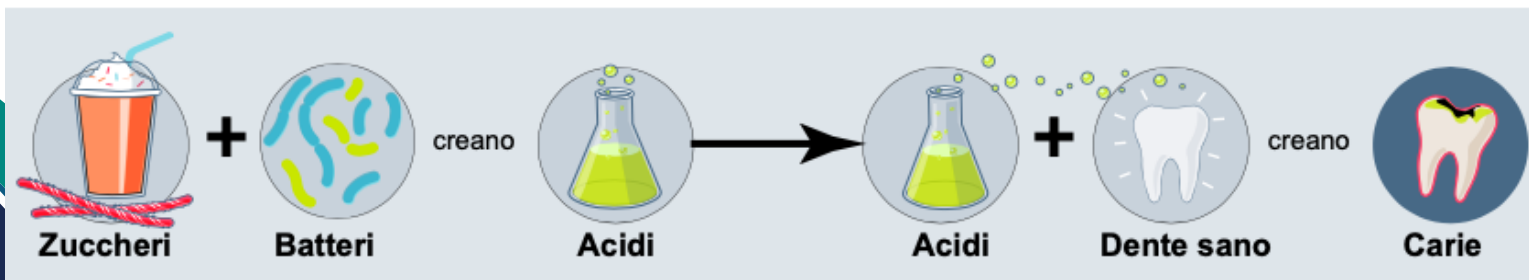
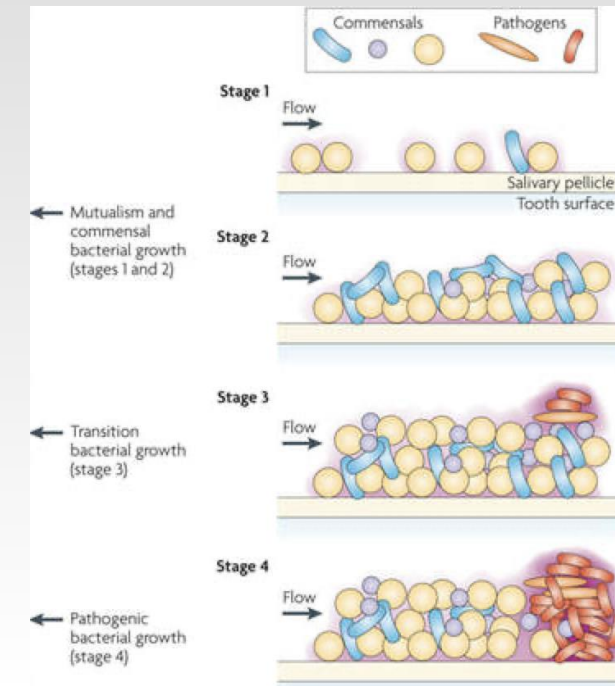
La riduzione del ph sulla superficie dello smalto, al di sotto del ph critico 3.3, determina l'instaurarsi di un processo di demineralizzazione.

Lo *Streptococcus Mutans* ed i *Lattobacilli* presenti nel biofilm dentale\*, in presenza di saccarosio, producono acido lattico sulla superficie del dente. Questo determina un abbassamento del ph del cavo orale.

L'instaurarsi dell'ambiente acido al di sotto della soglia critica 3.3 ph, determina l'avvio di un processo di demineralizzazione dello smalto. (perdita di fosfato di calcio)

Il perdurare di questo stato nel tempo determina la formazione di una cavitazione.

*\*La placca batterica è un aggregato di batteri normalmente presenti nella bocca in modo da formare una struttura organizzata (biofilm) capace di rendere i batteri altamente resistenti alle difese immunitarie ed ai farmaci (es. antibiotici). Dopo qualche giorno dalla sua formazione, la deposizione di sali di calcio e di fosfati la trasforma in tartaro.*



# La patologia cariosa

## Fattori Locali:

1. Insufficiente Igiene orale;
2. Anatomia e posizione;
3. Assunzione di fluoro;
4. Scarso potere tampone salivare.

1. *La scarsa igiene domiciliare aumenta il rischio di carie per la continua proliferazione batterica del biofilm e conseguente produzione di acido;*
2. *L'affollamento dentario, facilita il deposito di placca sulla superficie dentaria e riduce la detersione meccanica dello spazzolino.*
3. *Il fluoro assunto per via topica e quello contenuto nei dentifrici, determina un rafforzamento dello smalto. Infatti si ha la formazione di fluoroapatite, che possiede una maggiore resistenza al ph critico (resiste fino a 2,5 ph).*
4. *La saliva ha un ph neutro (6,4-7) ed esplica un potere tampone, grazie ai bicarbonati contenuti in essa. Consente di neutralizzare il ph acido prodotto dai batteri.*

• FATTORI  
PREDISPONENTI  
LOCALI E GENERALI



OSPITE

BATTERI

• ACIDO-  
PRODUTTORI  
• ACIDO-RESISTENTI



TEMPO

DIETA

• MODIFICAZIONE  
pH



Cartina tornasole per  
la valutazione del ph  
salivare



• ZUCCHERI  
SEMPLICI  
• ZUCCHERI  
COMPLESSI



*Il rilevatore di placca a base di fucsina, mostra la presenza del biofilm sulla superficie dentaria post igiene orale domiciliare*



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca

Liceo Scientifico Statale  
Leonardo da Vinci



# La patologia cariosa

## Classificazione di Miller (topografica):

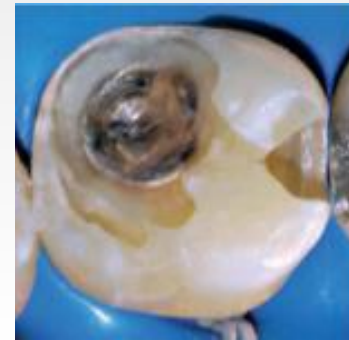
1. **Classe I:** Depressioni anatomiche, solchi e fossette dei denti posteriori: Solchi e forami ciechi dei denti anteriori;
2. **Classe II:** Cavità prossimali di molari e premolari;
3. **Classe III:** Cavità prossimali di incisivi e canini senza coinvolgimento dell'angolo incisivo;
4. **Classe IV:** Cavità prossimali di incisivi e canini con interessamento di un angolo incisivo;
5. **Classe V:** Cavità interessanti il terzo gengivale vestibolare o linguale di tutti i denti;
6. **Classe VI:** Cavità sulla sommità delle cuspidi dei posteriori e sul margine incisivo dei denti



# La patologia cariosa

**Classificazione Clinica:** La classificazione clinica secondo i professori Baume e Holtz della Scuola di Medicina Dentale dell'Università di Ginevra è basata sul grado di penetrazione della carie e distingue 5 livelli.

1. **Carie iniziale** : Senza cavità, interessa solo lo smalto, con aspetto di macchia biancastra, ruvida e gessosa; è l'unica reversibile con la fluoroprofilassi;
2. **Carie superficiale** : Supera la giunzione smalto-dentinale, quindi inizia ad invadere la dentina;
3. **Carie profonda** : Si estende in profondità interessando il corpo dentinale
4. **Carie penetrante** : Determina una reazione da parte dell'organo pulpo-dentinale con formazione di dentina terziaria
5. **Carie perforante** : Comporta esposizione pulpare.



# La patologia cariosa

## Trattamento:

Lesioni attive: procedure per arrestare le lesioni e successivamente i restauri.

Lesioni non attive: esecuzione di un restauro in composito;



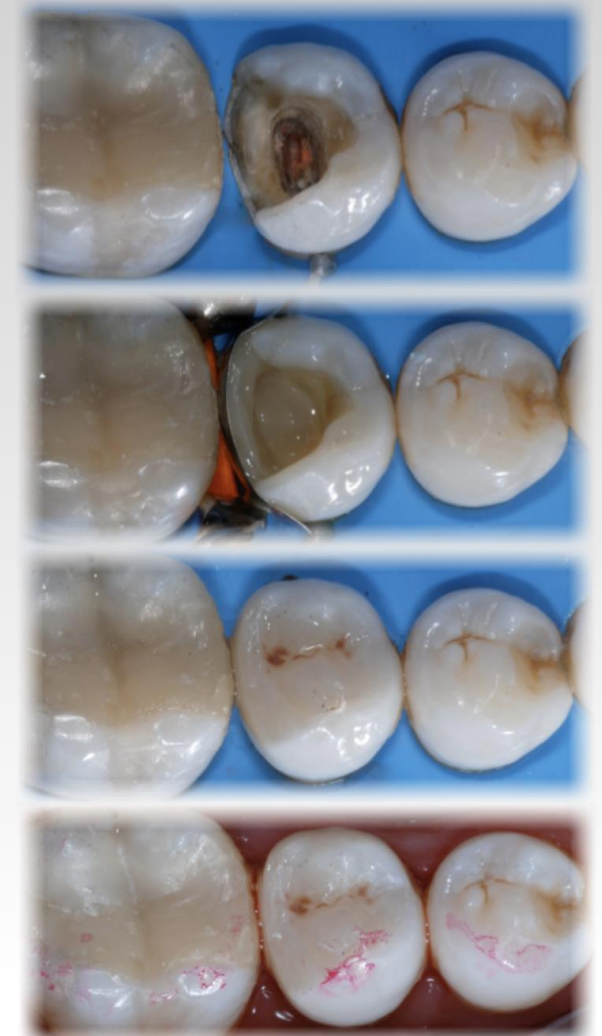
Per l'esecuzione dei restauri diretti, vengono utilizzati dei sistemi adesivi, che insieme alle resine composite s'integrano perfettamente con i tessuti circostanti.



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



Immagini tratte dal libro AIC  
Odontoiatria restaurativa



Liceo Scientifico Statale  
Leonardo da Vinci

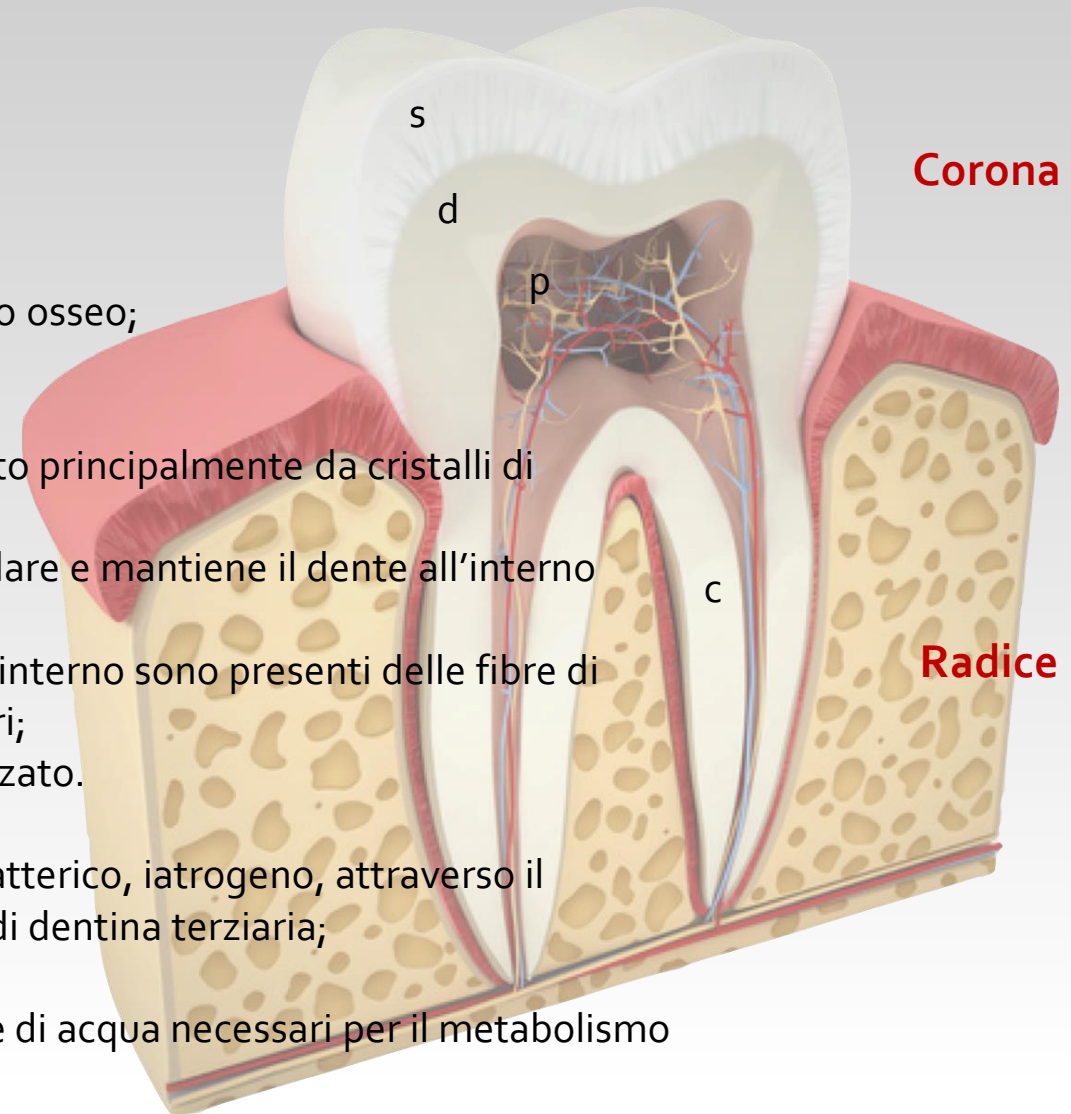


Ordine Provinciale dei Medici Chirurghi e Dentisti  
REGGIO CALABRIA

# La Patologia PULPARE

Il dente è un organo composto da :

- **Corona** (smalto) porzione che emerge dalla gengiva;
- **Radice**: (cemento) porzione contenuta all'interno dell'alveolo osseo;
- I tessuti che lo compongono sono:
- **Smalto**: il tessuto mineralizzato più duro del corpo, composto principalmente da cristalli di idrossiapatite e fosfati di calcio ;
- **Cemento**: tessuto connettivo che riveste la superficie radicolare e mantiene il dente all'interno dell'alveolo alveolo, tramite fibre collagene;
- **Dentina**: tessuto connettivo composto da microtubuli al cui interno sono presenti delle fibre di Tomes, che la mettono in comunicazione con i tessuti pulpari;
- **Polpa**: tessuti connettivo innervato ed altamente vascolarizzato.  
La sua funzione è :
  - **Difensiva** : è in grado di rispondere agli insulti di tipo batterico, iatrogeno, attraverso il processo dell'infiammazione; consente la produzione di dentina terziaria;
  - **Sensoriale**: risponde al danno con il dolore;
  - **Nutritiva**: determina un apporto di sostanze nutritive e di acqua necessari per il metabolismo della dentina;
  - **Formativa**: consente la formazione e la mineralizzazione della dentina a partire dagli odontoblasti.



# La Patologia PULPARE

L'avanzamento della lesione cariosa, in prossimità dei tessuti pulpari, determina l'instaurarsi di un processo flogistico a carico della polpa.

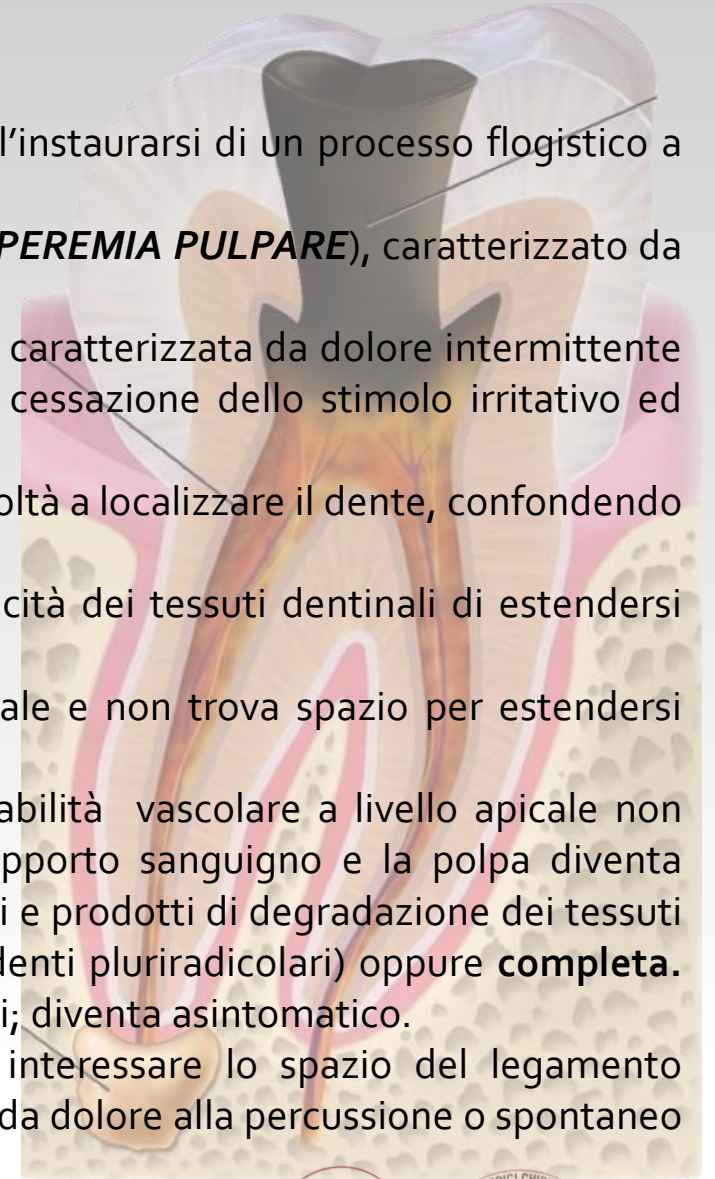
- Nelle fasi iniziali, il processo infiammatorio, insorge in maniera **REVERSIBILE (IPEREMIA PULPARE)**, caratterizzato da una risposta algica, **rapida**, agli stimoli termo-chimici (freddo), tattili, meccanici.
- La fase seguente, è rappresentata dalla **PULPITE IRREVERSIBILE sintomatica**, caratterizzata da dolore intermittente o spontaneo, esacerbato dagli stimoli **caldi**, che perdura per minuti dopo la cessazione dello stimolo irritativo ed aumenta con il clinostatismo.

Il dolore può essere acuto o sordo, localizzato, diffuso o referito. Il paziente ha difficoltà a localizzare il dente, confondendo le arcate dentarie (Mascellare, mandibolare).

La caratteristica principale è il **dolore pulsante**. Questo è secondario all'incapacità dei tessuti dentinali di estendersi durante le fasi flogistiche pulpari.

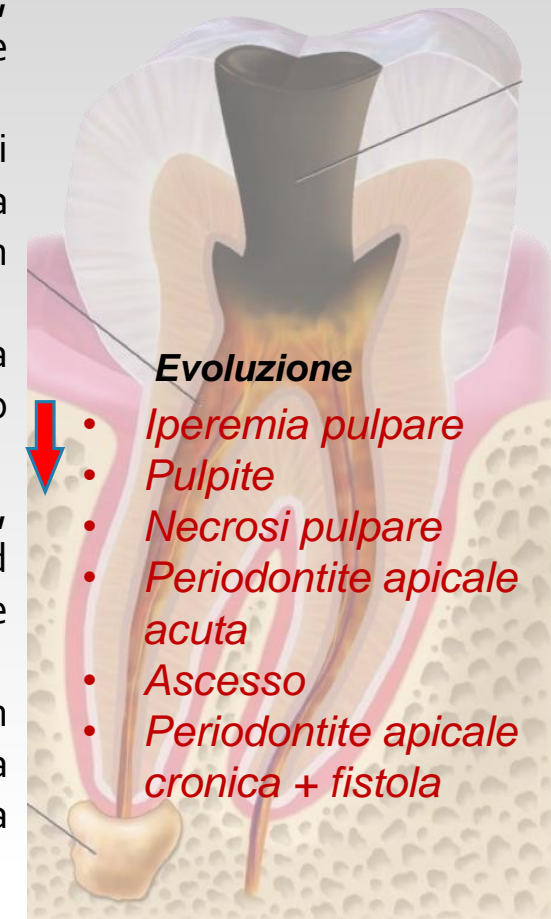
Infatti la polpa tende ad aumentare il proprio volume per via dell'edema tissutale e non trova spazio per estendersi completamente, andando a sbattere contro le rigide pareti della cavità pulpare.

- La fase seguente è rappresentata dalla **NECROSI pulpare**: la ridotta permeabilità vascolare a livello apicale non consente alla polpa di rispondere all'insulto infiammatorio. S'interrompe l'apporto sanguigno e la polpa diventa necrotica e l'interno del sistema endodontico si colonizza da batteri, metaboliti e prodotti di degradazione dei tessuti pulpari. La necrosi può essere **parziale** se interessa un canale radicolare (nei denti pluriradicolari) oppure **completa**. Clinicamente il dente non risponde ai test di vitalità ed agli stimoli termo-chimici; diventa asintomatico.
- Se i batteri o i loro metaboliti fuoriescono dall'apice radicolare, possono interessare lo spazio del legamento parodontale, instaurando il quadro di **PERIODONTITE APICALE**, caratterizzato da dolore alla percussione o spontaneo alla masticazione.



# La Patologia PULPARE

- La **PERIODONTITE APICALE SINTOMATICA**: è un'infiammazione dei tessuti periapicali, caratterizzata da dolore alla masticazione, alla percussione o alla palpazione. È visibile radiologicamente con uno slargamento dello spazio del legamento parodontale.
- La **PERIODONTITE APICALE ASINTOMATICA**: è caratterizzata dalla distruzione dei tessuti periapicali con formazione di una risposta infiammatoria cronica, definita **GRANULOMA PERIAPICALE**. Radiologicamente è visibile un'area radiotrasparente in concomitanza dell'apice del dente. Non vi è sintomatologia.
- **ASCESSO PERIAPICALE ACUTO**: reazione infiammatoria acuta, caratterizzata dalla formazione di una cavità contenente essudato purulento che potrà rimanere in sede o diffondersi nei tessuti molli circostanti.
- Il quadro clinico è rappresentato da dolore acuto ad insorgenza rapida, gonfiore, arrossamento e calore della parte. Inoltre è presente uno stato febbrile ed interessamento dei linfonodi sottomandibolari e cervicali. Il gonfiore può essere presente nella mucosa intraorale o nei tessuti facciali (vedi infezioni odontogene).
- **PERIODONTITE APICALE CRONICA** caratterizzata dalla presenza di una **FISTOLA** un tragitto tras mucoso, attraverso il quale la formazione cronica di essudato, sarà drenata all'esterno della cavità. La fistola rappresenta una valvola di sfogo della raccolta ascessuale ed una cronicizzazione del processo infiammatorio.



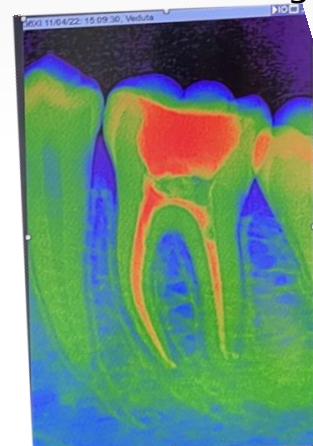
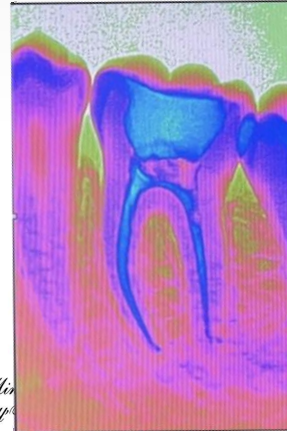
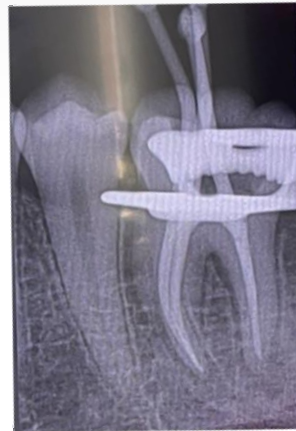
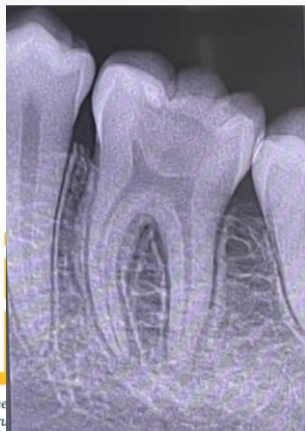
# La Patologia PULPARE: trattamento

Il trattamento endodontico (o cura canalare anche detto devitalizzazione) consiste nella rimozione della polpa infiammata e/o infetta, presente all'interno del dente per tutta la lunghezza delle radici, nella detersione con agenti chimici, sagomatura dei canali radicolari e nella sua sostituzione con un'otturazione permanente in guttaperca e cemento canalare.

Il trattamento classico avviene per via ortograde, in senso corono-apicale tramite l'inserimento di strumenti in acciaio ed in nichel-titanio. Essi consentono una rimozione dei tessuti pulpari o dei detriti tissutali, lasciando del tessuto dentinale pulito. La detersione chimica, avviene tramite irrigazione di soluzione a base di ipoclorito al 5,25%, alternato ad acqua ed a EDTA (acido etilediamminotetracetico) al 17% liquido. I canali e l'apice radicolare vengono sagomati ed otturati con cemento radicolare e sigillati con un materiale termoplastico (guttaperca).

Il trattamento endodontico per via retrograda o endodonzia chirurgica, (in senso apico-coronale) è eseguito quando non è possibile accedere al canale per via ortograde (per la presenza di una corona o perni preesistenti).

L'accesso alla radice ed all'apice radicolare, avviene tramite l'allestimento di un lembo chirurgico.



# Le infezioni odontogene

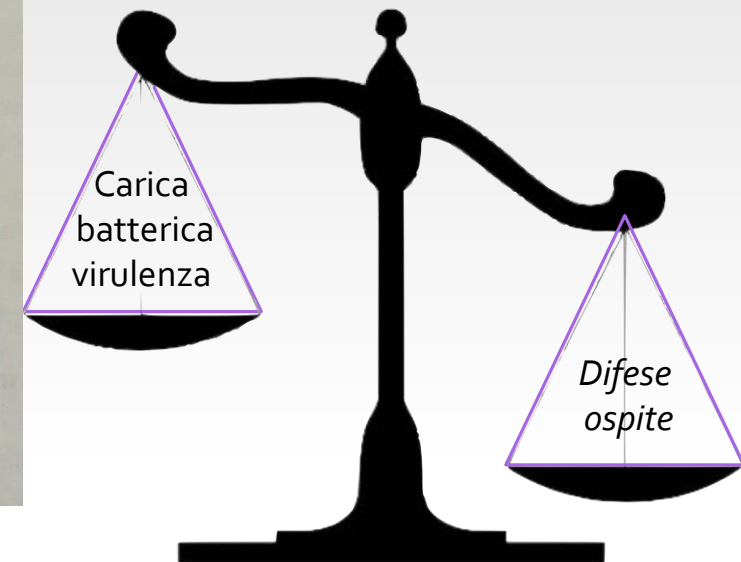
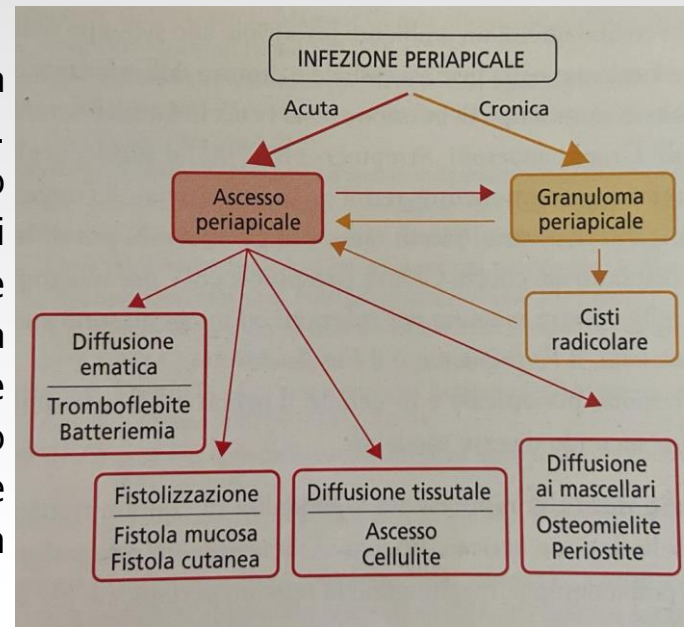
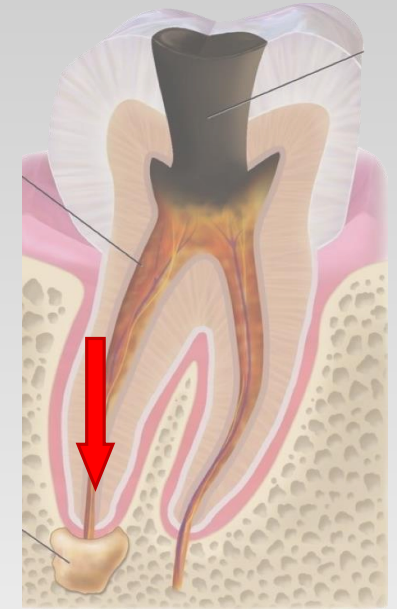
Le infezioni odontogene comprendono l'insieme dei processi flogistici a partire dalle strutture dentali e parodontali ed il possibile coinvolgimento delle formazioni circostanti quali, basi ossee, tessuti molli e cute del distretto oro-facciale.

All'interno della categoria, rientrano i quadri clinici della parodontite apicale, gli ascessi, flemmoni e della cellulite odontogeni.

La necrosi pulpare rappresenta la modalità di contaminazione batterica più diffusa.

## **Evoluzione clinica:**

A seguito della necrosi pulpare, si verifica la diffusione batterica nei tessuti periapicali. La successiva evoluzione del quadro infettivo dipende dal numero di microrganismi patogeni presenti, dalla loro virulenza e dalle difese dell'organismo. Se la bilancia va a favore della carica batterica e della virulenza, l'infezione evolve verso un quadro clinico acuto di Ascesso o Flemmone. Quando le difese immunitarie riescono ad arginare l'infezione, essa ha un andamento cronico (granuloma periapicale).



# Le infezioni odontogene

## **Evoluzione clinica:**

L'infezione periapicale si diffonde nel tessuto osseo spongioso, determinando l'infezione endostale. Nelle fasi successive, essa supera la corticale ossea e mettendo in tensione il periostio, causa al paziente dolore acuto. L'infezione si diffonde nel tessuto connettivo sottomucoso intraorale o sottocutaneo.

Il quadro clinico è rappresentato da una tumefazione duro-elastica, con arrossamento mucoso o cutaneo.

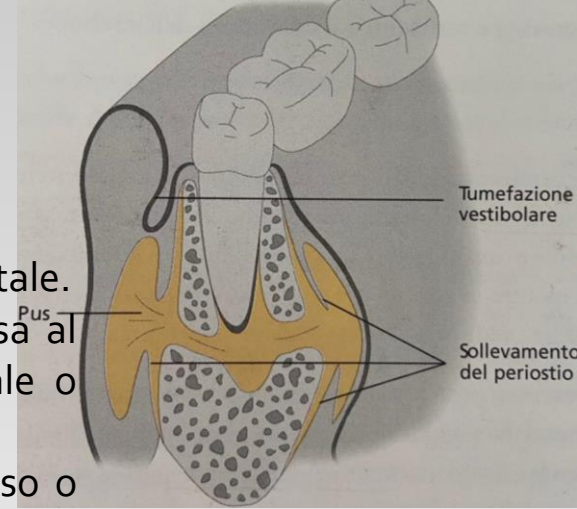
## **Definizione**

**ASCESSO:** Raccolta di materiale purulento in una cavità neoformata dove l'organismo tende a circoscrivere la lesione.

Nell'ascesso il dolore è circoscritto, si presenta come una massa fluttuante alla palpazione con margini ben definiti, con cute arrossata e dolente.

**Fistolizzazione:** drenaggio spontaneo della raccolta ascessuale verso l'esterno dei tessuti; il dolore si attenua, dovuto alla riduzione della tensione dei tessuti sottomucosi e/o sottocutanei.

**Evoluzione:** (rara) diffusione dell'infezione nel distretto cervico-facciale;  
(rara) Osteomielite (per pazienti con sistema immunitario compromesso).



Schema evoluzione dell'infezione



Ascesso palatino

Tumefazione mandibolare  
dx e loggia sottomentoniera



Ascesso a partire al molaretto superiore dx



Fistolizzazione cutanea di ascesso odontogeno



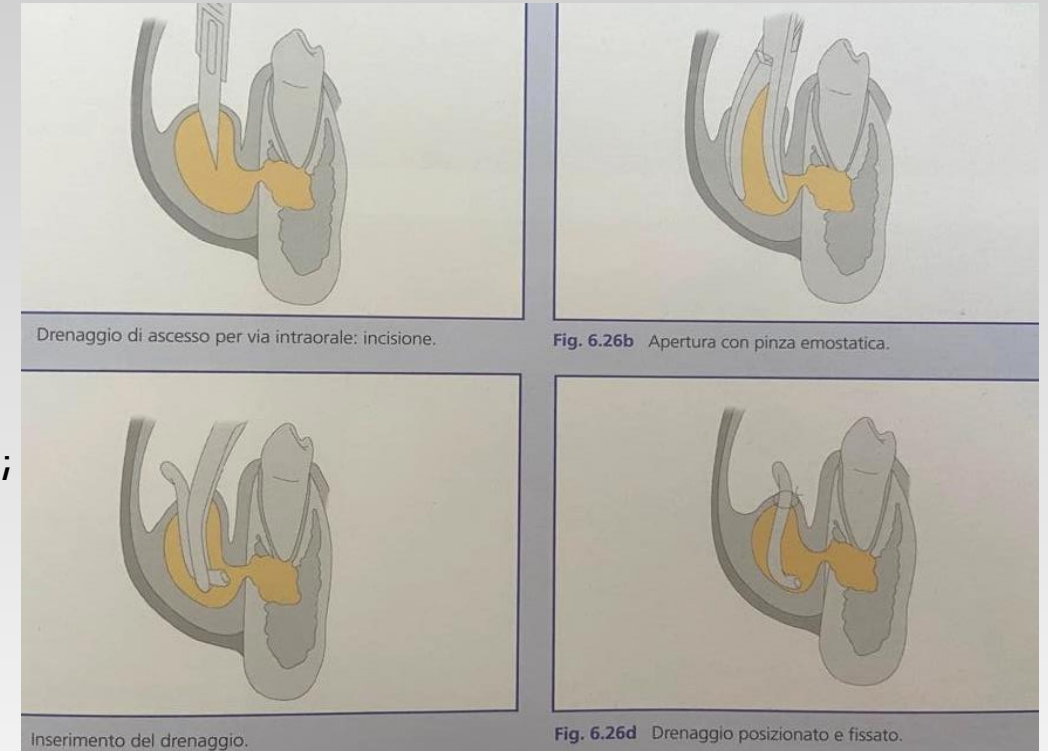
# Le infezioni odontogene

## Diagnosi:

- Anamnesi: x valutazione dell'andamento dell'infezione.
  - Tempo d'insorgenza della sintomatologia;
  - Intensità sintomi;
  - Presenza\assenza rialzo termico (Febbre).
- Esame obiettivo
  - ExtraOs: valutazione del volto, tumefazioni, palpazione;
  - IntraOS: palpazione, test vitalità, localizzazione.
- Indagini Radiologiche: RX endorale, OPT, CBCT

## Terapia e trattamento:

- Eliminazione dell'agente causale e drenaggio del materiale purulento.
- Assunzione di antibioticoterapia di supporto.



*Immagine tratta dal libro di  
chirurgia orale Chiapasco*



# La Malattia Parodontale

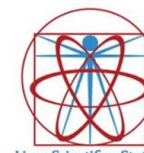
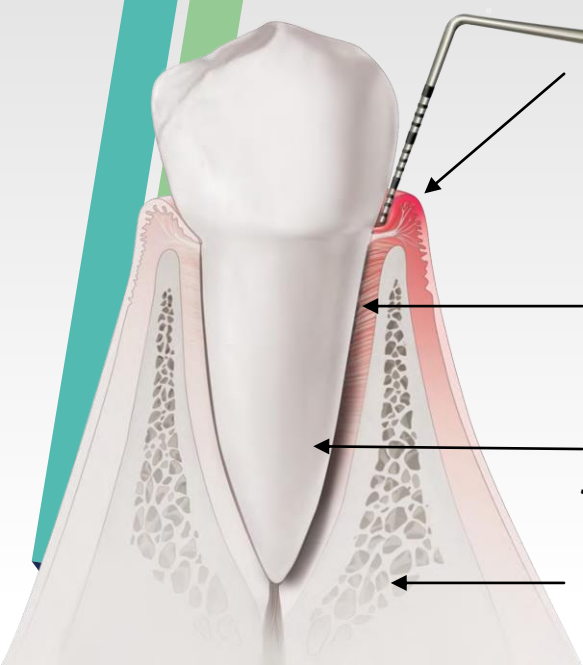
**La parodontite** è una patologia infiammatoria cronica a carattere distruttivo, a carico dei tessuti di sostegno del dente. E' causata da specifici agenti patogeni contenuti nella placca dentale che porta ad una disbiosi ospite/batteri con la conseguente distruzione del tessuto connettivo, riassorbimento osseo e perdita dei denti (Sanz & Quirinen 2005).

Essa rappresenta la sesta malattia cronica non trasmissibile più diffusa al mondo (Tonetti et al 2017) e la causa principale di perdita dei denti.

Per comprendere l'argomento, è necessario spiegare l'anatomia del parodonto.

Il parodonto comprende:

- 1. Gengiva:** parte di mucosa che ricopre il processo alveolare e circonda la porzione cervicale dei denti. (g.libera, g.aderente; mucosa alveolare);
  - G.L si suddivide in : epitelio sulcolare, epitelio giunzionale, tessuto connettivo)
- 2. Legamento parodontale:** fibre collagene che mantengono sospeso il dente all'interno dell'alveolo.
  - **F. della cresta:** fibre che circondano la gengiva libera e la mantengono ben adesa alla porzione cervicale del dente: f. circolari, f. dento-gengivali, f. dentoperiostali, f.transettali;
  - **F. orizzontali,**
  - **F. oblique;**
  - **F. apicali.**
- 3. Cemento radicolare:** tessuto connettivo mineralizzato che ricopre la superficie radicolare. Esso cosente il legame del LPD tra la superficie radicolare e l'alveolo.
- 4. Osso alveolare:** tessuto connettivo mineralizzato che sostiene i denti all'interno del processo alveolare mascellare o mandibolare.



# La Malattia Parodontale

- **La salute gengivale** in un parodonto intatto ed in uno ridotto (stabile) è caratterizzata clinicamente dall'assenza di :
  - Sanguinamento;
  - Edema;
  - Sintomi riferiti dal paziente.
- **La gengivite** è una condizione infiammatoria sito-specifica che scaturisce dall'accumulo di biofilm\* dentale (insieme di microrganismi organizzati in una matrice extracellulare) e caratterizzata da edema ed arrossamento gengivale in assenza di perdita d'attacco parodontale. (Trombelli et al. 2018, JCP). Inoltre essa generalmente non è accompagnata da dolore, raramente vi è sanguinamento spontaneo e generalmente è associata a modifiche cliniche inapparenti, tali per cui molti pazienti ne sono ignari. Con la rimozione del biofilm dentale (placca batterica), si ottiene la completa restitutio ad integrum. La gengivite viene definita **localizzata** (BOP 10-30% dei siti) o **generalizzata** (BOP >30% dei siti).



\*La *placca batterica* è un aggregato di batteri normalmente presenti nella bocca, in modo da formare una struttura organizzata (biofilm), capace di rendere i batteri altamente resistenti alle difese immunitarie ed ai farmaci (es. antibiotici).



# La Malattia Parodontale

**NUOVA CLASSIFICAZIONE** : per facilitare lo screening e la diagnosi e ne promuove la terapia.  
Si basa sull'introduzione del concetto di **stadio** e di **grado**.

Lo **STADIO** si basa sulla gravità e sulla distribuzione della perdita d'attacco parodontale ed include i denti persi per cause parodontali. (severità, complessità di trattamento, estensione). Viene suddivisa in 4 stadi.

1. **Parodontite Stadio I- Grado B**: parodontite incipiente. Una diagnosi precoce offre efficaci opportunità di cura e mantenimento nel tempo;
2. **Parodontite Stadio II- Grado B**: parodontite moderata (CAL 3-4mm), perdita ossea orizzontale (15-33%), BOP+;
3. **Parodontite Stadio III- Grado B**: parodontite severa con rischio potenziale di perdita dentale. (CAL $\geq$ 5mm), denti persi per parodontite  $\leq$ 4mm; coinvolgimento forcazioni I-II grado;
4. **Parodontite Stadio IV-Grado B**: parodontite complicata dalla perdita di funzione masticatoria. CAL $\geq$ 5mm, denti persi  $\geq$ 5; difetti cresta ossea severo. BOP+, PPD $\geq$ 6mm RBL $\geq$ 50%orizzontale,  $\geq$ 3 verticale, forcazioni II-III grado. Fumatore  $\leq$ 10 sigarette, HbA<sub>1c</sub> $\leq$ 7%;

**Grado C**: il riassorbimento osseo è maggiore rispetto alla quantità di placca presente. Fumatore  $\geq$ 10 sigarette. HbA<sub>1c</sub> $\geq$ 7% in pz diabetici.

**Legenda:**

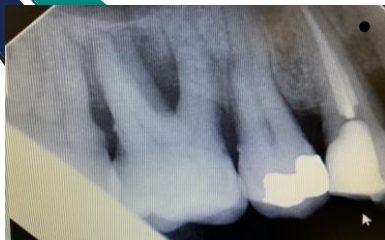
- CAL: perdita d'attacco clinico;
- BOP: sanguinamento al sondaggio;
- PPD: profondità di sondaggio;

**Il GRADO della malattia parodontale suddiviso in 3 gradi: A,B,C**

• Incorpora quattro aspetti **biologici**:

1. Progressione della parodontite basata sulla storia della malattia;
2. Rischio di ulteriore progressione della malattia;
3. Anticipa risultati di trattamento inferiori in alcuni sottogruppi di pazienti;
4. Valuta il rischio che può comportare la malattia parodontale o il suo trattamento sulla salute generale del paziente.

**Tasso di progressione:** Include i fattori di rischio: Fumo, diabete. (Inter-relazione con salute generale del paziente). (Tonetti et al 2018 JCP)



Sequenza della progressione della malattia parodontale, segni d'infiammazione e perdita ossea crestale



# La Malattia Parodontale

La malattia parodontale non è più possibile considerarla come una semplice malattia batterica ma dev'essere interpretata come una malattia complessa ad eziologia multifattoriale. Comprendere quali siano i **fattori** modificabili e non modificabili **che predispongono** in maniera individuale **alla malattia** e ne modificano il decorso, è importante per poter ottenere e mantenere nel tempo la Salute Parodontale. (Lang et al. 2018, JCP)

## Fattori di rischio :

- **Microbiologici:** composizione della placca sopra- sotto gengivale;
- **Legati all'ospite:**
  - Locali:*
    - posizione ed affollamento dentale;
    - Anatomia radicolare;
    - Restauri debordanti;
    - Tasche parodontali.
  - Sistemici:*
    - Sistema immunitario dell'ospite;
    - Diabete;
    - Ereditarietà.
- **Ambientali:**
  - Fumo;
  - Assunzione di farmaci;
  - Stress;
  - Nutrizione.



# La Malattia Parodontale

La diagnosi parodontale è stata interpretata secondo lo schema di classificazione definito nel World Workshop 2017 sulla classificazione delle malattie e condizioni parodontali e perimplantari (Caton et al., 2018; Chapple et al., 2018; Jepsen et al., 2018; Papapanou et al., 2018).

**Il primo passo della terapia:** mira a guidare il cambiamento di comportamento motivando il paziente a intraprendere con successo la rimozione del biofilm dentale sopragengivale e il controllo dei fattori di rischio e può includere i seguenti interventi terapeutici:

- Controllo del **biofilm** dentale sopragengivale
  - Interventi per migliorare l'efficacia dell'igiene orale [motivazione, istruzioni (istruzioni per l'igiene orale, OHI)]
  - Terapie aggiuntive per l'infiammazione gengivale.
- Controllo dei fattori di rischio, che comprende tutti gli interventi di cambiamento comportamentale sulla salute, che eliminano / mitigano i fattori di rischio riconosciuti per l'insorgenza e la progressione della parodontite (cessazione del fumo, miglioramento del controllo metabolico del diabete e forse esercizio fisico, consulenza dietetica e perdita di peso).
- Rimozione meccanica professionale della placca (PMPR), che comprende gli interventi professionali volti a rimuovere la placca sopragengivale e il tartaro, nonché i possibili fattori di ritenzione della placca che compromettono le pratiche di igiene orale.



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



# La Malattia Parodontale

**La seconda fase (TERAPIA CAUSALE)** è volta a controllare (ridurre/eliminare) il biofilm e il tartaro sottogengivale (strumentazione sottogengivale).

In aggiunta a questo possono essere inclusi i seguenti interventi terapeutici:

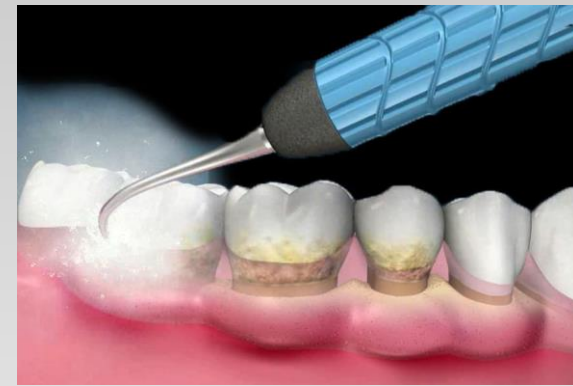
- Uso di agenti fisici o chimici aggiuntivi (LASER terapia);
- Uso di agenti modulatori dell'ospite aggiuntivi (locali o sistemici);
- Uso di antimicrobici ausiliari sottogengivali usati localmente (antibiotici topici a lento rilascio);
- Uso di antimicrobici sistemici aggiuntivi.

**La terza fase della terapia** è volta a trattare quelle aree della dentatura che non rispondono adeguatamente alla seconda fase della terapia, allo scopo di ottenere ulteriore accesso alla strumentazione sottogengivale, o con l'obiettivo di rigenerare o eliminare quelle lesioni che aggiungono complessità nella gestione della parodontite (lesioni intra-ossee e di forzazione).

Può includere i seguenti interventi:

- Strumentazione sottogengivale ripetuta con o senza terapie aggiuntive;
- Chirurgia parodontale con lembo di accesso;
- Chirurgia parodontale resettiva;
- Chirurgia parodontale rigenerativa;

**La terapia parodontale di supporto** ha lo scopo di mantenere la stabilità parodontale in tutti i pazienti con parodontite trattata, combinando interventi preventivi e terapeutici definiti nella prima e nella seconda fase della terapia, a seconda dello stato gengivale e parodontale della dentatura del paziente.



# Le inclusioni dentarie

Un elemento dentario è definito **incluso** se permane all'interno della compagine ossea oltre i tempi fisiologici di eruzione. L'inclusione dentaria è una condizione in cui è possibile apprezzare l'assenza di uno o più elementi dentari nella cavità orale.

Gli elementi che vanno incontro più frequentemente ad inclusione:

- 3° molare inferiore;
- 3° molare superiore;
- Canino superiore;
- Incisivo superiore.

## Cause:

### Locali

- Permanenza del dente deciduo;
- Denti sovranumerari;
- Malposizioni del germe dentale;
- Anchilosi;
- Mancanza di spazio in arcata;
- Cisti;

### Sistemiche

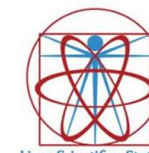
- Sindromi malformate genetiche
- Displasia cleido-cranica
- Osteopetrosi
- Alterazioni endocrine



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



Liceo Scientifico Statale  
Leonardo da Vinci



# Le inclusioni dentarie

## Diagnosi

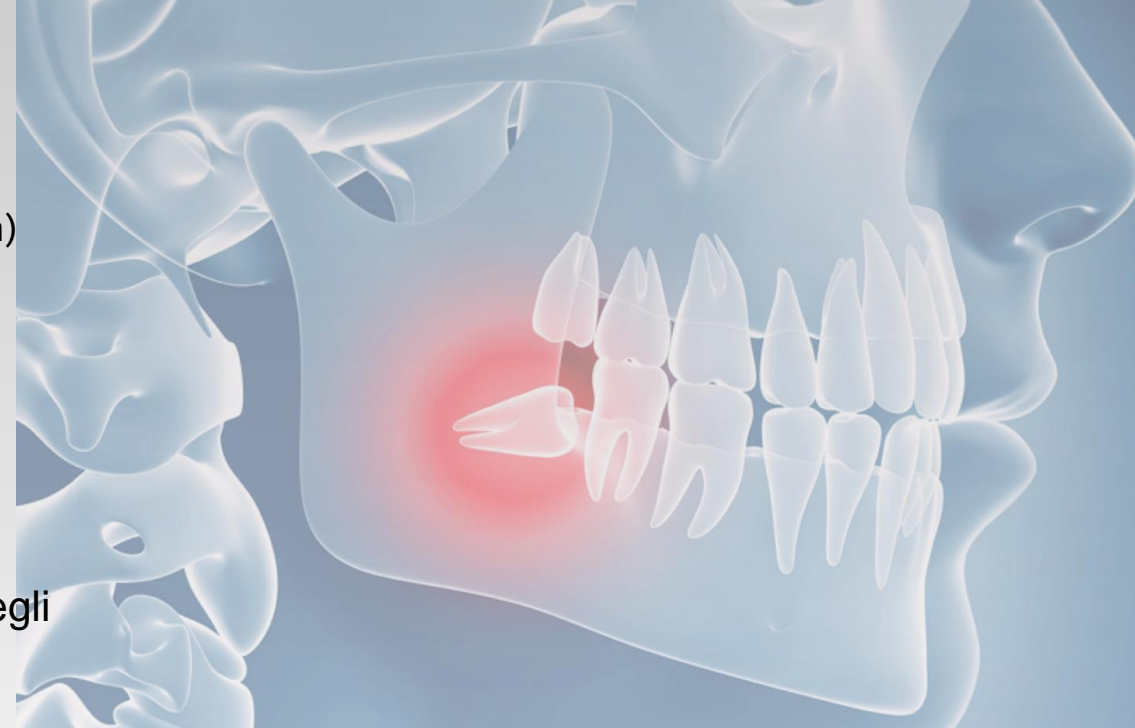
- Anamnesi
- Esame clinico
- Esami RX

## Sintomatologia

- Trisma (difficoltà ad aprire la bocca)
- Dolore in regione mandibolare
- molare irradiato all'orecchio
- Gonfiore gengivale
- Sanguinano gengivale
- Pericoronarite

## Diagnosi

La diagnosi di inclusione viene formulata dopo aver eseguito un'accurata anamnesi, un esame clinico e degli esami radiografici.

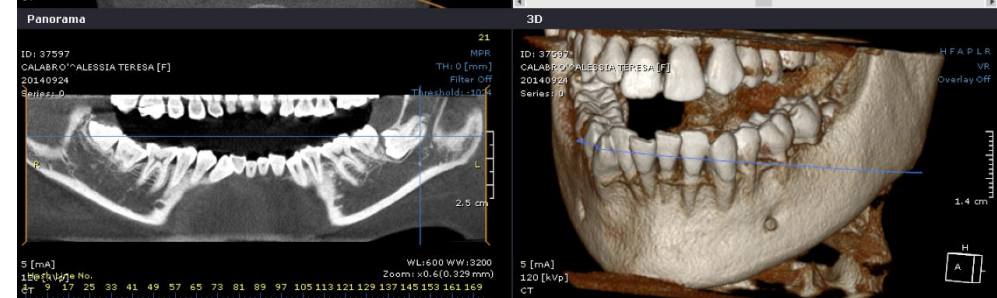
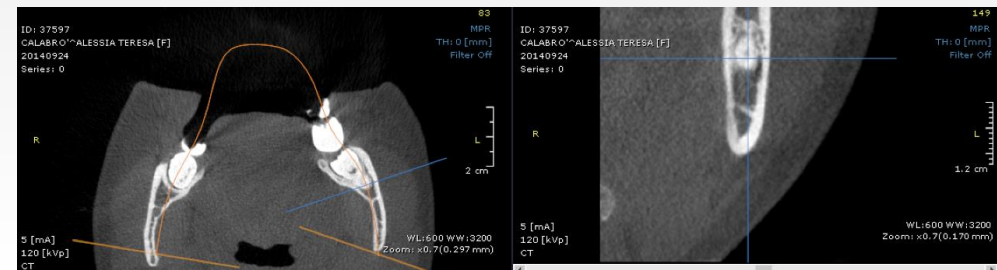
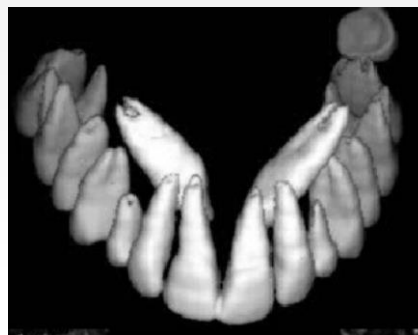


## Esami strumentali di I° livello:

- Rx OPT (ortopantomografia);
- Rx endorali;
- RX occlusali;
- Rx latero-laterale

## Esami di II° livello:

CBCT



# L' inclusione del terzo molare

**Classificazione:** in base all'angolazione del terzo molare rispetto all'asse del secondo molare. (*classificazione di Winter*)

- Ottavo mesio-inclinato;
- Ottavo orizzontale;
- Ottavo verticale;
- Ottavo disto-inclinato.

**Classificazione:** in base all'angolazione del terzo molare rispetto alla posizione dell'ottavo rispetto al margine anteriore della branca montante della mandibola.

(*classificazione di Pell&Gregory 1933*)

- Classe I: la corona del 8° si trova anteriormente al margine anteriore della branca montante mandibolare;
- Classe II: metà corona è coperta dalla branca montante;
- Classe III: la corona è completamente coperta dalla branca montante.

**Classificazione:** in base al rapporto dei piani occlusali del secondo e del terzo molare. (*Pell&Gregory 1933*)

- Classe I: i piani occlusali del 7° ed 8° si trovano sullo stesso livello;
- Classe II: il p. Oclusale del 8° si trova più apicali, a livello della CEJ del 7°;
- Classe III: : il p. Oclusale del 8° si trova più apicali, al di sotto della CEJ del 7°.



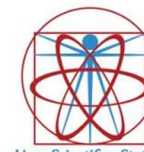
Immagine tratta dal libro di  
chirurgia orale Chiapasco



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



Liceo Scientifico Statale  
Leonardo da Vinci

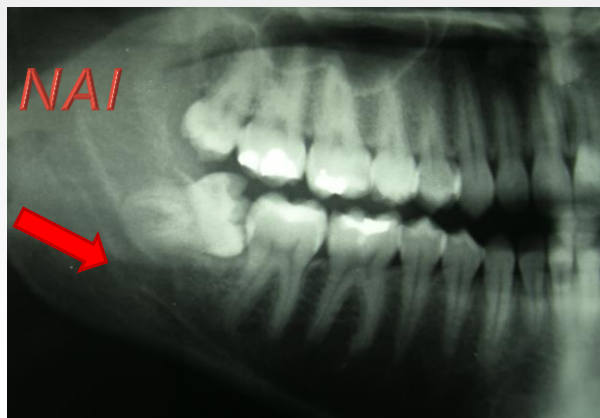


# L' inclusione del terzo molare

**Terapia:** chirurgica di tipo estrattivo:

Prevede, post anestesia tronculare, esecuzione di un lembo a spessore totale che, esponga l'osso e l'elemento dentario; si susseguono osteotomia ed odontotomia per consentire una rimozione della porzione coronale e successivamente, quelle radiolari dell'elemento dentario.

È importante porre attenzione alle strutture nobili vascolo-nervose : Nervo Alveolare Inferiore.



Decorso del NAI (freccia)



Parte dello strumentario chirurgico



Fig. 5.33c Scollamento di un lembo mucoperiosteico e protezione dei tessuti molli vestibolari e del versante linguale.

Fig. 5.33d Esposizione della corona dell'elemento incluso.

Fig. 5.33e Odontotomia della corona.

Fig. 5.33f Lussazione della corona.



Fig. 5.33g Rimozione della corona con pinza emostatica.

Fig. 5.33h Rimozione del blocco radicolare con pinza emostatica.

Fig. 5.33i Sutura.

Immagine proveniente dal libro di  
chirurgia orale Chiapasco



# Le Anomalie dentarie

## Classificazione:

- **Numero;**
- **Posizione;**
- **Forma e volume;**
- **Struttura;**
- **Sviluppo.**

## Struttura:

- **Amelogenesi imperfecta;**
- **Dentinogenesi imperfecta;**
- **Ipoplasia dello smalto;**

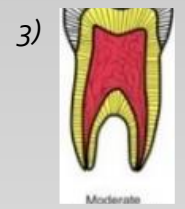
## Posizione:

- **Versione:** inclinazione del dente: mesio; linguo; disto; vestiboloversione;
- **Inversione:** rotazione del dente di 180° sul proprio asse;
- **Rotazione** sul proprio asse;
- **Estrusione:** spostamento del dente verso il piano occlusale;
- **Intrusione:** spostamento del dente in direzione apicale.



## Forma e volume:

1. **Macrodonzia:** elementi dentari anormalmente grandi;
2. **Microdonzia:** elementi dentari eccessivamente piccoli;
3. **Taurodontismo:** dente con corona grande, ampia e biforcazione apicale;
4. **Dilacerazione:** netta curvatura della radice di un elemento dentario rispetto alla corona.;
5. **Dens in dente:** sviluppo di parte di un elemento dentario all'interno di un altro dente;
6. **Fusione:** due germi permanenti contigui che determinano la formazione di elementi dentari con camere pulpari separate e uniti a livello della corona;
7. **Geminazione:** due germi permanenti contigui che determinano la formazione di elementi dentari con camera pulpare unica;
8. **Concrescenza:** 'unione di due elementi dentari contigui solo a livello radicolare.



2)

7)



4)



6)

# Le Anomalie dentarie

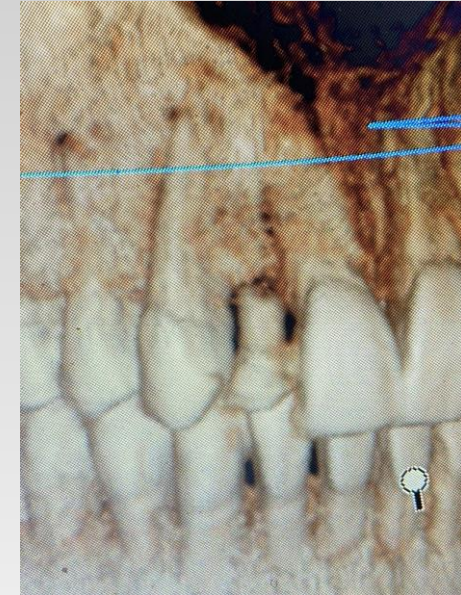
## Sede:

- **Ectopia:** il dente non si trova nella sua sede abituale;
- **Trasposizione:** due denti contigui invertono la loro posizione;
- **Eterotropia:** denti localizzati in sede lontana da quella abituale.

## Numero:

- **Ipodonzia:** assenza congenita di massimo 6 elementi dentari ;
- **Oligodonzia:** assenza congenita di più di 6 elementi dentari;
- **Anodozia:** completa assenza di elementi dentari;
- **Agenesia:** assenza del germe del permanente; in cavità persiste il dente deciduo, senza che venga esfoliato;
- **Iperdozia:** Elementi sovranumerari.

Caso di agenesia: persistenza del deciduo in arcata



*I casi di oligodonzia sono spesso associati a sindromi congenite, quali la displasia ectodermica, e sono accompagnati da malformazioni nella morfologia e nelle dimensioni dei denti presenti e da disturbi della crescita delle ossa facciali, con relativo mutamento dell'aspetto del volto.*



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



Liceo Scientifico Statale  
Leonardo da Vinci



# Le malocclusioni

Le malocclusioni sono delle disarmonie dento-scheletriche, neuro-muscolari e dentali che determinano un'alterazione della normale occlusione dentale.

Disarmonia:

- **Scheletrica**: alterazione del rapporto osseo tra il Mascellare e la Mandibola;
- **Dentale**: alterazione del rapporto d'intercuspidazione dei denti.
- **Neuro-muscolare**: alterazione della gestione ed equilibrio tra le varie strutture muscolari dell'apparato stomatognatico.

Le malocclusioni possono scaturire da differenti alterazioni:

Di **forma**;

Di **posizione**;

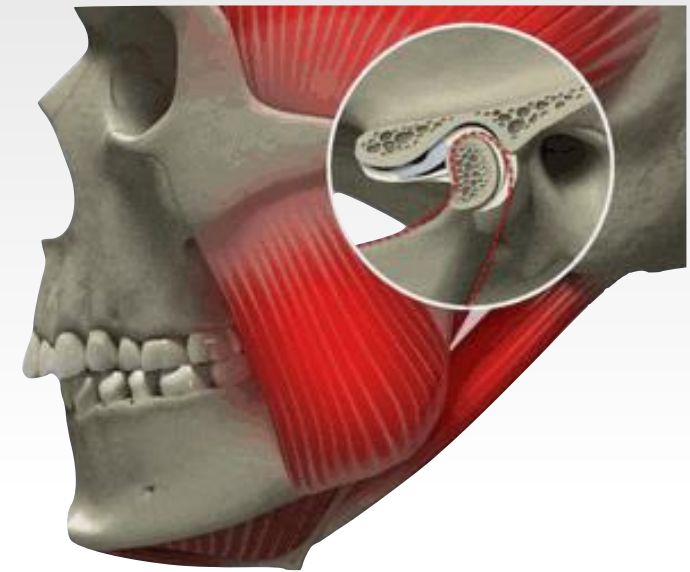
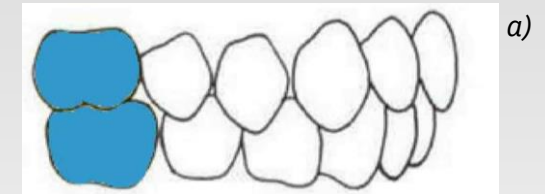
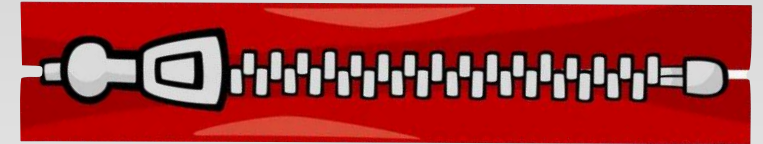
Di **dimensione**;

Di **proporzione tra le diverse strutture**.

Esiste una classificazione per distinguere le malocclusioni proposta da Edward H. Angle basata sul rapporto posizionale del primo molare permanente superiore con l'inferiore.

Angle definì come normale un tipo di occlusione in cui, gli elementi dentali seguissero una disposizione curva armonica e la cuspidè mesiovestibolare del primo molare superiore contattasse, in massima intercuspidazione, con il solco vestibolare del primo molare inferiore. *a)*

Basandosi sugli stessi criteri Angle espose la sua classificazione delle malocclusioni, dividendole in quattro gruppi :



# Le malocclusioni

1) **Normo-occlusione I classe**: la cuspidate mesiovestibolare del primo molare superiore occlude con il solco vestibolare del primo molare inferiore, gli elementi dentali sono allineati. Ad una I Classe molare corrisponde un rapporto canino di I Classe: il canino superiore occlude fra canino e primo premolare inferiore.

2) **Malocclusione di Classe I**: il rapporto molare e canino è di I classe ma gli elementi dentali non sono allineati; sono presenti rotazioni ed affollamento.

3) **Malocclusione di Classe II**: il primo molare superiore è spostato in posizione mesiale rispetto al primo molare inferiore. Si possono realizzare un rapporto di neutroocclusione (rapporto testa-testa) o di II Classe piena (la cuspidate distovestibolare del primo molare superiore occlude con il solco vestibolare del primo molare inferiore). Lo stesso tipo di rapporto si può presentare a livello canino.

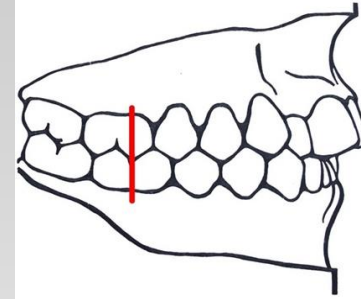
a. **Divisione 1**: gli incisivi superiori sono inclinati vestibolarmente; l'OVJ è aumentato.

b. **Divisione 2**: gli incisivi centrali superiori sono normoinclinati o palatoversi mentre i gli incisivi laterali superiori sono hanno un'inclinazione vestibolare aumentata; non si ha pertanto un aumento dell'overjet ma generalmente questo tipo di malocclusione è accompagnata da aumento dell'OVJ.

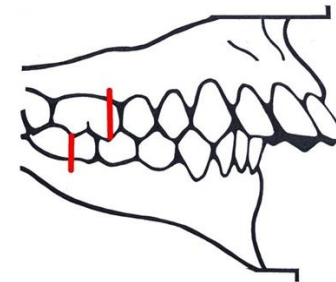
**Cause**: - Decifit di crescita mandibolare rispetto al mascellare;  
- Eccesso di crescita del mascellare.

4) **Malocclusione di Classe III**: il molare superiore è spostato in posizione distale rispetto al primo molare inferiore e la sua cuspidate mesiovestibolare occlude in posizione più distale rispetto al solco vestibolare del primo molare inferiore. Lo stesso tipo di rapporto esiste a livello canino.

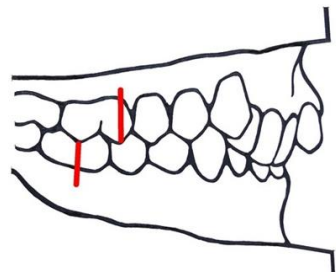
1<sup>a</sup> classe



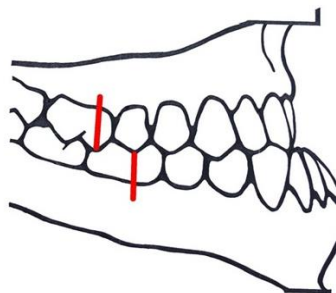
2<sup>a</sup> classe - 1<sup>a</sup> divisione



2<sup>a</sup> classe - 2<sup>a</sup> divisione



3<sup>a</sup> classe



# Le Malocclusioni

## Alterazioni:

**L'Overbite, (OVB)** : definito come la distanza sul piano verticale tra il margine incisale degli incisivi centrali superiori e quello degli inferiori, è idealmente di circa 2 mm; questo valore permette agli incisivi superiori di coprire per circa 2/3 la loro superficie coronale vestibolare.

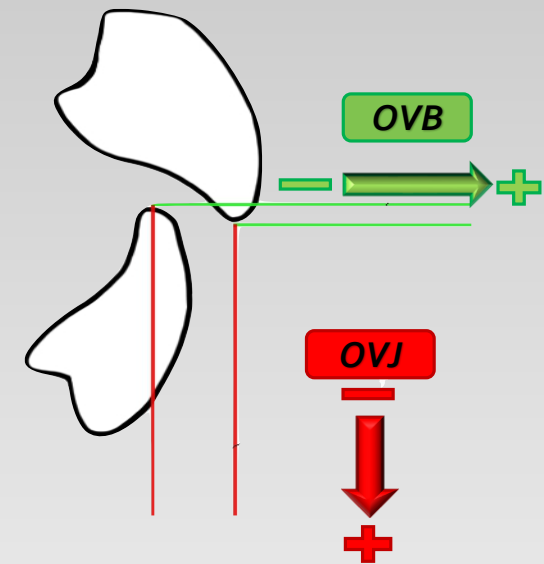
- Può essere:
  - **OVB+ Aumentato (Deep bite)**: gli incisivi superiori coprono gli inferiori più di 2mm;
  - **OVB- Negativo (Open bite)**: gli incisivi sono completamente distanziati dagli inferiori, lasciando intravedere la porzione interna del cavo orale. (pz con abitudini viziate: ciuccio, dito); *foto b*
- **L'Overjet (OVJ)** definito come misura della distanza sul piano sagittale tra il margine incisale degli incisivi superiori e quello degli inferiori, è idealmente di circa 2 mm.
  - **OVJ+ Aumentato**: la distanza orizzontale tra gli incisivi centrali superiori ed inferiori è maggiore di 2mm. (II classi I°div.) *foto c*
  - **OVJ- Negativo (Morso inverso)**: la distanza è inversa. (III classi) *foto a*



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



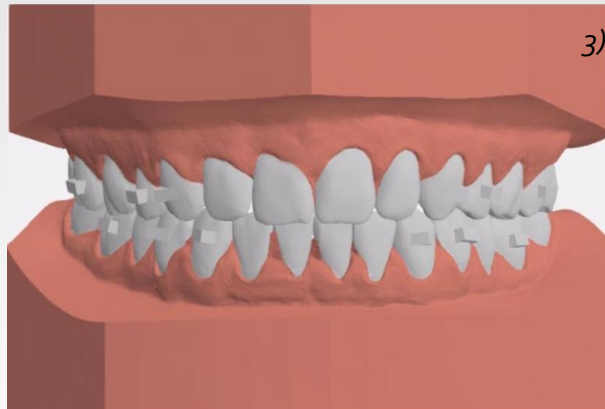
# Le Malocclusioni

Sul Piano trasversale si possono avere deficit di crescita del mascellare, bilaterale o monolaterale, che possono determinare quadri clinici di *Cross bite (morso incrociato)*

## Diagnosi:

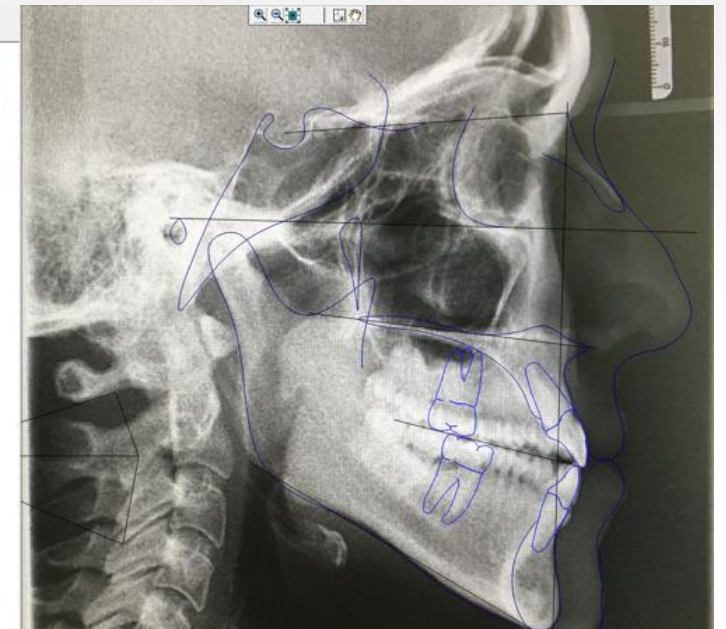
1. Foto IntraOs, ExtraOs ;
2. Impronte delle arcate dentarie;
3. Esami RX I° livello: Ortopantomografia (OPT), RX laterolaterale (LLT)
4. Esame Cefalometrico.

1, foto intraorale, con crossbite monolaterale)



3,4)

Measurement	Value	Norm	Std Dev	Dev Norm
<b>* HORIZONTAL SKELETAL *</b>				
SNA (°)	85.2	82.0	3.5	0.9
SNB (°)	84.2	80.0	3.0	1.4 *
ANB (°)	1.0	2.0	2.4	-0.4
Maxillary Skeletal (A-Na Perp) (mm)	0.9	0.0	3.1	0.3
Mand. Skeletal (Pg-Ma Perp) (mm)	1.3	-4.0	5.3	1.0 *
Wits Appraisal (mm)	-7.3	0.0	1.0	-7.3 *****
<b>* VERTICAL SKELETAL *</b>				
FMA (MP-Pr) (°)	29.0	24.0	5.0	0.8
MP - SN (°)	14.7	13.0	4.0	0.3
Palatal-Mand Angle (°)	23.6	28.0	6.0	-0.7
Palatal-Occ Plane (PP-OP) (°)	7.1	10.0	4.0	-0.7
Mand Plane to Occ Plane (°)	14.5	17.4	5.0	-0.2
<b>* ANTERIOR DENTAL *</b>				
U-Incisor Protrusion (UI-APo) (mm)	4.9	4.0	2.2	-0.5
L1 Protrusion (L1-APo) (mm)	3.2	2.0	2.3	0.5
UI - Palatal Plane (°)	124.4	110.0	5.0	2.9 **
UI - Occ Plane (°)	49.5	47.8	7.0	-1.3 *
L1 - Occ Plane (°)	70.4	72.0	5.0	1.3 *
IMPA (°)	85.2	90.0	7.0	-1.4 *



# Le Malocclusioni

Terapia: individualizzata sulla base dei valori ottenuti;

1. Ortodonzia Intercettiva;
2. Ortodonzia Ortoperdico-funzionale;
3. Ortodonzia Dento-alveolare;

- Ortodonzia:
  - a. Mobile;
  - b. Fissa,
  - c. Invisibile.



# Human Papilloma Virus HPV

Gli **HPV** sono piccoli virus a DNA bielicoidale appartenenti alla famiglia dei *Papillomaviridae*, caratterizzati da ubiquitarietà, specie-specificità e tropismo per le cellule epiteliali. Sono stati identificati oltre 130 genotipi di HPV.

Gli **HPV** vengono distinti in:

- *tipi cutanei* (infettano principalmente mani e piedi);
- *tipi mucosali* (che hanno come target la mucosa del cavo orale, delle alte vie aeree e digerenti, del distretto anogenitale, dell'uretra e della congiuntiva);

## **Distinzione in grado al rischio oncologico:**

- **HPV ad alto rischio** (*High Risk o HR-HPV*) HPV 16, 18, 45, 56, 59, 66, 67, 68, 70, 73, 82, associati a lesioni potenzialmente e francamente maligne (Carcinomi Squamocellulari anogenitali e del distretto testa-collo);
- **HPV a rischio intermedio** HPV 31, 33, 35, 39, 51, 52, 53, 58;
- **HPV a basso rischio** (*Low Risk o LR-HPV*) HPV cutanei 2, 4, 27 e i tipi mucosi 6, 11, 13, 32, 42 più comunemente associati a malattie benigne (verruche volgari, condilomi e papillomi).

## **Trasmissione:**

1. **Contatto orizzontale diretto:** (rapporto sessuale con contatto sessuale genitale e/o orale con le mucose di un soggetto infetto);
2. **Indiretto:** (tramite strumentario medico, utensili o biancheria contaminati);
3. **Verticale:** per via materno-fetale (transplacentare prenatale, durante il parto o postnatale).

Nei primi due casi, la trasmissione avviene in presenza di microlesioni dell'epitelio che favoriscono l'ingresso del virus nelle cellule basali ricettive.



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



*Oral infection by Human papillomavirus: from warts to oral cancer.  
Focus on epidemiology, clinics, prevention and therapy  
N. Termine, G. Campisi\* Università degli Studi di Palermo"*

# Human Papilloma Virus HPV

Le infezioni anogenitali da HPV riconoscono prevalentemente una trasmissione sessuale da partner infetto.

Il rischio di contrarre l'infezione è strettamente correlato all'attività sessuale e incrementato dai fattori predisponenti. Quindi il rischio cresce con l'aumentare del numero dei partner (tuttavia, anche il profilattico non protegge completamente dalla possibilità di infezione).

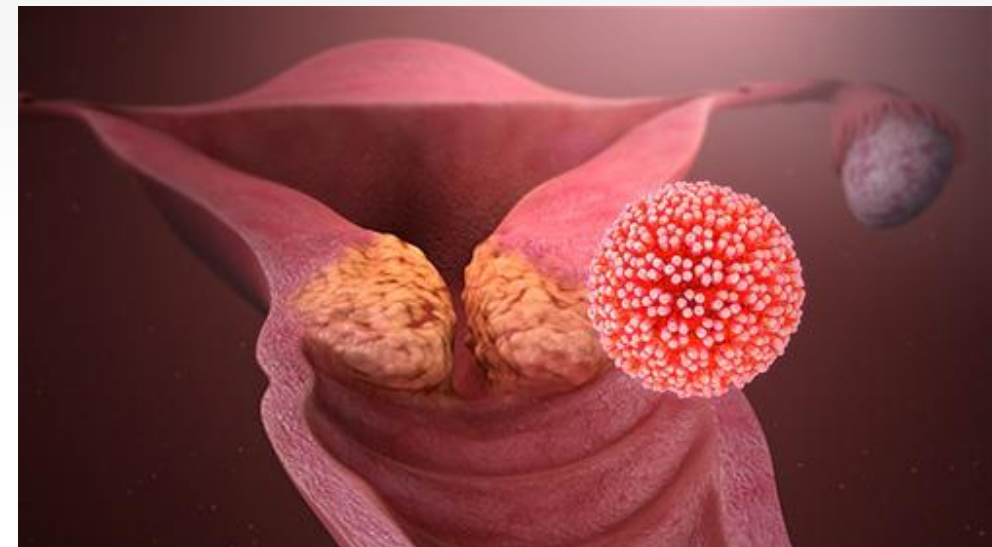
La trasmissione a livello dell'orofaringe le pratiche sessuali orogenitali (fellatio/sexo orale) possano comportare la diffusione del virus da un distretto mucosale.

Si stima, infatti, che **oltre il 75% delle donne sessualmente attive si infetti nel corso della vita con un virus HPV**, con un picco nelle giovani fino a 25 anni di età. La maggior parte delle infezioni da HPV è transitoria, perchè il virus viene eliminato dal sistema immunitario prima di sviluppare un effetto patogeno. In caso di infezione persistente, il tempo che intercorre tra l'infezione e l'insorgenza di lesioni precancerose è di circa cinque anni, mentre la latenza per lo sviluppo di un tumore, come quello alla cervice, può essere anche di 20-30 anni.

L'infezione da **Papilloma virus umano (HPV)** rappresenta uno dei principali fattori di rischio per il tumore della cervice.

I principali fattori che possono determinare lo sviluppo del tumore sono:

- **Elevato numero di partner sessuali**, con conseguente aumento della probabilità di contrarre l'HPV
- **Basso livello socio-economico**
- **Multiparità** (aver avuto più di un figlio)
- **Fumo di sigaretta**
- **Uso continuativo per lunghi periodi di estroprogestinici**



# Manifestazioni orali da HPV

**Manifestazioni cliniche nel cavo orale :**

**Lesioni benigne:** Verruca volgare, Papilloma squamoso, Condiloma squamoso, Iperplasia epiteliale focale;

Sono lesioni verruco-papillari a crescita esofitica che possono presentarsi singole o multiple e con una superficie liscia o verrucosa dal colorito bianco, roseo o rosso in dipendenza del livello di cheratinizzazione della lesione stessa.

Asintomatiche che si sviluppano a livello della lingua, palato molle e labbra;

**Diagnosi:** Istologica; (I genotipi interessati sono LR come HPV 2, 4, 11, 13, 32).  
HPV DNA-test;

**Terapia:** Biopsia escissionale a lama fredda, laser;

**Prevenzione:**

- vaccino monovalente anti-HPV16;
- Vaccino quadrivalente diretto anti-HPV6,11,16 e 18;
- Vaccino bivalente anti-HPV 16-18.



*Il vaccino quadrivalente è stato approvato dalla Food and Drug Administration (FDA) nel 2006 per la prevenzione delle lesioni precancerose e dei CSC anogenitali (cervicali, vaginali e vulvari) nelle ragazze di età compresa tra 9 e 26 anni; successivamente è stato esteso anche ai maschi della stessa fascia d'età per la prevenzione del CSC penieno e anale.*

*L'indicazione di questo vaccino, che protegge anche nei confronti dei genotipi LR 6 e 11, include anche la prevenzione dei condilomi e delle verruche anogenitali.*

*Oral infection by Human papillomavirus: from warts to oral cancer. Focus on epidemiology, clinics, prevention and therapy  
N. Termine, G. Campisi\* Università degli Studi di Palermo, Dipartimento di Discipline Chirurgiche Oncologiche e Stomatologiche,  
Settore Scientifico di Medicina Orale "V. Margiotta"*

*Lu B, Kumar A, Castellsague X, Giuliano AR. Efficacy and safety of prophylactic vaccines against cervical HPV infection and diseases among women: a systematic review & meta-analysis. BMC infectious diseases 2011;11:13.*



# Carcinoma Orale

Il carcinoma a cellule squamose è il più frequente tumore maligno del cavo orale. Origina dall'epitelio di rivestimento del cavo orale e può insorgere in qualsiasi zona della bocca manifestandosi come un'ulcera, come un nodulo più o meno duro alla palpazione o come un'escrescenza esofitica che si accresce progressivamente.

Il carcinoma orale interessa prevalentemente i soggetti intorno alla quinta-sesta decade di vita. È caratterizzato da una prognosi infausta, esso si diffonde per via linfatica nei linfonodi cervicali e per via ematica formando metastasi anche a livello polmonare.

La sopravvivenza a 5 anni è del 44%. 54% per le donne e 41% per gli uomini.

In Italia l'incidenza media è di 8,44 nuovi casi l'anno ogni 100 abitanti per gli Uomini e 2,22 per le Donne.



■ uomini ■ donne

## Fattori di rischio:

- **Fumo e Tabacco:** l'azione cancerogena è dovuta ai composti e prodotti della **combustione**, che determinano un effetto mutageno (nitrosamine tabacco specifiche, N-nirtoso-no-nicotina; idrocarburi aromatici policiclici etc); Il rischio di insorgenza del Carcinoma è di 5-9 volte maggiore nei fumatori rispetto ad un non fumatore;; esso è dose dipendente (fumatori di +20 sigarette/die); Irritazione termica delle mucose orali (reverse smoking); utilizzo di tabacco masticato (noce di betel);
- **Alcool:** effetto oncogeno sinergico e moltiplicativo a quello del tabacco nello sviluppo del Ca orale. Dose-dipendente. Funzione di solvente per altri carcinogeni, inducendo un aumento della permeabilità della mucosa orale ad altri carcinogeni.
- **Agenti infettivi:** presenza di precedenti lesioni da HPV e candida;
- **Fattori nutrizionali:** ipoavitaminosi A- C ;
- **Igiene orale:** una scarsa igiene orale può determinare irritazione delle mucose e predisporre all'insorgenza del Ca;
- **Traumatismi cronici:** moricatio buccarum, decubiti di manufatti protesici e margini taglienti;
- **UV:** esposizione raggi UV;
- **Stati di immunosoppressione:** deficit immunitari in pazienti esposti a precedenti fattori di rischio;
- **Fattori genetici:** anamnesi familiare positiva a Ca orale, rischio aumentato da 2% al 4 %

# Carcinoma Orale

## Procedure diagnostiche:

- **Anamnesi:** indagare sui fattori di rischio, storia familiare o presenza di neoplasie in altre sedi;
- **Esame obiettivo:** *Extra OS:* valutazione di asimmetrie facciali e gonfiori; *IntraOS:* valutazione delle caratteristiche macroscopiche della lesione mucosa orale tramite l'ispezione e la palpazione; valutazione del colore, aspetto di superficie, omogeneità dei margini, consistenza, sintomatologia; far attenzione alla presenza di precedenti lesioni (macchie colorate, afte che non regrediscono oltre 2 settimane, ulcere persistenti, mobilità dentali sospette, ipoestesi o parestesie); palpazione dei linfonodi della regione testa-collo;
- **Chemiluminescenza:** sfrutta le proprietà di riflessione della luce da parte della mucosa in presenza di acido acetico all'1%. ( la mucosa sana appare bluastra, le lesioni appaiono biancastre);
- **Fluorescenza tissutale:** illuminazione con luce monocromatica (VELscope) . Il tessuto sano appare verde mela, le alterazioni appaiono marrone scuro.
- **Citologia:** analisi microscopica delle cellule prelevate dalla superficie mucosa; è poco sensibile ;
- **Colorazione al blu di toluidina:** colorante acidofilo . Consente di evidenziare le aree di maggior rischio. Essa precede la biopsia.
- **Biopsia incisionale:** prelievo di parte del tessuto patologico utile nell'intercettazione della displasia durante l'esame istologico ;
- **Biopsia escissionale:** asportazione della lesione in toto.

Sedi: Ca labbro, pavimento cavo orale, lingua, palato ;

Nella sua fase iniziale, il tumore del cavo orale si presenta frequentemente attraverso lesioni precancerose come **macchie o placche bianche e/o rosse, piccole erosioni o ulcere**, che non regrediscono oltre i 15 gg, all'interno della bocca. (leucoplachie, eritroplachie, combinazioni o lesioni da HPV).

Inoltre, esso può presentarsi come una lesione infiltrante o esofitica con sintomatologia iniziale aspecifica.



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca

*Il carcinoma orale, manuale di riferimento.  
Lorenzo Lo Munzio, Sandro Pelo, SIPMO,  
SidOeCM-F*



Liceo Scientifico Statale  
Leonardo da Vinci



Ordine Provinciale dei Medici Chirurghi e Dentisti  
Reggio Calabria

# Carcinoma Orale

## Classificazione e stadiazione secondo il sistema TNM

Il sistema è basato sulla valutazione di tre componenti :

- Dimensione del tumore primitivo (T); valori da 1 a 4 ; da carcinoma in situ a Ca che invade i tessuti circostanti;
- Coinvolgimento linfonoidale (N);
- Presenza, assenza di Metastasi (M). Valori M<sub>x</sub>,M<sub>0</sub>,M<sub>1</sub>

**Terapia :** individuale, in base all'estensione della lesione e del coinvolgimento delle altre strutture anatomiche e linfonoidali.

- Chemioterapia adiuvante ;
- Radioterapia del distretto interessato, testa-collo;
- Chirurgia del tumore primario;
- Chirurgia resettiva;
- Chirurgia ricostruttiva;

## Prevenzione:

- Controllo dei fattori di rischio: riduzione dell'uso del tabacco e dell'alcool;
- Istituzione di campagne di sensibilizzazione e di screening orale.
- Adottare corretti stili di vita e sottoporsi a visite periodiche e regolari; (migliorare l'igiene orale, fare sesso orale protetto, dieta sana ricca in verdura ,frutta e povera di grassi);

## Campagna di prevenzione: Oral Cancer Day

Campagna di sensibilizzazione rivolta al cittadino, con l'obiettivo di promuovere la salute orale attraverso la figura dell'odontoiatra. Il dentista è il primo specialista in grado di rilevare i sintomi del carcinoma orale e la diagnosi precoce aumenta la probabilità curare il paziente tempestivamente.

Se rilevato in fase iniziale, l'aspettativa di vita per il tumore del cavo orale è dell'80%.



*Grazie per l'attenzione*



Federazione Nazionale  
Ordine Medici Chirurghi ed Odontoiatri



Ministero dell'Istruzione  
dell'Università e Ricerca



Liceo Scientifico Statale  
Leonardo da Vinci

