

CENNI DI EMBRIOLOGIA

Il primo passo per lo sviluppo embrionale si ha con la Fecondazione. Il tutto ha inizio proprio a livello Follicolare (e quindi nelle Ovaie della donna). Qui si ha un ciclo che porta alla maturazione di una singola cellula, la quale, per esplosione del follicolo, viene liberata nelle Tube. Essa è la Cellula Uovo, con corredo cromosomico Aploide (23 cromosomi). A livello delle tube può avvenire "l'incontro" con un'altra cellula (che contiene i cromosomi mancanti) che è lo Spermatozoo. Se ciò avviene, noi avremmo la cellula fecondata con il normale e completo patrimonio genetico. A questo punto si innescia il primo meccanismo di Divisione Cellulare e quindi da una cellula progenitrice si otterranno i primi due Blastomeri (cellule completamente identiche che, se si dovessero dividere, darebbero luogo a due individui identici). Continua lo sviluppo, e si forma la Morula (con aspetto simile ad una mora). Ad un certo punto inizia una fase di secrezione. Quindi da un ammasso compatto di cellule si forma invece un qualcosa che assomiglia ad una formazione cistica. Ecco che si avrà la Blastocisti (costituita da una porzione liquida rivestita sempre da una parte cellulare). Tutto questo avviene sempre a livello delle Tube. Dopo di ciò, dalla tuba, la blastocisti a livello dell'Utero dove avviene l'impianto e da qui Differenziamento. Esso prevede che le cellule inizialmente uguali si differenzino in Tre Foglietti Fondamentali. Da questi tre foglietti andranno poi a svilupparsi tutta una serie di apparati. Tali foglietti sono:

- **Ectoderma:** Da esso si formerà il Sistema Nervoso, gli Organi di Senso, l'Apparato Tegumentario e parte dell'Apparato Endocrino. Per quello che riguarda le porzioni dentali da esso avranno origine le Mucose e un tessuto duro: Lo Smalto;
- **Mesoderma:** Esso formerà l'Apparato Scheletrico, quello Muscolare, Circolatorio, Genitale, Urinario, le Sierose e parte dell'Apparato Endocrino;
- **Endoderma:** Da esso si otterrà l'Apparato Digerente, Respiratorio e parte dell'Endocrino.

Il periodo più importante per l'Embriogenesi sono le prime 12 - 14 settimane. In questo periodo noi avremmo la vera e propria differenziazione cellulare. Quindi, terminato questo periodo,

2

I° embione avrà delle cellule in grado di formare (una volta specializzate) tutti i tessuti , organi e apparati.

Superati i tre mesi, invece, noi avremo lo sviluppo completo di tutti quanti gli organi e apparati.

Questo ci fa capire come qualsiasi alterazione che insorge durante i primi tre mesi può portare a delle anomalie molto gravi, molto spesso incompatibili con la vita. Quelle che invece avvengono successivamente ai 3 mesi, pur presentando gravità variabili, sono però molto spesso compatibili con la sopravvivenza.

Per esempio un soggetto con Totale Mancanza degli Elementi Dentali può aver avuto problemi nelle prime 12 - 14 settimane che ne hanno bloccato completamente la formazione (il soggetto, però, non muore perché i denti costituiscono un apparato non vitale). Questo perché nei primi 3 mesi si hanno dei raggruppamenti cellulari con la potenzialità di dare origine ai denti. Se un qualunque agente fa perdere tale potenzialità, danneggiando i raggruppamenti, allora non si avrà più la formazione dei denti. Se invece ho un Anomalia a Carico dello Smalto essa è avvenuta successivamente (se si parla di denti decidui), perché comunque il dente è presente e quindi non vengono alterati i raggruppamenti cellulari dai quali si otterranno tali strutture.

In un embione alla terza - quarta settimana nella Porzione Cefalica spingono sotto l'ectoderma cinque masse di mesenchima che vanno a costituire un Processo Frontale (che è l'abbozzo della porzione frontale), da un Processo Mascellare (costituito da due bottoni che successivamente si raggrupperanno e si andranno a saldare, costituendo le Ossa Mascellari, parti e simmetriche) e da un Processo Mandibolare (origina anche esso da due bottoni i quali però si saldano molto presto, già nella terza - quarta settimana, nella Sinfisi. E' per questo che il Mandibolare è considerato osso impari e mediano a differenza invece del mascellare). Questo ultimo è detto anche Primo Arco Branchiale.

La cavità tra i tre processi si chiama Stomodeo, che corrisponde a " Bocca e Naso Primordiali ". Essa andrà ad accordare all'interno con l'intestino faringeo, dal quale inizialmente è separata tramite la Membrana Bucco - Faringea (che degenera alla fine della terza settimana). Verso la quinta - sesta settimana l'embione si modifica sensibilmente. Per esempio hanno origine, a partire dal processo frontale, due formazioni che daranno origine ai Processi Nasali. Quindi, in continuazione, una serie di strutture si andranno ad invaginare o ad estroflettere andandosi a confondere con le altre per dare origine ai vari tessuti.

Tutto questo ci deve far capire come le varie strutture embrionali seguono dei tragitti e delle modificazioni durante lo sviluppo, che gli permettono di creare le basi per l'origine dei diversi organi e apparati. Può capitare però che si verifichino varie possibilità di errore durante tutti questi cambiamenti.

Per esempio il congiungimento dei due mascellari permette di delimitare la bocca dalla cavità nasale (che precedentemente era invece unica). Un'anomalia in questo momento può, ad esempio, determinare patologie importanti, ma non mortali, come la Palatoschlisis e Labiopalatatoschlisis (in base al momento posso avere una mancanza del Palato Molle, del Palato Duro, delle Labbra insieme, oppure se più fortunato si può avere una situazione in cui si chiude la parte ossea e rimane solo quella dei tessuti molli).

Durante i movimenti delle diverse strutture in fase di formazione può capitare che alcune porzioni vengano perse e rimangano silenti per parecchi anni di vita. Successivamente, però, esse possono risvegliarsi dando origine a delle anomalie (per esempio cisti che si verificano nei 30 - 40 anni) dovute però a problemi del periodo embrionale).

CENNI DI EMBRIOLOGIA dei DENTI

Il foglietto che guida l'embriologia dei denti è l'Ectoderma che è il più esterno (anche se i denti sono all'interno). Questo perché l'ectoderma si invagina verso il Mesenchima (che ha origine dal mesoderma e dal quale si formerà la parte ossea) generando una formazione laminare detta Lamina o Cresta Dentale che presenta una forma a ferro di cavallo (queste lamine dentali si formeranno sia inferiormente a livello mandibolare, sia superiormente a livello mascellare e, all'inizio, non saranno comunque completamente saldate). Quindi avremo cellule di derivazione ectodermica all'interno del mesenchima. Tutto questo intorno alla Sesta - Settima Settimana.

Ciascuna lamina sviluppa verso il versante interno linguale 10 centri di proliferazione tondeggianti (10 per ogni arcata e quindi 5 per ogni emiarcata) in corrispondenza di quelli che saranno i denti della prima dentatura o " Dentatura Decidua ". Si ottengono così le Gemme Dentali (dalla quale si otterrà successivamente l'organo dello smalto), costituite da tutte cellule ectodermiche che si approfondiscono, allargandosi, nel mesenchima sottostante. Esse sono connesse alla porzione più esterna dell'ectoderma tramite il *Gubernaculum Denti*.

Secondo alcuni, tale struttura è una sorta di guida per l'eruzione del dente. Infatti il cordoncino di cellule nel tempo scompare e di esso rimangono solo dei residui endoteliali che, si pensa guidino l'eruzione (il dente seguendo tali cellule riesce a capire dove deve andare). Secondo altri, però, il gubernaculum denti non ha questa funzione.

Le prime gemme si formano nella Regione Anteriore della Mandibola (incisivi inferiori decidui), seguite da quelle della Regione Anteriore della Mascella. Durante il secondo mese compaiono tutte le altre gemme dei denti decidui in direzione antero - posteriore.

A questi eventi che avvengono dall'inizio della Settima Settimana ne fa seguito un altro che avviene intorno alla diciassettesima settimana. Esso consiste nella formazione, a partire dalla

Gemma iniziale, di un'altra gemma figlia (che si origina per proliferazione di cellule che compongono il cordone che tiene unita la prima gemma all'epitelio orale) data origine ai Denti

Permanenti Difisari (denti che nascono due volte). Contemporaneamente, dalla lamina dentale, si genera un prolungamento con altre 3 gemme per ogni emiarcata. Hanno origine così i **Monoisari** (perché nascono una volta sola).

Se non mi si forma una gemma del dente deciduo non si può formare il relativo permanente. Quindi ad una **Agnesia di un dente deciduo segue sicuramente quella del permanente**. Però può capitare che pur avendo il deciduo non si forma il permanente per mancanza della formazione della gemma **figlia**. Ecco quindi che una mancanza totale dei denti decidui può significare un problema grave a livello della formazione della lamina dentale; di conseguenza non si formeranno neanche i monoisari.

In tutto questo possiamo capire come la guida dello sviluppo embrionale dei denti è sempre data dalla cellula di derivazione ectodermica (è quella che comanda o che guida). Infatti è lei che, una volta entrata, stimola la differenziazione delle strutture mesenchimali per formare la papilla dentale. Verso l'Ottava Settimana, mano a mano che le cellule epiteliali proliferano, la gemma dentale si dispone a formare un Cappuccio (ha inizio così lo **Stadio a Coppa o a Cappuccio**). Tale struttura viene chiamata **Organo dello Smalto**, che ricopre le cellule mesenchimali sottostanti.

L'Organo dello Smalto è costituito da un Epitelio Esterno e uno Interno. Tra i due è presente la Polpa dello Smalto o **Reticolo Stellato** (detto anche tessuto stellato), costituito da cellule di forma stellata. Questo è dovuto al fatto che le cellule sono unite tramite desmosomi e quindi, in un ambiente ricco di fluido come questo, vengono distese e acquisiscono tale forma caratteristica. Si ha anche un **Epitelio Intermedio** (che sarebbe un epitelio basale e quindi con cellule cubiche) costituito da preamnoblasti che hanno la funzione di rimpiazzare i vari ammenoblasti che non riescono più a svolgere il loro compito.

Questo Organo dello Smalto ricopre le cellule mesenchimali sottostanti e le stimola a differenziarsi. Da tale differenziazione ha origine la **Papilla Dentale** (costituita dalle cellule del mesenchima differenziate che sono a diretto contatto con la porzione invaginata dell'organo dello smalto). Infine, dalle cellule mesenchimali che si dispongono intorno all'organo dello smalto e alla papilla dentale formano un ulteriore entità, (che quindi è sempre di origine mesenchimale), che è il **Sacco Follicolare**.

Tutte e tre queste entità (**Organo dello Smalto, Papilla Dentale e Sacco Follicolare**) formano il **Germine Dentale o Follicolo Dentale**.

N.B.: In questa fase è già possibile identificare tutti gli elementi da cui avranno origine tutti i tessuti del dente. Dall'**Epitelio Interno** avrà origine lo Smalto, dalle cellule poste in periferia della Papilla dentale si formerà la dentina, mentre da quelle nella regione centrale la Polpa, e dalle cellule del Sacco dentale si otterranno i tessuti di sostegno (cemento e legamento periodontale).

A questo stadio, che dura circa due settimane, fa seguito lo Stadio a Campana Dentale. Esso prevede il rigonfiamento dell'organo dello smalto per accumulo di liquido nel reticolo stellato,

seguito da un processo di inflessione della regione distale con successivo inglobamento della papilla dentale. E' in questa fase che si ha la formazione della Gemma secondaria (per l'origine dei permanenti) e la successiva framentazione del gubernaculum dentis.

*Tutto questo possiamo capire come la guida dello sviluppo embrionale dei denti è sempre data dalla cellula di derivazione ectodermica (è quella che comanda o che guida). Infatti è lei che, una volta entrata, stimola la differenziazione delle strutture mesenchimali per formare la papilla dentale. Le cellule della papilla che sono a contatto con la porzione interna dell'organo dello smalto si differenziano in cellule allungate che sono gli *Odontoblasti*. Essi iniziano a produrre *Dentina* (sempre sotto lo stimolo della porzione interna dell'organo dello smalto) che è il primo tessuto dentale prodotto.*

A sua volta la presenza di dentina stimolerà la porzione interna dell'organo dello smalto, le cui cellule si differenzieranno in *Ameloblasti* e inizieranno a secernere lo smalto. Anche essi hanno una forma allungata (caratteristica di tutte le cellule secernenti con il nucleo disposto dalla parte opposta al margine di secrezione).

La Secrezione dello Smalto avviene inizialmente con una notevole predominanza di sostanze organiche per cui il secreto iniziale è ricco di proteine e di fluidi (è morbido). Solo una volta secreto esso subirà una modifica che consiste in un riassorbimento di acqua; sarà modificata e diminuita sensibilmente anche la componente organica fino ad arrivare ad una percentuale di componente inorganica che oscilla tra il 94 - 96 %. Questo ci fa capire perchè è possibile avere diverse alterazioni dello smalto a seconda del momento in cui queste si vengono a creare.

La Dentina prevede una *Secrezione Centrifuga*, mentre per lo smalto si ha una *Secrezione Centripeta*. I due tipi di cellule tendono quindi ad allontanarsi e lo spazio intermedio viene riempito di secreti. Questo comporterà che alla fine le cellule dello smalto stanno fuori mentre quelle della dentina stanno dentro. Quindi le cellule della dentina le ritroveremo sempre, mentre quelle dello smalto una volta erotto il dente non ci sono più (quindi lo smalto è un tessuto che si forma finché il dente è all'interno e una volta erotto il tessuto è quello e non può più modificarsi).

A questo punto si forma prima di tutti la *Corona*. Essa ha una sua forma particolare che si pensa sia dovuta proprio dal funzionamento degli ameloblasti che a seconda del settore producono più o meno smalto. Così a seconda del dente noi avremo la formazione del margine incisale, di una o più cuspidi, di fossate ecc. (sono gli ameloblasti, tramite la deposizione di smalto che determinano le caratteristiche morfologiche del dente). In tutto questo viene seguito dalla dentina che si adatta. Il tutto fino ad ottenere la Corona completa.

A questo punto, infatti, noi abbiamo una zona in cui epitelio esterno ed epitelio interno vengono a contatto, senza presenza delle cellule stellate e dello strato intermedio (il punto che anatomicamente riconosceremo come Colletto). Questa struttura, che circonda a 360° il nostro elemento dentale, prende il nome di *Guaina di Hertwig* ed è quella che *Guida la formazione della Radice*. Il fatto che non ci sia reticolo stellato ed epitelio intermedio è un dato importante perchè in questo modo le cellule dell'organo dello smalto perdono la loro capacità secernente (non è un tessuto in fase di produzione perchè non deve essere più prodotto lo smalto). Se ci fosse un errore a

Questo livello si potrebbe avere dello smalto dove non dovrebbe esserci, come per esempio a livello della radice. La guaina di Hertwig è anche fondamentale nel determinare il numero e la forma delle radici (se il dente è monoradicolato rimarrà circolare, se ne ha due si strozzerà e formerà due entità ecc.). A questo livello infatti inizia una proliferazione cellulare verso il basso che va a sviluppare le radici (le cellule mesenchimali proliferando, si differenzieranno in odontoblasti e depositeranno la dentina della radice che andrà a delimitare il Canale Radicolare). Intanto, lo strato più interno del sacco follicolare, che è a diretto contatto con la guaina di Hertwig, una volta che è iniziata la secrezione di dentina è stimolato a produrre Cemento. Inizialmente la secrezione è di un cemento acellulare e lamellare mentre verso la periferia il cemento avrà anche componente cellulare.

Insieme ad esso si inizierà a formare nella parte più esterna l'Alveolo e in mezzo si formeranno delle fibre che da una parte saranno ancorate al cemento e dall'altra all'osso alveolare; poi si incontrano strada facendo e si saldano (tanto è vero che c'è una discrepanza, non sono in numero uguale). Alla fine avremo cemento, legamento e osso tutti derivati dalla parte inferiore del Sacco follicolare. Tutto questo però avviene successivamente all'eruzione. All'eruzione infatti la corona è formata insieme a parte della radice. La completa formazione della radice dei permanenti avviene nei 2 - 3 successivi (nel deciduo è più veloce).

Quando il dente sarà completamente formato della rete iniziale e della guaina non ci sarà niente altro che dei piccoli residui detti Residui Epiteliali di Malassè che rimarranno in piccolissime concentrazioni anche una volta che il dente è eretto.

La parte superiore del Follicolo, invece, fa da "busta" che sigilla il dente nuovo. Più il dente tende ad avvicinarsi al margine gengivale più tende a scomparire la polpa dello smalto. Quindi l'epitelio esterno e quello interno dello smalto vanno a contatto formando la Membrana di Blasmith o Cuticola dello Smalto. Una volta che tale membrana arriva a contatto con la porzione superiore del sacco follicolare, essa viene bucata e l'epitelio dello smalto con l'epitelio della mucosa orale vengono a contatto (ancora non si ha la gengiva perché si ha la gengiva solo quando c'è il dente). Da questo contatto (tra cuticola e epitelio mucoso) si ha una saldatura tra i due, che porterà da una parte la Cuticola e dall'altra la Ginzione Epiteliale (Epitelio ginzionale). Essa è una delle strutture più interne che forma il colletto (che stabilisce il punto di passaggio tra mondo esterno e interno). Quindi l'ultima cosa che fa l'organo dello smalto è quello di contribuire alla formazione dell'epitelio ginzionale.

Il percorso dei denti decidui è minimo perché sono molto superficiali rispetto all'osso ed è dato dallo sviluppo della corona che va verso l'esterno che va ad erodere il minimo di osso ed erompe. Il problema è per il dente permanente che è molto più profondo.

La progressione di crescita, comunque, è quella verso l'alto perché il dente cerca di andare in superficie.

ELEMENTI DI ANATOMIA

Il distretto che ci compete è la TESTA.

Per quanto riguarda il cranio dobbiamo distinguere il CRANIO CEREBRALE O NEUROCRANIO dal CRANIO VISCERALE O SPLANCNOCRANIO.

La nostra attenzione sarà quasi tutta sul cranio viscerale o splancnocranio.

Per quanto riguarda il NEUROCRANIO, questo è formato da una serie di strutture ossee che sono: l'osso frontale, che è un osso impari e mediano, le ossa parietali, le ossa temporali, l'osso

etmoidale, l'osso sfenoidale, l'osso occipitale.

Come vedete 4 sono ossa impari e mediane e le altre invece sono pari e simmetriche.

Lo SPLANCNOCRANIO è formato dal vomere, dalle ossa nasali, dalle ossa lacrimali, dalle ossa

mascellari, dai turbinati, dalle ossa palatine, ossa zigomatiche e osso ioide.

Non abbiamo messo le cartilagini del naso perché ovviamente non sono ossa però rientrano nello

scheletro dello splancnocranio.

Delimitiamo lo splancnocranio: partiamo dal centro, al livello della glabella (porzione che si trova nel punto di incontro tra l'osso frontale con le due ossa nasali), immaginiamo una linea che parte da qui, segue la porzione superiore dell'orbita, scende lungo il processo zigomatico, va lungo lo zigomo, si porta in corrispondenza del meato, scende, arriva fino alla porzione anteriore della mastoide, segue poi la branca ascendente della mandibola, si riporta in avanti fino alla sinfisi e poi fa lo stesso percorso a ritroso.

Questa è la delimitazione dello splancnocranio rispetto al neurocranio.

Il neurocranio abbiamo detto ha la funzione che riguarda tutte le attività nervose centrali e

periferiche importanti, mentre invece la funzione dello splancnocranio è essenzialmente sensoriale,

i sensi più importanti, la vista, l'udito, l'olfatto, il gusto, si trovano qui, manca il tatto che è

distribuito un po' in tutto l'organismo, e in più abbiamo l'inizio di alcuni apparati che sono

l'apparato respiratorio e l'apparato masticatorio e digestivo.

Andiamo ora a vedere in dettaglio le strutture che ci interessano di più, cioè quelle che formano la

bocca: i MASCELLARI e la MANDIBOLA.

Il MASCELLARE è formato da un corpo da cui partono 4 processi: il PROCESSO FRONTALE, che va verso l'alto e contribuisce a formare parte dello scheletro nasale, e si incontra con il processo mascellare del frontale; il PROCESSO ZIGOMATICO che si incontra con il processo mascellare dello zigomatico, e contribuisce a formare l'inizio dell'arcata zigomatica; il PROCESSO PALATINO, che forma la porzione anteriore del palato duro incontrandosi medialmente con il processo palatino del mascellare contralaterale, posteriormente i processi palatini si incontrano con le ossa palatine pari e simmetriche per formare il palato duro; il PROCESSO ALVEOLARE.

Sopra il palato c'è il naso: quindi il palato è tetto della cavità orale e pavimento delle cavità nasali.

All'interno del corpo del mascellare c'è il SENO MASCELLARE, il mascellare è un osso

pneumatico, vuoto (alcune ossa del cranio sono vuote perché in questo modo sono più leggere, possono quindi sostenere il carico previsto con il minimo sforzo).

Il seno mascellare comunica con la cavità nasale al livello della seconda conca nasale o meato medio.

Questo è importante anche nella patologia: ad esempio quando parleremo delle comunicazioni oro-sinusali intenderemo che si è creata una comunicazione tra naso e bocca; una delle possibilità è che il seno mascellare, che fisiologicamente comunica con il naso, per un problema patologico comincia a comunicare con la bocca, ad esempio a seguito di una banale estrazione di un dente le cui radici pescavano però nel seno mascellare.

Questo dovrebbe comunque essere previsto esaminando una radiografia.

Tra seno mascellare e cavità nasale non c'è una grossa comunicazione, c'è la mucosa che fa un po' da valvola.

Tutta la struttura è inoltre rivestita di mucosa con ciglia vibratili che hanno un movimento verso il meato medio, per cui tutto quello che viene prodotto viene mandato fuori: se abbiamo una infiammazione del seno mascellare (sinusite del mascellare) con formazione di secrezione, questa viene mandata fuori e quindi c'è una rinite che non è dovuta a raffreddore; oppure se abbiamo il seno mascellare forma verso l'alto il pavimento dell'orbita, e questo è importante perché se abbiamo delle cisti che partono dal mascellare e si sviluppano dentro il seno diventando grosse possono addirittura dare fastidio all'occhio; il pavimento del seno mascellare diventa da una parte processo alveolare e in parte saranno coinvolte anche le ossa palatine.

Sottoriamoci sul PROCESSO ALVEOLARE.

Il processo alveolare esiste in quanto esistono i denti, sappiamo infatti che l'osso alveolare si forma da una delle strutture, il sacco follicolare, che è connessa col dente, perciò se c'è il dente noi abbiamo il processo alveolare, se non c'è il dente questo non c'è perché arriviamo direttamente al

corpo.

Allora, il processo alveolare si forma in seguito allo sviluppo dei denti, se i denti vengono a mancare tenderà ad atrofizzarsi, è chiaro che se perdiamo un dente compreso tra due la perdita del processo sarà minore e più lenta, se noi perdiamo ad esempio tutta la serie molare invece avremo, nel giro di anni, una notevole perdita e quasi scomparsa di tutto il processo alveolare. Questo perché l'organismo fa quello che gli serve: il processo alveolare serve a masticare perché ci sono i denti, se non ci sono i denti non mastico e quindi l'organismo non spreca risorse per produrre qualcosa che non viene impiegato.

Gli equilibri del nostro organismo sono tutti dinamici, non statici, cioè a livello osseo abbiamo delle cellule che vanno a riassorbire l'osso (osteoclasti), e delle cellule che lo vanno a riapportare (osteoblasti, osteociti).

Questi due meccanismi in condizioni fisiologiche sono in bilancio, tranne naturalmente che in fase di crescita, in cui prevale la costruzione, né in epoca terminale in cui si va incontro ad osteoporosi ecc.

Normalmente abbiamo quindi riassorbimento e riapposizione che vengono però stimolate. L'apposizione è stimolata dalla funzione, lo dimostra l'esempio della frattura: quando si toglie il gesso ad un braccio, dopo 20-30 giorni, a livello muscolare si ha una differenza notevole tra destra e sinistra perché da una parte è stata mantenuta la funzionalità, dall'altra invece il muscolo non ha lavorato ed è andato incontro ad atrofia. Lo stesso avviene se non c'è il dente, non c'è il carico masticatorio e viene meno la sollecitazione a produrre tanto osso, quindi predomina l'attività degli osteoclasti, ma non è che aumenta, è l'apposizione che diminuisce.

Se a questo punto si va a mettere qualcosa che sollecita la masticazione, ad esempio un impianto, l'osso percepisce un carico e si mantiene.

La funzione determina il mantenimento di un organo o il suo sviluppo.

Tra le strutture importanti rileviamo ancora il FORAME INFRAORBITARIO. I forami del cranio danno passaggio ai nervi e conoscerli è quindi molto importante per le anestesi. Capita che un'anestesia nel forame infraorbitario vada a danneggiare, pungere i vasi provocando un'ecchimosi. Altri fori importanti nel mascellare ai fini di un eventuale intervento sono:

FORAME INCISIVO

FORAME PALATINO MAGGIORE che si trova tra processo palatino del mascellare e le ossa palatine in corrispondenza di solito tra 7° e 8°, da qui esce il nervo palatino che viene dalla 2° branca del trigemino e si distacca insieme all'alveolare superiore ed esce insieme all'arteria palatina.

L'arteria palatina va conosciuta alla perfezione per evitare danni inaspettati durante gli interventi.

La MANDIBOLA è un osso impari e mediano che si origina da due abbozzi che si saldano

successivamente.

Abbiamo un corpo che comprende la parte anteriore e laterale, e una branca ascendente. Anche qui c'è un PROCESSO ALVEOLARE.

La mandibola è un osso che non ha dei collegamenti stabili, cioè delle saldature ossee, e come se fosse sospeso, è solo articolato, abbiamo cioè una capsula che mantiene un capo articolare con l'altro, e dei muscoli che sostengono il tutto e mantengono la funzione. Cominciamo dalla parte esterna: abbiamo i TUBERCOLI MENTALI; la porzione centrale che è la SINFISI, ricordo della fusione; il FORO MENTONIERO da cui esce il nervo mentoniero. Il nervo mandibolare del trigemino prima di entrare nella spina di Spix si dirama in nervo linguale e nervo buccinatore, entrando nella mandibola diventa nervo alveolare inferiore che in parte esce dal foro mentoniero diventando nervo mentoniero.

La parte che rimane dentro costituisce la parte terminale del nervo alveolare inferiore.

Il FORO MANDIBOLARE è importante perché qui si fa la troncatura per eccellenza, alla spina di Spix (punto di repere del foro mandibolare).

C'è poi la LINEA OBLIQUA ESTERNA (linee, fossette, logge, indicano la presenza di qualcosa che si attacca o si poggia) che serve per l'inserzione del muscolo buccinatore; a livello dell'angolo c'è una zona porosa a cui si attacca il massetere; nella parte interna si inserisce lo pterigoideo interno, sono due muscoli simmetrici, lo pterigoideo interno corrisponde al massetere; nella parte centrale troviamo le APOFISI GENI che sono 4 escrescenze, due per lato, paramediane, che racchiudono la FOSSETTA DIGASTRICA in cui va il muscolo di gastico, nelle apofisi geni si inserisce il muscolo genioioglossio; la LINEA OBLIQUA ESTERNA o LINEA MILOIOIDEA serve per l'inserzione del muscolo milioideo; sotto a questa si trova la LOGGIA

SOTTOMANDIBOLARE per la ghiandola sottomandibolare.

Nella branca ascendente della mandibola troviamo 2 processi: il PROCESSO CORONOIDEO anteriormente ed il PROCESSO CONDILOIDEO che fa parte dell'ATM.

Il muscolo pterigoideo esterno (i 2 pterigoidei partono da un processo e da una fossetta pterigoidei che si trovano a livello dell'osso temporale) va a finire sul condilo dell'ATM.

Il muscolo temporale, potente muscolo masticatorio, origina dalla squama del temporale per andarsi ad inserire col tendine sul processo coronoidale.

Tra il processo coronoidale e condiloidale c'è la scissura sigmoidea.

Soffieriamoci ora sulla BOCCA o CAVITA' ORALE.

Definizione spaziale: è compresa tra la rima labiale (limite anteriore) e l'istmo delle fauci.

La RIMA LABIALE è il punto di contatto tra labbro superiore e inferiore.

La COMMESSURA LABIALE è l'incontro del labbro superiore con il labbro inferiore.

Le LABBRA sono due pliche muscolo-membranose, formate cioè da muscoli, tra cui l'orbicolare, e rivestite da membrana cutanea a contatto con l'esterno e mucosa verso l'interno.

La rima labiale è il punto dove c'è il passaggio tra la parte cutanea e la parte mucosa.

La parte posteriore della bocca è l'ISTMO DELLE FAUCI, formato dai pilastri palatini (stiamo parlando del palato molle) che vanno dall'alto verso il basso e si riuniscono con la parte basale della

lingua.

Dopo l'istmo delle fauci c'è la faringe che è in comune all'apparato respiratorio (è connessa verso l'alto con le vie nasali e verso il basso con la laringe) e digerente (connessa con l'esofago).

Le ARCATI DENTALI (2 ferri di cavallo, superiore e inferiore), dividono la bocca in diverse porzioni.

A bocca chiusa abbiamo una porzione esterna, detta VESTIBOLO DELLA BOCCA, delimitato

esteriormente: dalle labbra anteriormente e dalle guance lateralmente; internamente dalle due arcate, cioè dai processi alveolari e dai denti.

Il vestibolo a bocca chiusa è una cavità virtuale, cioè non c'è, può diventare reale a bocca chiusa soffiando.

Nel vestibolo distinguiamo delle pliche chiamate FORNICI, fornice superiore e fornice inferiore.

A livello dei fornici ci sono delle pliche che mettono a contatto la porzione muscolo-membranosa con la porzione ossea: i FRENNI.

Il frenulo è qualcosa che collega, di tessuto molle.

Abbiamo i frenuli labiali (perché partono dal labbro) superiore e inferiore che ci sono sempre.

Poi possiamo avere anche dei frenuli accessori, presenti o meno nell'individuo.

Quindi vedremo poi tutte le possibili patologie dei frenuli.

I frenuli divideranno quindi un fornice destro da un fornice sinistro, superiore ed inferiore.

Poi abbiamo la CAVITA' ORALE PROPRIAMENTE DETTA che anche questa a bocca chiusa è virtuale perché completamente occupata dalla lingua.

E' delimitata esternamente dalla porzione interna delle arcate dentali, superiormente dal palato duro e molle, posteriormente c'è l'istmo delle fauci, e sotto dal pavimento della bocca (non dalla lingua, la lingua sta in mezzo) formato prevalentemente dal muscolo milioideo.

Andiamo a vedere come si inseriscono le ARCATI DENTALI.

Abbiamo due arcate: una superiore e una inferiore.

Per nostra comodità le distinguiamo ulteriormente attraverso un piano che passa per il centro dividendole a metà in emiarcata destra ed emiarcata sinistra.

In ogni emiarcata abbiamo una serie di elementi dentali, che si ripete specularmente sul lato opposto e sulla parte antagonista.

Nel bambino abbiamo complessivamente 20 denti, 10 per arcata, 5 per emiarcata: 2 incisivi, 1

canino, 2 molari da latte.

Abbiamo invece 8 denti per emiarcata nella dentatura permanente: 2 incisivi, 1 canino, 2 premolari,

3 molari.

L'uomo è quindi un animale eterodonte, cioè ha denti diversi; ci sono invece animali omodonti, che hanno cioè i denti tutti uguali (alcuni rettili, alcuni pesci).

L'essere eterodonte è un vantaggio, è una forma di evoluzione, si pensa infatti che i denti abbiano

acquisito il loro attuale aspetto in base alla loro funzione, in base all'impiego, e probabilmente si

sono originati dalla fusione di elementi più semplici.

L'incisivo incide, serve per la vita di relazione, ha funzioni estetiche, serve per parlare; il canino è

l'unico dente rimasto capace potenzialmente di strappare; il gruppo premolare e molare sono

deputati alla triturazione e si pensa siano originati dalla fusione di due o più elementi semplici

Il canino è un dente importante, non più da strappo ma dente da guida, quando andiamo in lateralità, perché è l'unico dente che ha la forza di poter sopportare questo per la sua forma, per la sua radice enorme, perché è più robusto.

In lateralità toccano quindi solo i canini, con l'inferiore che scivola sul superiore.

DENTI MONOFISARI = nascono una volta sola (molari permanenti).

DENTI DIFISARI = preceduti da dente deciduo (es. i molari decidui sono sostituiti dai due premolari).

Il dente ha 5 FACCE: -OCCLUSALE (negli incisivi è più propriamente un margine)

-VESTIBOLARE

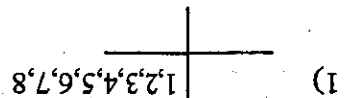
-PALATALE O LINGUALE O ORALE O BUCCALE

-MESIALE (vi corrisponde la faccia distale del dente che precede. Negli

incisivi centrali abbiamo invece due superfici mesiali a contatto).

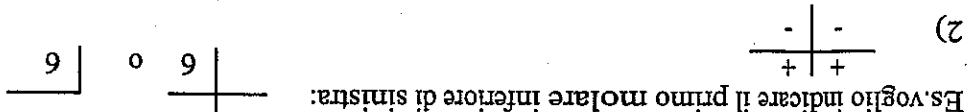
-DISTALE

Come individuare i denti - NOMENCLATURE



I denti decidui si indicano con i numeri romani.

Es. voglio indicare il primo molare inferiore di sinistra:



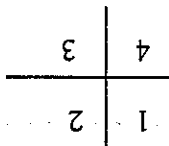
Es.-6

Se voglio indicare il controlaterale 6-

3) NUMERAZIONE BINARIA

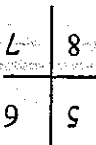
Si utilizzano 2 numeri: il primo indica l'emiarcata, il secondo l'elemento dentale corrispondente.

(destra)



Es. 1.7

Per la dentatura decidua cambia la numerazione delle emiarcate:



4) In America si usa una numerazione che va da 1 a 32 dove 1 è il 3° molare superiore di destra. I numeri proseguono oltre il 32 per la dentatura decidua.

Nel dente dal punto di vista anatomico distinguiamo: CORONA, COLLETTTO RADICE, CAMERA PULPARE, CANALE RADICOLARE.

Corona e radice sono separate dal colletto che è il punto di passaggio tra i due rivestimenti esterni: smalto sopra e cemento.

La corona è la parte ricoperta di SMALTO mentre la parte ricoperta di CEMENTO è radice, il punto di passaggio è il colletto.

La CORONA ANATOMICA è quindi una, ed è quella zona ricoperta di smalto; invece la CORONA CLINICA è quella che noi vediamo, e subisce regolarmente delle variazioni perché in un bambino abbiamo dei denti che non sono regolarmente erotti, l'eruzione si completa negli anni, noi vediamo solo una parte della corona, arrivati alla maturazione completa, di solito la corona clinica corrisponde a quella anatomica.

Con il passare degli anni o in presenza di patologie che determinano una retrazione della gengiva o una estrusione del dente, vediamo anche una parte di radice che viene così considerata parte della corona clinica.

Idealmente dovrebbe esserci un passaggio netto tra smalto e cemento, ma nella realtà possiamo avere o lo smalto che deborda leggermente sul cemento o viceversa, o smalto e cemento leggermente lontani con esposizione della dentina.

Il massimo dello spessore, smalto e cemento lo hanno nelle porzioni più distali dal colletto. Il massimo dello spessore dello smalto lo abbiamo sulla cuspid, vicino al colletto si assottiglia perché non serve, non è sottoposto a carico, non deve svolgere funzioni, e viene a contatto con il cemento anch'esso al suo spessore minimo.

Il cemento raggiunge il massimo spessore all'apice radicolare perché svolge la funzione di ancorare il dente all'osso tramite il legamento.

Abbiamo un'apposizione di cemento continua per tutta la vita soprattutto all'apice radicolare. Il cemento è il tessuto vitale per eccellenza perché, mentre per lo smalto abbiamo visto che con l'eruzione scompaiono gli ameloblasti perciò non è più vitale, la dentina ha determinati limiti ed inoltre per patologie viene rimossa la polpa e si blocca tutto, quello che mantiene anche sui denti devitalizzati la vitalità è il cemento, che va a compensare a livello radicolare l'erosione dello smalto a livello occlusale, in modo che la dimensione verticale rimanga costante.

Il cemento rimane vitale anche perché chiude il dente devitalizzato, se così non fosse il dente verrebbe espulso dall'organismo perché non riconosciuto come proprio.

Una struttura fondamentale è il PARODONTO, rappresentato da una serie di strutture, è un organo, è formato da più tessuti: la gengiva, il legamento, l'osso alveolare ed il cemento.

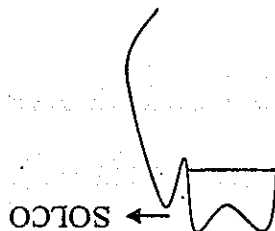
La gengiva è un derivato ectodermico, gli altri derivano dal mesenchima, dal sacco.

Da un punto di vista funzionale formano un'entità, che mantiene e controlla l'elemento dentale. Parliamo della GENGIVA, anch'essa, come l'osso alveolare, esiste se c'è il dente, senza il dente, negli edentuli non parliamo di gengiva ma di MUCOSA ORALE.

La gengiva quindi è la porzione di mucosa orale che in presenza di denti va a rivestire parte del processo alveolare e soprattutto la zona del colletto e del terzo coronale della radice corrispondente. La gengiva ricopre la porzione terminale del processo alveolare e si va ad abbracciare al colletto del dente e ricopre la parte iniziale della corona.

Allora: c'è la mucosa alveolare mobile, la linea muco-gengivale, la gengiva aderente, la gengiva libera (è la porzione che avvolge la parte al di sopra del colletto), la papilla.

La GENGIVA LIBERA non è aderente, è quella che noi vediamo in vicinanza della corona e va dalla porzione più coronale fino al fondo del solco che, per condizioni fisiologiche viene compreso tra 0 (impossibile) 0,5 e 2 mm, fino ad un solco profondo 2 mm noi parliamo di solco fisiologico, oltre i 2 mm per convenzione parliamo di solco patologico.



La gengiva che all'esterno corrisponde alla proiezione del solco è la gengiva libera, maggiore è il solco e maggiore sarà la quota di gengiva libera e viceversa.

Quello che abbiamo al di sotto del solco è GENGIVA ADERENTE che, attraverso delle fibre connettivali, è fortemente adesa alla zona sottostante il colletto, perciò alla prima porzione della radice, e all'osso alveolare.

La gengiva aderente non è costante in tutta la bocca, ha un andamento per cui tende a diminuire in curva, all'altezza di canini e premolari, per poi riaumentare in zona molare.

Questo è costante in tutti gli individui, possiamo avere una variabilità riguardo all'entità. La gengiva aderente tende ad aumentare fisiologicamente nel tempo.

Nel punto di passaggio tra un dente e l'altro, la gengiva assume una forma particolare, di solito piramidale, e prende il nome di PAPILLA GENGIVALE, che serve a riempire lo spazio inevitabilmente esistente tra un dente e l'altro, impedendo l'accumulo di residui di cibo in questa zona.

PARALISI = danno a fibre motorie.
PARESTESIA = danno a fibre sensitive.
Si possono anche avere tutti e due i fenomeni contemporaneamente.

LA DIAGNOSI

Nessuna Malattia può essere trattata correttamente senza che prima si sia effettuata una Diagnosi

precisa. Infatti essa ci permette di capire cosa "disturba" il paziente e, di conseguenza, di mettere in atto tutta una serie di procedure terapeutiche in modo da risolvere il problema o quanto meno impedire la progressione. Però se non facciamo la diagnosi (o la facciamo sbagliata), andiamo a trattare una cosa che non c'è e quindi la reale patologia continua indisturbata a persistere. In alcuni casi addirittura una sbagliata terapia può portare ad un peggioramento della malattia e comunque a perdite di tempo inutili.

L'approccio più corretto per effettuare una diagnosi non è quello di sottoporre il paziente a tutti i possibili esami a disposizione in ambito medico, ma quella di raccogliere più dati possibili che mi facciano avere l'idea della reale condizione dell'individuo e, di conseguenza, di sottoporre quest'ultimo solo a quei test che sono affini a tale situazione, per averne comunque la conferma. Quindi per arrivare ad una diagnosi c'è un percorso logico che deve essere rispettato. Esso prevede diversi passaggi:

- ☐ Anamnesi;
- ☐ Esame Obiettivo;
- ☐ Esami Sussidiari.

Per Anamnesi si intende una Precisa Raccolta di Dati riguardo ai precedenti Fisiologici e Patologici personali ed ereditari del paziente, compiuta, a scopo diagnostico, mediante l'interrogatorio del paziente stesso e dei familiari.

Tale raccolta può essere effettuata sotto forma di questionari o può essere impostata come un colloquio tra operatore medico e paziente. Quest'ultimo comunque è il procedimento migliore in quanto l'anamnesi non deve essere vista soltanto in funzione della diagnosi, ma anche come l'inizio di un rapporto instaurato col paziente. In questi casi, comunque, il questionario può servire a noi come traccia per le domande da porre al paziente oppure per effettuare un aggiornamento annuale sui suoi dati.

Al primo incontro con il paziente l'operatore medico non conosce chi gli sta davanti (così come lui non conosce il medico). Ecco quindi che il momento dell'anamnesi può servire per presentarci, per cercare di tranquillizzare e dare fiducia al paziente, ma soprattutto per capire chi abbiamo di fronte. Il questionario, infatti, pur se utile, non ci permette di capire appieno il paziente e quindi, per esempio, se esso ha esagerato nelle risposte oppure se è stato superficiale, mentre dal colloquio noi

possiamo renderci conto dei modi di fare del paziente e delle sensazioni provate, tutti parametri che possono, in qualche modo, influenzare le risposte dell'anamnesi. Infatti molte volte il paziente, consciamente o inconsciamente, non vuole dare le notizie precise. Riuscire a capirle è possibile solo con un colloquio diretto e con l'esperienza. Tra l'altro dal colloquio riusciremo a capire se la persona che abbiamo davanti ha un certo tipo di preparazione, se è disponibile o invece ha una totale sfiducia nell'intervento medico (ed è andata dal medico solo perché ha una necessità per esempio legata al dolore). Capire tutto ciò ci permette di riuscire sapere come trattare il paziente (per esempio quale terminologia usare nel colloquio). Attraverso il colloquio, infine possiamo mostrare la nostra disponibilità al paziente.

Ma tutto questo è facile capire come l'incontro Medico - Paziente sia fondamentale.

L'Anamnesi si divide in quattro momenti:

- **Anamnesi Familiare;**
- **Anamnesi Fisiologica;**
- **Anamnesi Patologica Remota;**
- **Anamnesi Patologica Prossima.**

Per Anamnesi Familiare si intende la raccolta di tutti i dati che riguardano la famiglia del paziente e cioè i parenti stretti (genitori e fratelli). Nell'eventualità ci sia un discorso collegato a problematiche di natura genetica, allora l'indagine si andrà ad allargare ad altri parenti.

Questo tipo di dati sono importanti relativamente a diverse patologie (che magari noi non vediamo al momento) in quanto, sapendo che esiste una certa familiarità a tale malattia, possiamo cominciare a fare una vera prevenzione oppure dobbiamo evitare che esse si manifestino. L'aspetto di familiarità può riguardare sia patologie che ci interessano direttamente (che noi dobbiamo diagnosticare e trattare), sia patologie generali (che, pur riguardando altri distretti, noi dobbiamo individuare in modo tale da inviare il paziente da uno specialista opportuno).

L'individuazione di patologie generali è comunque importante perché a volte esse possono essere connesse con il Cavo Orale. Un tipico esempio è il Diabete. Il paziente che ha una familiarità diabetica può facilmente contrarre tale malattia e tra le varie problematiche possono verificarsi alcune connesse con il Cavo Orale. Primo tra tutti una Maggior Predisposizione rispetto alla media alla Malattia Parodontale e una Maggior Facilità al Sanguinamento. (e da qui è logico che se notiamo delle ricorrenti gengiviti in un nostro paziente che comunque non ha familiarità diabetica possiamo indurre il paziente ad effettuare un controllo della glicemia perché la causa del problema potrebbe essere il diabete).

Durante l'anamnesi familiare è possibile domandare se i Genitori sono Vivi, quanti anni hanno e quale è la loro Condizione in Salute. Se invece sono morti allora si può chiedere a Quanti Anni e Perché. Tutto questo per vedere se i parenti hanno avuto delle problematiche gravi che potrebbero ripercuotersi anche sul nostro paziente. Lo stesso deve essere effettuato per i fratelli.

Dal punto di vista specifico odontoiatrico si può chiedere se i genitori hanno Perso i Denti precocemente, se sono Portatori di Proteasi ecc. Da queste domande si può capire se il problema dentale è dovuto a familiarità genetica o a familiarità relativa a cattive abitudini d'igiene e alimentari che, di conseguenza, possono essere modificate.

Su tutti questi dati si potrà ritornare quando andremo a fare la prima diagnosi o Sospetto Diagnostico. Se per esempio si sospetta una patologia che potrebbe avere una familiarità, si può chiedere se tale patologia si era presentata in altri famigliari, e di conseguenza integrare i dati famigliari.

L'Anamnesi Fisilogica consiste nel tracciare un percorso su tutto quello che è avvenuto durante la maturazione dell'individuo per vedere se ci sono stati dei problemi. Le prime informazioni da rilevare, se il paziente è una donna, sono quelle relative allo Stato di Gravidanza. Esso è uno stato fisiologico che può essere alterato o danneggiato da particolari interventi; e quindi importante capire se determinate azioni debbano essere fatte con apposite precauzioni oppure se sia meglio evitare di intervenire.

A tal proposito bisogna considerare che le Prime Dodici settimane di gravidanza sono quelle più pericolose e delicate, in cui noi dobbiamo intervenire solo se c'è una necessità reale e cioè se il danno del mancato trattamento è maggiore del rischio: per esempio se ho una notevole infezione nel cavo orale essa potrebbe estendersi e addirittura arrivare al feto allora intervergo; viceversa potrei avere solo una piccola carie e allora, piuttosto che fare un'anestesia che potrebbe portare problemi al feto, è meglio aspettare ed intervenire dopo che siano passate le prime dodici settimane. Se la donna è in gravidanza, poi, è sconsigliato effettuare esposizioni a raggi X ad alto dosaggio (come per esempio nelle panoramiche) perché tali raggi sono molto dannosi. Se proprio sono necessarie delle particolari radiografie (e non è il caso di una panoramica a meno di particolari condizioni gravi) bisognerà prendere tutte le precauzioni possibili. La stessa cosa vale per i Farmaci, quindi si dovrebbero usare solo quelli che si possono introdurre con una certa tranquillità, perché poco lesivi nei confronti del feto (per esempio si sa che la penicillina è la più tollerante a differenza di altri come le tetracicline o farmaci della famiglia della Vincomicina). Per quanto riguarda invece Antidolorifici e Antinfiammatori si andrà ad usare il Paracetamolo (quello che troviamo nella Tachipirina) perché è ben tollerato. Abbastanza ben tollerato è anche la Novaligna ecc.

Si effettuano poi al paziente domande che iniziano dal momento del Parto. In relazione ad esso le possibilità da tenere in considerazione sono quelle di un Parto Eutocico e di un Parto Distocico. Il Parto Eutocico è quello in cui non si sono verificati problemi e che è avvenuto a termine delle quaranta settimane previste con un errore in eccesso o in difetto di due settimane. Sotto le 38 settimane diventa Pre Termine, mentre sopra le 42 diventa Post Termine. Tutto questo è importante perché un prematuro, per esempio di 25 settimane (e cioè colui che non ha completato nelle condizioni ottimali la prima fase di maturazione nell'utero materno) può avere problemi in tutti i distretti corporei compreso quello orale. Questi possono manifestarsi attraverso delle

anomale a livello di maturazione dello smalto e di alcuni elementi dentali. Quindi è possibile associare un danno dentale ad una interruzione precoce della gestazione.

Un Parto Distocico può essere anche un parto a termine, ma invece di essere avvenuto attraverso le vie naturali può essere avvenuto attraverso un taglio cesareo. Tale taglio può essere associato al fatto che sia presente una qualche sofferenza a livello fetale. Se la sofferenza ha avuto inizio qualche giorno prima del parto, sicuramente non può portare problemi importanti a livello dell'apparato stomatognatico; però potrebbe esserci stata una sofferenza a livello celebrale che poi si ripercuote, anche se in modo minimo, a livello dell'occlusione (il non riuscire a coordinare a chiusura può essere dovuto a ciò). Un esempio caratteristico sta in Silvester Stallone. Egli ha la mandibola un po' storta e tale asimmetria è stata provocata in corso di parto. Egli comunque è bilanciato. Se il danno è avvenuto durante il parto l'organismo può ritrovare un suo equilibrio stabile, nel tempo, durante la crescita, mentre se il danno risale a tempi recenti l'organismo non riesce a prendere una posizione corretta.

Oltre al parto, nell'anamnesi fisiologica è possibile chiedere se il paziente alla nascita ha subito un Normale Allattamento Materno oppure se gli è stato somministrato Latte Artificiale. In tempi passati esso non era correttamente bilanciato, quindi non riusciva a fornire il giusto apporto di alcune sostanze come Calcio e ciò si ripercuoteva sullo Scheletro e sui Denti; comunque attualmente il latte artificiale è molto ben bilanciato e vicino al latte materno.

Se il paziente è una donna nella Fase di Allattamento può preoccuparci il fatto che varie sostanze da noi utilizzate finiscano nel latte. Anche in questi casi l'uso dei farmaci deve avvenire solo se necessario e indispensabile (di solito si usano gli stessi farmaci che possono essere somministrati durante la gravidanza perché così come vengono tollerati dal feto che li riceve attraverso la placenta, vengono tollerati anche nel bimbo appena nato che li riceve attraverso il latte). L'unico problema è che tali farmaci possono cambiare il sapore del latte e quindi il bimbo rifiuta il seno. Di questa possibilità bisogna avvertire la mamma in modo tale che in lei non insorgano preoccupazioni (bisogna anche farle sapere che deve tirare il latte per eliminarlo in modo da far uscire quello con sapore sgradevole).

Dopo di ciò si deve osservare come è avvenuto il Primo Sviluppo Fisiologico. Per esempio, riguardo ai primi atti psico-fisici si può rilevare a quale età il paziente ha iniziato a parlare, se ha avuto difficoltà nella fonazione (ciò potrebbe essere dovuto ad esempio problemi relativi al frenulo linguale). Si va quindi ad osservare tutto il percorso compiuto dal paziente sino allo sviluppo. Devono essere poi prese in considerazione le varie Abitudini del paziente e cioè se Beve, se Fuma o se è un Gran Mangiatore. Soprattutto il Fumo è un dato molto importante in quanto è deleterio, oltre che per tutto l'organismo, anche per l'apparato stomatognatico; basti pensare che gli implantologi statunitensi non inseriscono impianti a forti fumatori perché tale sostanza può andare a danneggiare il processo di osteointegrazione; se un paziente è o è stato un grande fumatore, ma ha delle particolari lesioni in bocca il fumo se lo deve scordare.

Comunque bisogna tenere in considerazione tutto questo solo se Fumo o Alcolici venivano (o vengono tuttora) usati in elevate dosi e per tempi prolungati.

Alcuni dati poi possono sembrare assurdi e non pertinenti alla situazione. Per esempio chiedere ad una paziente se ha avuto un *Menarca* (inizio del ciclo mestruale) regolare. Ciò però è importante perché sappiamo che alcune irregolarità ormonali possono andare ad interferire con i vari apparati. ????????????????

Un altro dato importante, che può sembrare non opportuno è se l'uomo ha fatto il servizio militare; se non l'ha fatto perché non è risultato idoneo, allora potrebbe presentare particolari patologie che dovrebbero essere rilevate.

Logicamente più aumenta la *confidenza* e la *fiducia* col paziente e più è possibile effettuare domande più specifiche e delicate. Tutto questo, comunque, dipenderà da come è stato condotto il primo colloquio. E' logico poi che molte domande devono essere effettuate in modo opportuno e con l'accortezza giusta (per esempio non si può chiedere ad una ragazza, davanti ai genitori, se fa uso della pillola e pretendere una risposta reale; però è importante in qualche modo riuscire a sapere per avvertirla che la somministrazione di un antibiotico può renderla non coperta durante quel periodo). Riuscire a sapere queste informazioni è comunque possibile per esempio lanciando dei messaggi o comunque avvertendo ugualmente i pazienti del rischio che potrebbero correre, senza pretendere una risposta vera.

Si passa poi all'*Anamnesi Patologica* che riguarda tutte le malattie Prossime o Remote avute dal paziente. Questa parte ci interessa moltissimo. In più già abbiamo iniziato a conoscere il paziente e quindi sappiamo come porre le domande.

L'*Anamnesi Patologica Remota* è una raccolta di tutte le patologie generali e

Odontostomatologiche delle quali ha sofferto il nostro paziente (e non quello per cui è venuto nel nostro studio). Quindi è necessario chiedere quali malattie ha avuto e in che età si sono manifestate, in quanto, in base all'età si possono verificare diverse problematiche.

Una tipica domanda può riguardare il fatto di aver avuto *Malattie Esantematiche*. Queste ultime sono importanti perché potrebbero aver determinato delle anomalie a livello dentale. Tale legame può essere diretto o indiretto (legata al tipo di terapia che è stata fatta). Per esempio le

Tetraciline (che sono un ottimo antibiotico) avevano il problema di andarsi a fissare stabilmente a livello dei tessuti duri calcificati come *Ossso* e *Dente*, creando delle pigmentazioni. L'impiego fatto per un certo tempo con le tetraciline (perché ancora non si conosceva questa caratteristica) in donne in gravidanza o in bambini in età di dentizione decida o mista ha creato una serie di

problemi a livello dentale (in un soggetto in cui i denti sono striati, se si viene a sapere che ha sofferto molto di tonsilliti e che quindi ha preso molti antibiotici si può già stabilire una diagnosi).

Altre patologie su cui bisogna soffermarsi sono quelle che riguardano gli Apparati importanti come per esempio l'*Apparato Cardiovascolare*. Un soggetto cardiopatico o un iperteso (che ha avuto o ha tuttora una grave cardiopatia) ci preoccupa molto e quindi bisognerà trattarlo con la massima

accortezza. Prima di andarlo a toccare è importantissimo richiedere un nullaosta del cardiologo con allegate alcune particolari accortezze da avere nel trattare il paziente (Un esempio di nullaosta

64

: " Si chiede nullaostra cardiologico del sig. Che dovrà essere sottoposto ad estrazioni multiple " Ambulatoriali "; nel nullaostra è da pretendere anche che il cardiologo ci indichi le precauzioni da avere nel trattamento che è di tipo ambulatoriale. Tale nullaostra serve comunque per tutelarci in caso succedano problemi).

L'attenzione a livello cardiovascolare è quindi importante; bisogna sapere se l'individuo ha mai avuto Infarti e se sì, il capire se ormai l'individuo è bilanciato (e quindi non fa più una cura) oppure se è ancora in terapia con Vasodilatatori o Antitrombotici (somministrati per creare un ritardo nell'aggregazione delle piastrine) o Anticoagulanti (se per esempio è in trattamento con anticoagulanti allora non è possibile agire sul paziente in ambito privato perché non c'è controllo della coagulazione e c'è rischio che una minima emorragia possa avere complicanze molto gravi). Si chiederà poi se c'è mai stata sofferenza a livello Polmonare.

Un'altra malattia importante da considerare è il Diabete. Logicamente la gravità della malattia inciderà notevolmente su come trattare il paziente. Per esempio, un paziente insulina - dipendente deve essere trattato in modo più accorto rispetto a quello che ha una forma diabetica controllabile con l'alimentazione. Infatti il prendere l'insulina, comporta il fatto di soffrire per tale malattia da molto tempo. Quindi questi pazienti, oltre ad avere una forma diabetica più grave, avranno notevoli problemi (danni) a livello vascolare. In conseguenza di ciò, si potrebbero creare problemi per la malattia parodontale, ma anche per una banale estrazione (inizia a sanguinare non perché ha problemi di coagulazione ma per problemi vascolari).

Non bisogna trascurare il Sistema Neurologico. Può capitare per esempio il paziente che soffre di Epilessia ed è importante chiederlo. Questo perché un attacco epilettico può essere scatenato da una cosa banale come una luce intensa che va negli occhi. Se noi siamo consapevoli di tale malattia possiamo evitare la crisi, per esempio, usando una mascherina davanti agli occhi. Comunque bisognerà chiedere al neurologo il nullaosta.

Oltre a tutto ciò deve essere richiesta anche la condizione dell'Apparato Renale e del Fegato. Con un paziente con un'insufficienza renale, ma anche una epatica, dobbiamo stare attenti ai farmaci che andiamo a somministrare. Questo perché rene e fegato sono gli apparati che eliminano i farmaci. Se ho un paziente che ha un'alterazione a livello epatico (dovuta per esempio ad una storia di epatiti non indifferente) cercherò di somministrargli dei farmaci che vengano eliminati per via renale (e viceversa, in paziente con problemi renali, pure se i farmaci danno fastidio, cercherò di scegliere un qualche cosa che venga eliminato per via epatica). Anche la Coagulazione è controllata sia dal fegato che dal rene. Quindi in soggetti con problemi epatici o renali ci si deve comunque aspettare turbe a livello della coagulazione. A livello epatico infatti vengono prodotti quasi tutti i fattori della coagulazione.

Bisognerà poi richiedere al paziente se ha avuto Epatiti. Ciò va fatto con delicatezza ed è importantissimo sapere perché l'epatite può comportare problemi al fegato. Quello che non si può chiedere è il test del HIV. Sapere queste informazioni è comunque importante anche per una nostra sicurezza (cercare di trattare il paziente a fine giornata, gettare, se il paziente è in malattia

avanzata i vari strumenti usati, addirittura usare i doppi guanti anche se ciò comporta una perdita di sensibilità ecc.)
E' comunque importante trattare tutti i pazienti come potenzialmente positivi anche perché, per esempio, il periodo di contagio del HIV è il periodo in cui il test sono negativi.
Tutto questo ci dimostra come è importante avere delle informazioni relative a tutti gli organi e apparati (ottenute effettuando precise domande) perché i tutti sono strettamente connessi tra loro e un alterazione a livello del funzionamento di un apparato può provocare problemi agli altri (tra cui anche a livello dentale). Le domande comunque possono essere formulate anche in relazione al trattamento da svolgere. Per esempio è importante raccogliere informazioni sull'apparato scheletrico, se dobbiamo andare a fare degli impianti. Se abbiamo un soggetto che presenta anomalie nel Ricambio del Calcio (problemi a livello della Tiroide e Paratiroide) allora tale trattamento potrebbe essere scartato o almeno bisognerà avvertire il paziente del maggior rischio di insuccesso.
Dopo questa notevole raccolta di dati si può passare all'Anamnesi Patologica Prossima. In questa Fase si dovrà tenere in considerazione anche la causa che ha condotto il paziente nel nostro studio. Esse possono essere svariate; si può passare dal semplice Controllo per una Prevenzione, ad una vera e propria una Patologia associata per esempio a Dolore (anche se comunque ancora oggi i pazienti che vanno dal dentista per una semplice visita di controllo sono molto pochi). Il problema potrebbe, però, anche essere il Sanguinamento delle Gengive, o la presenza di una Tumefazione in un particolare distretto in prossimità del cavo orale.
Quindi in questa parte della diagnosi dobbiamo cercare di capire quali sono i problemi che affliggono il paziente. Potrebbero essere poste allora una serie di domande che riguardano il Tipo e l'Insorgenza della Sintomatologia in modo da arrivare ad avere un completo Quadro Spaziale, Temporale e Qualitativo della sintomatologia stessa.
Un tipico sintomo di un problema è il Dolore. In relazione ad esso si potrà richiedere le Caratteristiche del Dolore (se è un dolore sordo, un dolore pulsante, uno trattitivo ecc.). Per quanto riguarda l'ambito temporale bisognerà innanzitutto rilevare l'inizio (da quanto tempo si ha il sintomo, se è la prima volta, se già ne aveva sofferto in passato ecc.), ma anche l'andamento nell'arco della giornata e quindi la Frequenza (se è continuo, se si presenta in determinati momenti della giornata ecc.). Dopo di ciò è possibile cercare altri parametri come le Cause (se è casuale, se è associato ad una funzione, come quella masticatoria, se è stimolato dal caldo o dal freddo, se si sente in posizione eretta o sdraiata ecc.)
Per finire un altro aspetto su cui puntare è la Localizzazione del Sintomo (se è relativo ad un punto specifico oppure se è diffuso, se è sopra o sotto, a destra o sinistra, davanti o dietro ecc.). Oltre a localizzare il sintomo è di notevole importanza riuscire a capire se esso è dovuto ad un problema odontoiatrico oppure ad un apparato vicino (può capitare che si facciano erroneamente estrazioni per nevralgie del trigemino o per sinusiti del mascellare). Per esempio nel caso di una sinusite può capitare che il paziente mastica e sente dolore durante tale atto. Ma questo perché le

radici pescano nel seno mascellare e la sollecitazione masticatoria non fa altro che andare a

risvegliare il dolore che è però del seno mascellare.

Quindi finché non si capisce quale è il reale problema è meglio non intervenire o almeno

somministrare solo un farmaco che agisca sul sintomo (un analgesico per il dolore).

Più dati si vanno a sommare e più è facile andare a scartare certe patologie e concentrarsi su altre

Per arrivare al nostro obiettivo (un paziente che dice di avere un dolore comparso da pochi giorni,

di sentirlo soprattutto di notte e se si sdraia esso aumenta, mi batte, mi dura qualche minuto poi

passa, ma se prendo una cosa calda ricomincia allora la diagnosi sarà *Pulpiti*).

L'Anamnesi Patologica prossima serve a raccogliere il maggior numero di dati sul sintomo (o

manifestazione) che ha indotto il paziente a consultarci.

Una volta raccolti tutti questi dati, che vanno comunque integrati e aggiornati nel tempo, abbiamo

instaurato un rapporto di fiducia col paziente. Questo può portare solo vantaggio perché ci permette

di " agire " su pazienti più rilassati e quindi con una condizione psicologica migliore.

Solo allora è possibile passare ad un altro momento importante della diagnosi che è l' *Esame*

Obiettivo. Tale esame consiste nell' *Osservare e Valutare direttamente la Reale Condizione del*

Paziente (dall' anamnesi, infatti, tante informazioni possono non essere rilevate perché considerate

meno importanti dal paziente stesso e quindi potrebbe accadere che, oltre al problema che ha

portato il paziente da noi, ce ne siano altri che potrebbero essere anche più gravi). *Nell' esame*

obiettivo quindi andremo ad inserire tutti quei dati che non sono usciti dall' anamnesi patologica

remota e prossima del cavo orale.

Un normale esame obiettivo prevede di considerare le diverse fasi :

- *Ispezione;*
- *Palpazione;*
- *Percussione;*
- *Auscultazione.*

L' *Ispezione* e cioè il **Controllo Visivo** (nell' ambito odontoiatrico la maggior parte dei dati

dell' esame obiettivo vengono rilevati durante questa fase) deve essere relativa ai **Tessuti Extra ed**

Intra Orali. Infatti non dobbiamo solo considerare l' interno della bocca ma anche l' esterno. In

questo modo è possibile vedere le *Anomalie Obiettivabili* sia a livello dei *tessuti duri* (non solo

smalto, cemento e dentina ma anche osso come quello Palatino, Mascellare, Mandibolare ecc.) e i

tessuti molli (non solo la gengiva, ma tutta la mucosa orale, la lingua, ecc.).

L' *Ispezione* (che non prevede un preciso contatto diretto) deve avvenire prima di tutto iniziando a

guardare l' esterno. Per questo è importante osservare per esempio il Viso per vedere se sono

presenti delle anomalie (una errata simmetria del Viso ci induce a pensare a determinati problemi);

bisogna vederlo in posizione di riposo, in apertura e chiusura di bocca (vedo così se la mandibola

ha un escursione normale oppure presenta delle deviazioni). In tutto questo quindi noi andremo a

controllare se è rispettato un quadro fisiologico.

L' esame obiettivo del cavo orale viene effettuato facendo aprire la bocca. Per l'arcata inferiore viene effettuata direttamente mentre per quella superiore indirettamente. Quest'ultima, prevede infatti l'uso di specchietto, che ha la funzione di spostare eventuali organi come lingua e guancia per andare a vedere delle strutture oppure per far riflettere la luce per indirizzarla contro la zona che ci interessa e vedere indirettamente le superfici dove non arriviamo direttamente, specillo e sonda, per il controllo delle gengive.

Durante questa fase è importante cercare di non essere devianti dalla patologia per cui il paziente è venuto oppure dalla patologia che più ci piace. E' quindi importante, ogni volta che si deve effettuare una prognosi, fare un percorso che deve essere sempre lo stesso e che preveda la nuova, specifica e approfondita verifica su tutti i tessuti molli e duri del cavo orale (perché in questo modo eviteremo di perdere la rilevazione di parametri essenziali). L' esame sui denti deve essere effettuato dente per dente per tutti gli elementi presenti nel cavo orale, segnalando per ognuno tutte le cose che è possibile evidenziare.

Altri parametri importanti durante l'ispezione sono: vedere come i denti si sposano con le gengive, la differenza di caratteristiche tra corona clinica e anatomica e il Colore. Per esempio il colore di un dente (se è diverso rispetto a quello dei denti vicini) può essere la causa di una

malformazione oppure potrebbe essere l'aspetto evidente di una necrosi causata da un traumatismo (la necrosi da una variazione della pigmentazione e può essere valutata anche facendo un test sulla vitalità che è comunque un esame sussidiario). Alcuni colori sono fisiologici altri sono patologici. Se noi vediamo una gengiva particolarmente arrossata (addirittura di colore bluastro) è logico che c'è qualcosa che non va. I colori comunque ci devono guidare in funzione del soggetto (un soggetto di colore avrà le mucose pigmentate invece un soggetto bianco che presenta delle macchie in bocca può portare precocizzazioni).

La Palpazione prevede l'uso delle mani e solitamente segue l'ispezione. Essa deve essere effettuata a livello della Mucosa del Cavo Orale, in prossimità di eventuali Lesioni e Neo Formazioni, ma anche a livello di Ghiandole Salivari, delle Stazioni Linfonodali e dell'Inserzione dei Muscoli. Per esempio se abbiamo una neo formazione nella mucosa del fornice, con l'ispezione noi la rileviamo e l'andiamo a collocare (presenza di " lesione bianca " posizionata nel fornice vestibolare destro inferiore in corrispondenza del 4° - 5° elemento dentale), ma con la palpazione vado a sentire la consistenza (è dura, è molle, si muove, è fissa). Con la palpazione quindi, vado a valutare lo stato delle lesioni individuate con l'ispezione, incrementando tutta una serie di dati che possono esserci utili per la diagnosi.

Il controllo delle stazioni linfonodali è importante, per esempio, per valutare la presenza di lesioni neoplastiche, e cioè formazioni maligne che danno metastasi a distanza che si possono diffondere per via ematica o linfatica, (Tumore = Aumento di volume della zona e non sempre è correlato ad una formazione neoplastica). In questa diffusione il primo filtro avviene proprio a

livello dei linfonodi.

Però nel caso odontoiatrico, l'interessamento delle stazioni linfonodali è legato prevalentemente a eventi infiammatori (in quanto nelle infiammazioni il grosso dei cataboliti, così come il grosso dei

prodotti espulsi dalle cellule procede attraverso il sistema linfatico e poi andrà a drenare il sistema venoso). Se ho un'infiammazione o un'infezione importante, il grosso viene drenato e, poiché il linfonodo funziona da filtro, si genererà un ingrossamento nel distretto linfonodale (se ho un'infiammazione del terzo molare molto probabilmente avrà le stazioni linfonodali interessate che possono determinare la formazione di bozzetti e preoccupare il paziente). Il rigonfiamento dei linfonodi, però, può essere anche dovuto ad una **malattia esantematica** come il morbillo (che al livello del distretto orale si manifesta con l'enantema = Evento che si verifica dentro la bocca sotto forma di bruciore che precede l'esantema della malattia).

Quindi la lesione maligna non è al primo posto come causa di un rigonfiamento linfonodale.

Le stazioni linfonodali di nostro interesse sono quelli posti al di sotto del pavimento, davanti e dietro l'orecchio e poi lungo il collo (Linfonodi Latero-Cervicali). Più le stazioni interessate sono lontane dal distretto orale e minore sarà la probabilità che il problema è di competenza odontostomatologica; oppure maggiore è la gravità del problema. (comunque in questi casi entrano in gioco sia la quantità che la qualità delle stazioni linfonodali interessate per capire e supporre la gravità del problema).

Bisogna poi andare a palpare le Ghiandole Salivari perché attraverso questo possiamo notare se sono aumentate di volume e quanto, ma possiamo anche provocare indirettamente la secrezione e così vediamo se il loro funzionamento è corretto (se andiamo a schiacciare la sottomandibolare e accorgiamo che dal relativo dotto esce del liquido; se il liquido stenta ad uscire o è viscoso potrebbe esserci qualcosa che non va). *Problemi a livello secretorio delle ghiandole sono molto spesso associati ad aumento di volume della ghiandola e quindi potrebbe esserci una patologia.* Le ghiandole di interesse sono le *Salivari Maggiori* e cioè *Sottolinguale, Sottomandibolare e Parotide.*

Le Inserzioni Muscolari devono essere valutate per controllare un corretto funzionamento dell'ATM (problemi muscolari possono essere connessi quindi con alterazioni del sistema masticatorio). *Se infatti l'ATM funziona male ci sarà un sovraccarico dei denti, delle strutture articolari e dei muscoli* (il problema potrebbe essere visibile a livello dei denti se essi si presentano tutti consumati; ma il paziente con un mal funzionamento articolare potrebbe avere dolore quando apre o chiude, oppure potrebbe avere dei mal di testa). Anche il mal di testa può essere infatti associato ad una male occlusione. Essa causa lo stress di muscoli che si manifesta poi come dolore (mal di testa). Se vado a toccare il muscolo e mi accorgo che il paziente percepisce del fastidio allora il dolore è muscolare. E' importante conoscere le inserzioni dei muscoli per sapere dove agire. Per esempio lo **Pterigoideo Esterno** che è uno dei primi ad essere coinvolto in questi casi (anche perché ha contatti diretti col l'articolazione), deve essere palpato a livello della **Fossetta pterigoidea** e il punto preciso è a livello del *fornice superiore in corrispondenza della proiezione dei molari*. Controllare il buon funzionamento di un ATM è importante anche quando il paziente apre correttamente la bocca.

Un altro elemento importante da palpare è l'**Articolazione Temporo Mandibolare** perché anche se il paziente normalmente non ha fastidio potrebbe sentirlo solo se essa è sollecitata (mettendo un

24

dato a livello della proiezione dell'articolazione potrebbe avere dolore subito o in apertura o chiusura).

Una fase successiva dell'esame obiettivo è la *Percussione* che viene effettuata con il retro dello specillo o dello specchietto. La percussione ci serve per rilevare la presenza o l'assenza d'inflammazione a livello dei tessuti del Desmodonto. Quindi quando noi andiamo a sbattere sull'elemento dentale, soprattutto nel caso in cui questo è apparentemente integro, se il paziente percepisce dolore, tale sintomo non viene dall'interno del dente, ma viene dai tessuti che lo circondano (un dente sottoposto ad un carico masticatorio anormale è più sensibile degli altri ad una percussione). Si possono avere anche fastidi dovuti alla percussione ad un dente è danneggiato (per esempio se a livello apicale si forma un granuloma il dente è leggermente estruso e la percussione va ad irritare ancora di più la parte infiammata).

All'ultimo posto ci sono le *Inflammazioni del Seno Mascellare*. Ovvero sia noi possiamo avere un danno che rileviamo dalla percussione ma che non centra niente con il dente. Solitamente questo riguarda i denti che possono protrarsi dentro il seno (normalmente le radici dal 4 fino all'8 anche se il più coinvolto è il 6).

Come ultima fase si ha infine l'*Auscultazione*. Una cosa che può essere ascoltata è l'*Articolazione Temporale - Mandibolare* perché effettivamente se ci sono dei disturbi noi possiamo avere dei rumori (degli scrosci) a livello articolare. Attraverso l'auscultazione si può rilevare anche l'*Anchilosi Dentale* (riduzione molto sensibile del legamento; nei casi peggiori il legamento scompare e si forma un contatto tra osso e cemento, che avendo una struttura simile diventa una vera e propria calcificazione; quindi la struttura ha perso la capacità di movimento). Se percuiamo l'elemento dentale in anchilosi ci accorgiamo che ha un suono diverso dagli altri perché manca il supporto parodontale (è la stessa modalità usata per valutare la buona guarigione e il mantenimento dell'osteointegrazione in un impianto, in quanto negli impianti noi abbiamo un anchilosi che ci indica che la struttura presenta una buona stabilità e quindi l'ascoltare un rumore diverso in questi casi è positivo). Comunque una volta ascoltato un rumore diverso è possibile verificare l'anchilosi attraverso la radiografia (in essa infatti si vedrà tra la radice e l'osso un'immagine più scura; infatti non c'è più il legamento che è radio trasparente, ma la lastra in questa zona sarà radio opaca per presenza di sostanza calcificata).

A questo punto dalla somma dei dati raccolti dall'anamnesi e dall'esame obiettivo, si passa agli *Esami Sussidiari* e cioè una serie di esami che hanno lo scopo di confermare il nostro sospetto o a restringere ancora di più le patologie possibili.

L'ERUZIONE DENTARIA

L'Eruzione Dentaria è un processo che avviene con una grande variabilità individuale. Infatti pur esistendo dei quadri che associano sia l'eruzione decidua che quella permanente a epoche stabilite della vita, essi funzionano come indici statistici e quindi hanno limiti abbastanza elastici che possono ammettere ritardi o anticipi di al massimo due anni (basti pensare che a volte può capitare che un bambino appena nato abbia già un dente). Considerare questa evenienza è importante perché un'eccessiva rigidità in certe informazioni può generare nei genitori particolari ansie e paure. L'eruzione deve essere distinta in *Eruzione dei Decidui* e *Eruzione dei Permanenti*.

I Decidui per emergere devono fare un tragitto inferiore rispetto ai permanenti perché si trovano proprio a livello superficiale dell'osso. Infatti il dente, che è presente nell'osso mascellare o mandibolare, durante il suo sviluppo determina la formazione della porzione alveolare (l'alveolo è infatti in funzione del dente ed è quindi presente solo se c'è il dente). In questo modo il dente si sviluppa insieme alla struttura ossea e quindi il tragitto che il dente deciduo deve compiere è quasi inesistente. Il problema è più complesso per i Permanenti, perché essi sono posti sotto al deciduo e quindi dovranno effettuare un percorso maggiore.

L'embriologia il dente prevede l'origine delle diverse formazioni : *Organo dello Smalto, Papilla dentale e Sacco Follicolare*. Tutte le varie fasi che portano a tali formazioni sono guidate dal foglietto ectodermico (organo dello smalto). Quando l'epitelio esterno e quello interno vengono a contatto (a formare la Guaina di Hertwig) ha inizio la produzione del Cemento. La progressiva *formazione e crescita della Radice procede dal punto in cui ha origine la guaina, verso l'alto, spingendo la corona in tale direzione* (alla fine la zona in cui ha origine la guaina rimarrà a livello apicale). Questo ci fa capire come una iniziale Spinta Erttiva è collegata con la formazione stessa del dente e più precisamente della Radice. Comunque le teorie relative all'eruzione dentaria sono molte. Esse prevedono che tale fenomeno sia dovuto a diversi "elementi":

- **Radice** = Potrebbe essere la *formazione della radice* che determina la maggiore spinta eruttiva e che, quindi, permette al dente di spingersi all'esterno (vedi sopra);
- **Legamento Parodontale** = Per altri studiosi tale legamento, sviluppandosi, spinge verso l'esterno il dente attraverso l'*azione di alcune cellule simil - muscolari* (cellule con capacità di contrazione);
- **Sacco Follicolare** = Secondo questa teoria, una volta che lo smalto si è consolidato, il **Sacco Follicolare** (che determina la formazione di cemento e legamento) stimolerebbe, nella

porzione più vicina all'esterno, un'attività degli Osteoclasti (che porta ad un riassorbimento osseo) mentre nella parte più apicale, un attività degli Osteoblasti (che determina la formazione dell'alveolo).

Quale è il fattore determinante per l'eruzione ancora non è chiaro, ma sicuramente tutte e tre le teorie contribuiscono.

Tutti i meccanismi che entrano in gioco nell'eruzione devono comunque rispettare i tempi di maturazione. Infatti il dente può emergere solo una volta che si è completata la formazione della corona. Questo perché lo smalto è un tessuto perenne non potrebbe essere riformato dopo l'eruzione (a differenza, invece, della radice che continua a formarsi e crescere anche dopo). Quindi l'unica cosa sicura è che chi governa ogni attività è il foglietto ectodermico, perché senza di esso noi non avremmo l'elemento dentale e la maturazione.

Il tragitto che fa il dente deciduo è un tragitto minimo, per cui, effettivamente, problematiche connesse con una mancata eruzione di un deciduo sono molto rare. Infatti la patologia tipica dell'eruzione che è l'Inclusione (mancata eruzione dell'elemento dentale) di un elemento deciduo è un evenienza rarissima, mentre invece la mancata eruzione di un permanente è abbastanza frequente ed è determinata dalla maggiore distanza e quindi dalla fatica che l'elemento dentale deve fare per emergere.

In questo meccanismo di eruzione entra in gioco anche il discorso della *Permuta* e cioè l'eliminazione del deciduo rispetto al permanente (perdiamo il deciduo perché arriva l'elemento permanente). Il permanente, arrivato a maturazione, immesca, attraverso Fenomeni Complessivi, un processo di spinta sul deciduo. Infatti possiamo avere la corona in formazione del permanente incastrata tra le radici del deciduo che spinge l'elemento dentale sovrastante. Non si può sapere però se è la compressione che determina il riassorbimento osseo (osteoclasti) oppure se è il sacco follicolare che effettua tale azione (i meccanismi che entrano in gioco sia per un eruzione che per la sostituzione sono quindi, anche quelli associati ad un attività distruttiva ai danni dell'osso). La cosa importante è che comunque dobbiamo avere sempre un Riassorbimento delle Radici. Infatti riassorbendosi la radice, la nostra corona perde di ancoraggio, comincia a vacillare, il dente viene perso e così si crea lo spazio per il permanente. Questo è dimostrato dalla patologia. Se ho l'Agnesia (mancata presenza) di un permanente, il deciduo relativo, mi rimane per molto tempo nel cavo orale (non a vita ma comunque per molti anni in più rispetto al deciduo che ha il permanente). Questo perché viene meno un meccanismo di riassorbimento delle radici. Quindi la caduta dell'elemento dentale è causata anche dalla presenza del permanente.

L'arco di tempo dai primi segni di mineralizzazione della corona alla completa formazione della radice si estende per circa 12 anni (tempo dall'inizio della formazione dello smalto al completamento del dente permanente, in quanto i decidui iniziano a formarsi già da prima della nascita).

Questo ci fa capire come l'eruzione non è costituita da un'unica fase. Infatti l'emergenza del dente sulla cresta gengivale è soltanto un momento del processo eruttivo in cui il dente non ha ancora

un'attività fisiologica di carico. Quando il dente incontrerà il relativo antagonista acquisterà tale

funzione di carico.

L'eruzione quindi può infatti essere distinta in 4 fasi :

- Fase Pre - eruttiva;
- Fase intra - alveolare;
- Fase Intra - orale;
- Fase Oclusale.

La Fase Pre - Eruittiva è quella in cui si va a formare lo smalto (e quindi la corona). La Fase Intra - alveolare è quando, il *permanente* percorre l'alveolo già precedentemente formato dal deciduo (ma se il dente è il deciduo allora il tempo in cui si forma l'alveolo). La Fase Intra Orale consiste nel periodo in cui il *dente* va ad *intaccare la continuità della mucosa* (momento in cui il dente inizia a vedersi). Il tutto fino ad arrivare alla Fase Oclusale nella quale il dente arriva a *contatto con l'elemento antagonista*. Quando avviene questo contatto è completata l'eruzione. Tale termine, infatti, ci indica la *progressione dell'elemento dentale fino alla sua entrata in funzione* (il dente non svolge la sua funzione fino a che non viene a contatto con l'antagonista e quindi un dente che non ha l'antagonista non svolgerà mai la sua funzione) . Nonostante sia completata l'eruzione, non è ancora conclusa la formazione del dente. L'eruzione, infatti, deve essere distinta dal discorso di formazione in quanto si può avere un dente completamente erotto ma non completamente formato (potrebbe mancare parte della radice) in quanto la completa maturazione può arrivare fino a 12 anni. Per esempio in un primo molare permanente, che compare a 6 anni e entra in occlusione nel giro di un annetto dal momento in cui erompe, la formazione completa della radice si protrae ancora per alcuni anni.

La *Dentizione Decidua Completa* può cominciare già alla nascita e si completa a 30 mesi considerando un intervallo di errore in positivo o in negativo di 6 mesi (quindi la completa dentizione decidua avrà termine tra i 24 e i 36 mesi).

Si ha poi un *Primo Periodo di Stasi* che è il periodo che va dal completamento della dentizione decidua all'inizio della dentizione permanente. Esso si presenta dai 3 ai 5 anni con un errore accettabile di 7 mesi.

Dopo abbiamo un periodo di *Dentizione Mista*, quando noi troviamo nel cavo orale, elementi sia della serie decidua che di quella permanente. Essa si presenta con un *Primo Periodo di Permuta* che va dai 6 ai 9 anni circa, durante il quale eromperanno i primi molari permanenti e verranno sostituiti gli elementi del gruppo incisivo. Dopo questa permuta iniziale si presenta un *Secondo Periodo di Stasi*. Essa va dai 9 ai 10 anni (errore trascurabile di 12 mesi). Per finire si ha il

Secondo Periodo di Stasi in cui avviene la sostituzione del settore posteriore e quindi canini e molari decidui, che verranno sostituiti con canini e premolari permanenti, e il completamento della serie molare. Per finire si arriva ad una *Dentizione Completa* tra i 17 e i 21 anni comprendendo l'eruzione dei terzi molari.

L'alternanza di periodi attivi con periodi di stasi è dovuta alla crescita. Mentre per altri organi noi abbiamo uno sviluppo progressivo (l'organo tende a incrementare la sua massa secondo le necessità con lo sviluppo corporeo) questo non può avvenire per l'elemento dentale perché esso è una struttura chiusa (la corona una volta formata rimane tale per tutta la vita e non può più crescere). Se noi avessimo subito dei denti permanenti, avremmo una discrepanza con lo scheletro enorme. Quindi noi dobbiamo avere una dentatura che si adatta al volume disponibile. Perciò il bambino avrà una dentatura ridotta (solo 20 elementi) e in più di dimensioni notevolmente più piccole, in quanto l'elemento, quando erompe, ha raggiunto la sua forma definitiva e rimarrà stabile per un certo periodo di tempo. Siccome lo sviluppo dei mascellari arriva a compimento intorno ai 12 anni non si potrà avere uno spazio sufficiente per un armonica dentatura permanente (escludendo i terzi molari) prima dei 12 anni. In questo modo è spiegata l'esistenza dell'alternanza di fasi attive a fasi passive. Avrà quindi prima l'eruzione della dentatura decidua (che terminerà intorno ai 3 anni); poi avrà una fase di stasi apparente, ma di sviluppo dei mascellari. Come questi hanno raggiunto un certo sviluppo allora ricomincia il processo eruttivo e non per niente tale processo inizia a 6 anni con il primo molare (e cioè con un qualcosa che nasce posteriormente perché attraverso lo sviluppo della mandibola e del mascellare si crea lo spazio per permettere a questo dente di erompere).

A quel punto inizieranno a erompere i denti del gruppo incisivo che andranno ad occupare uno spazio maggiore (dei decidui precedenti). In questo modo lo spazio libero si riduce e quindi sarà necessario un nuovo periodo di stasi associato ad un ulteriore accrescimento delle ossa mascellare e mandibolare.

Il periodo di stasi di un settore corrisponde al periodo di sviluppo di un altro infatti è lo sviluppo della corona che porta ad un ingrossamento delle ossa; ecco perché in soggetti con agenesie dentali multiple avranno una mandibola ed un mascellare piccoli perché è mancato lo stimolo di crescita (non ha senso che si sprechi energia per accrescere le ossa quando non si hanno i denti che devono riempire lo spazio libero).

Nel bambino piccolo che sviluppa tutta la dentatura essa inizialmente sarà ben posizionata. Ad un certo punto iniziano a comparire i Diastemi (solitamente dopo i tre anni). Questo è dovuto al fatto che quando il dente erompe sta vicino agli altri in modo stabile. Si sviluppa però la mandibola accrescendo lo spazio per i nuovi elementi che dovranno entrare in arcata. Questo spazio fa sì che i denti slittino provocando il Diastema. Per cui questa alternanza nell'eruzione di fasi attive e di fasi di pausa serve per modulare i vari accrescimenti.

Nella Dentizione Decidua il primo dente ad erompere è l'Incisivo Centrale Inferiore (6-8), poi l'Incisivo Centrale Superiore (8-10); quindi il Laterale Superiore (10-12) e poi quello Inferiore (12-14). Successivamente i Primi Molari Decidui, Canini e poi i Secondi Molari. Possiamo però avere delle variazioni soprattutto per quello che riguarda il Canino. A volte infatti può erompere precedentemente al Primo Molare da latte o addirittura erompere per ultimo dopo entrambi i molari. Per quello che riguarda la precocità dell'eruzione e dello sviluppo solitamente

29

è più precoce la mandibola rispetto al mascellare; sono poi più precoci le bambine rispetto ai maschi. Possono però esistere delle eccezioni.

Se ci riferiamo a quella dei *Denti Permanenti* allora tutto si sviluppa, escludendo i terzi molari, tra i 6 e i 12 anni (il terzo può essere messo dai 18 ai 20 anche se potrebbe non nascere mai). Il dente che maggiormente interessa nella cronologia di eruzione è il *Canino* che erompe dopo i *Primi Premolari e prima dei Secondi Premolari*. A volte però il Canino può erompere anche prima dei *Primi Premolari* e questa è un evenienza favorevole. Infatti si è visto che, andando a misurare lo spazio compreso tra la superficie mesiale del canino deciduo e la superficie distale del secondo molare deciduo, la somma di questo valore è leggermente maggiore della grandezza dei corrispettivi permanenti. Infatti il canino deciduo è più piccolo di quello permanente; il primo molare è più o meno uguale al primo premolare, ma il secondo molare è molto più grande del secondo premolare. Quindi se il primo premolare occupa lo spazio precedentemente occupato dal primo molare, quello che ci ruba il canino (che è più grosso) lo si recupera a livello del secondo premolare (che è più piccolo del deciduo). Diventa allora importantissimo il discorso della fase eruttiva perché se nasce (situazione più vantaggiosa) prima il canino rispetto ai premolari succede che il canino permanente che eromperà non avrà grosso spazio (i due incisivi infatti ne hanno preso abbastanza rispetto ai decidui) e il suo omologo deciduo è piccolo quindi tenderà a collocarsi in questo spazio. Nascendo prima, come viene meno il primo molare deciduo, il canino tende a " rubarsi " lo spazio recuperando quello che gli manca. Nascerà così il primo premolare che non troverà abbastanza spazio, ma che comunque recupererà con la caduta del secondo molare. Quando arriva il secondo premolare, essendo più piccolo del deciduo, avrà lo spazio per collocarsi. Se invece, come spesso succede, abbiamo una situazione diversa, per cui erompe prima il primo premolare rispetto al canino il fatto che la natura aveva previsto uno spazio idoneo va a complicarsi. Infatti nascono prima il primo premolare, per il canino poi sarà molto difficile andarlo a scalzare e, dietro, quando nascerà il secondo premolare, esso avrà tanto spazio che verrà successivamente mangiato dal primo premolare (che tenderà a mesializzarsi). Ecco perché tante volte è opportuno andare a guidare le eruzioni e a mantenere gli spazi tra i vari denti. Quindi la Dimensione degli Spazi è essenziale per i momenti eruttivi. E' importante infatti che lo spazio sia tale da garantire un'adeguata disposizione dei corrispettivi permanenti. (se ho incisivi particolarmente grandi inseriti in un contesto di un mascellare poco sviluppato, questi andranno a rubare comunque tutto lo spazio, indipendentemente alla fase eruttiva che rispetta un ciclo più favorevole o meno). In alcuni casi infatti è possibile che un soggetto prenda da uno dei genitori dei denti molto grandi e dall'altro dei mascellari troppo piccoli. Allora le due cose non si sono sposate e allora può nascere un problema nell'eruzione.

In condizioni standard in cui ci sia una corrispondenza tra elemento deciduo e permanente e tra elementi dentali e ossei allora è tutto previsto perché l'eruzione avvenga al meglio.

Problemi nella disposizione degli elementi dentali durante l'eruzione possono verificarsi anche in seguito ad agenti esterni (per esempio in un bambino che si ciuccia il dito c'è un fattore che va a

30

disturbare il normale sviluppo sia dei mascellari che degli elementi dentali, anomalia non prevista dallo sviluppo su cui noi dobbiamo intervenire per rimediare al problema).

Si parla di *Dentizione Permanente Precoce o Tardiva* quando l'età dentale differisce dal valore normale di oltre due anni in ritardo o in anticipo. Tra i due attualmente è più frequente il Tardivo (cioè dovuto al fatto che un paziente va dal dentista se il dente non è eretto e non prima).

Il ritardo o l'accelerazione dello sviluppo dentale può essere causato da diversi fattori. Tra i **Fattori** che possono accelerare lo sviluppo dentale e quindi l'eruzione (se si sviluppa prima la corona e perché si sviluppa prima lo smalto e quindi entra in gioco precocemente il meccanismo di eruzione) si ha:

- **Disturbi Endocrini** : Essi sono molto frequenti come fattori di accelerazione e di ritardo. Per esempio la **Tiroide**. Essa produce un ormone importantissimo e determinante nel metabolismo. Se si ha un eccesso di ormone tiroideo il metabolismo funziona in maniera più veloce, mentre se abbiamo una diminuzione dell'ormone tiroideo avremo la situazione contraria. Di conseguenza essendo un disturbo endocrino, se è in eccesso genererà un'accelerazione del metabolismo e quindi dei processi di sviluppo della corona e dell'eruzione dentale; se invece è poco prodotto si avrà la condizione contraria. Lo stesso vale per l'**Ormone della Crescita**, per il **Paratormone** ecc (tenendo conto sempre se l'ormone è attivante o decelerante l'attività).
- **Diabete Mellito** : Il Diabete Mellito a volte determina un aumento della rapidità di sviluppo, ma può dare anche un rallentamento. Quindi la stessa patologia può darci delle manifestazioni in eccesso o in difetto (il diabete è un disfunzione ormonale molto importante e frequente come potenziale causa di molti disturbi dentali);

- **Perdita Precoce di Denti Decidui** : Anche questo può avere un doppio aspetto. Se perdo precocemente un deciduo, il permanente sottostante farà meno fatica a usurare le radici e quindi l'eruzione sarà più rapida. Il bambino che perde, per trauma o per lesione cariosa grave, il molare deciduo, sicuramente, se non interverranno altre problematiche, avrà un'eruzione precoce o anticipata del corrispettivo permanente. In questo aspetto però è molto importante il periodo. Per esempio se il nostro dente permanente è già incanalato verso l'eruzione prevarrà con molta probabilità l'eruzione precoca. Se invece la perdita dell'elemento è precocissima per cui il corrispettivo permanente è molto distante addirittura gli viene a mancare la guida dell'eruzione e rischia di rimanere incluso (oppure perché essendo talmente precoce la perdita del deciduo, gli altri denti si vanno a rubare lo spazio determinando l'inclusione del permanente). Ecco come uno stesso aspetto a seconda del periodo o della zona in cui accade può comportare due situazioni completamente diverse. Quindi una perdita precoce del deciduo può accelerare o ritardare l'eruzione del permanente in base al sito e al momento;
- **Processi Flogistici a Carico dei mascellari** : Se abbiamo degli eventi flogistici al carico del mascellare, l'infezione determina un aumento dell'irritazione, e di conseguenza del metabolismo. Questo, nel caso in cui l'evento si protragga nel tempo può determinare un aumentato sviluppo dei tessuti e quindi rendere più precoce un'eruzione dentale.

Il Ritardo invece può essere conseguenza di :

- **Gravi malattie organiche :** Questo aspetto è relativo alle malattie che riguardano tutto l'organismo. Se non c'è un'armonia nello sviluppo, l'elemento dentale ne risente. Questo per il fatto che non è un apparato determinante per la sopravvivenza di un individuo (quando ci sono grossi problemi quello che deve funzionare per forza sono gli apparati essenziali come cuore e cervello) e quindi sarà quello più trascurato dal nostro organismo e cioè quello che subirà il minor sviluppo. La stessa cosa vale per un altro fattore che incide sul ritardo che è quello di **Stati Carenziali di Lunga Durata**. Infatti se non ho un apporto adeguato di Calcio e Fosforo ecc. ne risente l'elemento dentale sia come formazione che come processo eruttivo;
- **Disturbi Endocrini;**
- **Malattie del sistema osseo:** Possono essere di natura endocrina o di altra origine. Infruiscono in quanto l'elemento dentale sta nell'osso e quindi una qualsiasi patologia a livello osseo può provocare un rallentamento;

• **Malattia di natura Ambientale;**

- **Stati Post - Traumatici :** Un traumaismo (un urto al livello per esempio degli incisivi decidui che determina un'infusione) può determinare uno spostamento del sottostante germe dentale che, di conseguenza, verrà portato al di fuori del suo percorso; potrà anche dar esito ad un esito cisticale (che è un tessuto duro e che deve essere vinto dal dente per emergere) così consistente che rende ancora così difficoltosa l'eruzione del nostro elemento. Una caduta da piccolo è un dato molto importante da rilevare nell'anamnesi, perché quel traumaismo potrebbe aver determinato delle alterazioni sulla forma del dente, sul percorso del dente, sull'osso ecc.;
- **Iperplasia dei Processi Alveolari (Leontiasi Ossea) :** Se noi abbiamo un grosso spessore dell'osso sarà più difficile per l'elemento dentale erompere ;
- **Proliferazione Fibrosa delle Gengive:** Può capitare che il dente ha tutto lo spazio che vuole, ha superato la porzione ossea però non riesce ad erompere perché sopra c'è uno strato di tessuto gengivale talmente compatto (fibroso) che il dente non riesce a perforare (in questi casi si interviene asportando chirurgicamente la massa fibrosa, anche se ciò deve essere fatto solo dopo aver diagnosticato tramite radiografia che tra la corona e la gengiva non ci deve essere osso.

Molte volte è possibile stabilire l'età dentale considerando diversi parametri. E' preferibile farlo analizzando i diversi stadi di formazione del dente e non la semplice emergenza gengivale (o eruzione clinica). Quindi non è possibile stabilire l'età dentale nel momento in cui questa appare ma dobbiamo vedere l'insieme dei dati perché l'eruzione può essere anticipata o posticipata da una serie di fattori (mentre la maturazione potrebbe essere ad un livello precoce o tardivo). Per stabilire l'età dentale noi dobbiamo vedere l'elemento nel suo insieme totale e cioè corona più radice. Ci sono delle regole secondo lo stato di Mineralizzazione che permettono di stabilire l'età dentale (è più semplice calcolare l'età dentale vedendo una panoramica che non vedendolo in bocca in quanto

34

in bocca noi avremmo potuto avere un ritardo nell'eruzione (anche se il dente è maturato). Quindi non è detto che l'eruzione vada di pari passo con la maturazione dentale.

I caratteri distintivi tra un elemento deciduo e un permanente sono molto utili per esempio nei Canini. Infatti in essi può capitare che un Canino permanente non sia così sviluppato come vediamo normalmente, ma potremmo avere un deciduo eccessivamente sviluppato che si potrebbe scambiare per un permanente. Tali fattori, che caratterizzano i decidui sono:

✓ **Colore** : Il colore della dentatura decidua è più chiaro rispetto ad una dentatura permanente. Questo è dovuto da uno smalto che ha una formazione leggermente diversa, ma soprattutto dal fatto che abbiamo una dentina meno sviluppata. Il colore del dente infatti viene dato soprattutto dallo spessore della dentina (un maggiore spessore di dentina darà un colore più giallognolo rispetto al colore più chiaro della dentatura decidua). Questa diversità cromatica è ben notevole in bocca durante la dentizione mista;

✓ **L'Ampiezza Coronale Mesio - Distale è maggiore dell'ampiezza coronale Cervico Occlusale;**
✓ **Smalto**: E' più spesso a livello del colletto;
✓ **Maggiore bombatura della corona vestibolare e linguale** : Questo è ben visibile tra il molare e il relativo premolare;

✓ **Corona e Radice** : Hanno un aspetto a ghinda nei mono - radicolati. La corona è poi più piccola dei corrispondenti permanenti con eccezione dei secondi molari decidui;
✓ **Area di Contatto Interprossimale** : E' più ampia e questo è legato alla maggiore abbombatura; ✓ **Maggiore rappresentazione della Polpa rispetto ai permanenti** : Essa è più superficiale all'apice dei cornetti e più retratta fra di essi : Questo giustifica la rapidità con cui una lesione cariosa al livello del deciduo raggiunge la polpa;

✓ **Pavimento della camera pulpare più sottile**

Le Patologie dell'Eruzione possono essere:

- **Anomalie del Tempo di Eruzione;**
- **Ritenzione / Inclusionione Dentaria;**
- **Disodontiasi dei Terzi Molari** (dovrebbe appartenere al secondo gruppo ma è messa a parte visto l'importanza e la frequenza)

La **Disodontiasi** vuol dire difficoltà di eruzione; tutti i denti presentano una disodontiasi, da minima a massima come nei denti del giudizio. Infatti un dente quando erompe provoca un minimo di fastidio: che è una disodontiasi. Se dura qualche ora o qualche giorno è influente, se invece permane nel tempo diventa una vera e propria patologia.

Le **Anomalie del tempo di eruzione** possono essere in difetto e in eccesso.

Praticamente per anomalia si intende quando l'elemento non erompe in epoca fisiologica. Perciò si può avere un anomalia o precoce o tardiva.

I fattori dell'anomalia possono essere Fattori Locali o Fattori Generali. Questi ultimi a loro volta possono riguardare o Disturbi Endocrini o Carenze Vitaminiche. Le cause locali però sono prevalenti rispetto alle generali.

Per quello che riguarda i fattori locali noi possiamo avere delle Alterazioni a livello della Formazione Iniziale del germe, che a sua volta può essere precoce o tardiva (e determinare un'eruzione precoce o tardiva). La formazione iniziale del germe riguarda il tempo in cui le cellule che lo costituiscono (e che hanno la potenzialità di dare origine al dente) iniziano a mettere in atto tutti gli eventi che portano alla formazione della struttura dentale. Questo può avvenire nei tempi previsti, ma anche prima o dopo ripercuotendosi anche sull'eruzione stessa (la presenza del dente è quindi legata a questo fattore)

Si può poi avere un'alterazione a livello dello Sviluppo del Germe (anche questo può essere precoce o tardivo). In questi casi il germe è formato normalmente (si ha quindi una maturazione dentale) però lo sviluppo può avvenire prima o dopo. Infine un ultimo parametro è la Localizzazione del Germe (superficiale o profonda). Se il germe è localizzato molto superficiale dovrà fare un percorso minimo e allora avremo un'eruzione precoce, se invece è profondo allora avrà un'eruzione tardiva (tipico dei terzi molari che a causa del particolare accrescimento della mandibola e della mancanza di spazio, vengono allontanati e quindi si trovano a dover effettuare un tragitto più lungo). Le varie situazioni possono comunque sommarci avendo una diversità di patologie più o meno gravi.

E' importante comunque anche il Periodo Dentale in cui le situazioni intercorrono. Per esempio se ho una noxa patogena nel punto iniziale dell'embriogenesi, il danno che risulterà a distanza sarà molto più grave rispetto alla stessa noxa che capita in un periodo tardivo dello sviluppo. Quindi lo stesso agente eziologico che capita in tempi diversi può determinare problematiche diverse (ma agenti diversi possono agire nello stesso periodo dando problematiche a distanza diverse). La somma di tutti questi fattori deve essere considerata in quello che sarà lo sviluppo a distanza (di un bambino che subisce un trauma deve andare a vedere la quantità del trauma e cioè la forza del trauma ma anche la qualità e cioè il punto specifico dove è andato ad agire il trauma che può essere un punto più o meno determinante).

Per anomalia dentaria si intende una qualsiasi alterazione di uno o più denti della serie decidua o permanente derivante da un disturbo che può essere geneticamente determinato, congenito o acquisito.

Classificazione:

-ANOMALIE DI NUMERO (in eccesso o in difetto)

-ANOMALIE DI SEDE

-ANOMALIE DI POSIZIONE

-ANOMALIE DI FORMA

-ANOMALIE DI VOLUME

-ANOMALIE DI STRUTTURA

-ANOMALIE DI POSIZIONE

ANOMALIE DI NUMERO (in eccesso)

Numerose sono le ipotesi eziopatogenetiche avanzate tra cui è opportuno ricordare:

-teoria filogenetica
-teoria genetica
-teoria metagenetica

La teoria filogenetica è di esclusivo interesse storico. Noi abbiamo un percorso per quanto riguarda lo sviluppo degli esseri viventi da elementi primordiali fino all'uomo che rappresenta l'apice della nostra scala. Noi portiamo comunque nel nostro patrimonio genetico tutta una serie di passaggi di evoluzione. Le tappe collegate con i primati ci interessano maggiormente. Ecco perché potremmo avere un ricordo di un qualcosa in più. Non ci dovremmo meravigliare di vedere soggetti con un quarto molare. Il quarto molare è infatti presente in ciascuna emiarcata dei gorilla. Gli elementi dentari in eccesso possono provenire da un ricordo ancestrale. E lo stesso è quando li avremo in difetto. Per l'evoluzione della specie, infatti, ci sono delle caratteristiche che tendono a modificarsi, è prevista una riduzione dello splancocranio a favore del neurocranio con conseguente perdita di elementi dentari o loro ridimensionamento. Per questo si rilevano soggetti con l'agenesia del terzo molare.

La teoria genetica è convalidata da numerose osservazioni di casi di familiarità.

La teoria metagenetica è data dalle mutazioni del corredo cromosomico (nel crossing-over meiotico).

n.b.

Durante lo sviluppo embrionale, per un agente esterno, possiamo avere una frammentazione della lamina dentale in elementi dentari in eccesso o in difetto e qui rientriamo in un discorso di congenito.

Le anomalie in eccesso possono presentarsi in quadri sistemici quali la disostosi cleidocranica: malattia ereditaria autosomica dominante con ipoplasia delle clavicole, ritardata ossificazione delle suture craniche (il cranio non si espande) ed iperodontia (da 38 a 43 denti).

DIAGNOSI:

-esame clinico (attenzione alla dentatura mista)
-ortopanoramica

CLINICA:

-denti soprannumerari
-denti supplementari

Il dente supplementare ricade nell'anatomia un dente della serie normale.
Il dente soprannumerario è atipico, ha una forma conoide.
Per quanto riguarda le anomalie dentarie sia in eccesso che in difetto si è notato come solitamente vengono interessati gli elementi terminali della serie:
L'elemento supplementare della serie degli incisivi è un laterale, dei premolari un secondo, dei molari un quarto.
Lo stesso per le riduzioni.
Potremmo avere l'agenesia del terzo molare, del secondo premolare, dell'incisivo laterale mentre molto più rare sono l'agenesia dell'incisivo centrale, del primo premolare, del primo o secondo molare.
L'agenesia o la duplicazione del canino è rara.

Alcuni denti in soprannumero prendono il nome dalla loro sede:

mesiodens: tra i due incisivi centrali superiori.
paramolare: nella regione dei molari
distomolare: posteriormente il terzo molare

ANOMALIE DI NUMERO (in difetto)

Eziopatogenesi:
-evoluzione della razza
-disendocrinie (malfunzionalità dell'ormone somatotropo e dell'ormone tiroideo)
-ereditarietà
-osteomeli
-invasione traumatica dei denti decidui
-interventi chirurgici

Un intervento chirurgico necessario per asportare una neoformazione può distruggere l'abbozzo dentario.
Un trauma di un deciduo può portare a sua medesima intrusione con relativo danno al corrispettivo permanente.
Se non c'è germe dentario del deciduo, non ci sarà dente permanente

Le anomalie in difetto rientrano anche in quadri sistemici. La sindrome ectodermica di Christ Siemens Weech presenta un'alterazione del foglietto ectodermico che si viene a ripercuotere sugli organi che ne derivano (organo dello smalto, sistema nervoso, apparato tegumentario)

Classificazione di Malassez:

Anodontia: mancanza di tutti gli elementi dentari.
Ipodontia: gli elementi mancanti sono più della metà ma inferiori a 20 per la serie decidua e 32 per la serie permanente.
Oligodontia: gli elementi mancanti sono meno di 10 per la serie decidua e meno di 16 per la serie permanente.
Agenesia: mancanza di un elemento o di una serie di elementi dentari.

Anodontia, ipodontia, oligodontia sono rare; + comune è l'agenesia.

n.b.

Ricordiamoci che per l'embriologia l'assenza del germe del deciduo comporta anche l'assenza del permanente, viceversa possiamo avere deciduo e non permanente.

Diagnosi:

-anamnesi (pregressa avulsione traumatica o iatrogena)

-esame clinico
-radiografia

ANOMALIE DI SEDE

L'elemento dentario non occupa la sua sede abituale e fisiologica.

Le cause possono essere:

-un'anomala posizione del germe dentario che per un evento traumatico, per uno sviluppo di quella neoformazione.....ha preso una strada sbagliata e di conseguenza completa il suo sviluppo in quella sede.
-la perdita precoce del deciduo corrispondente: mancando il deciduo, il permanente non ha + guida per la sua eruzione e segue un'altra strada (classica è la situazione del canino visto il lungo tragitto che deve fare dalla regione sotto-orbitaria all'arcata alveolo-dentaria).
-la perdita tardiva del deciduo che ostacola il percorso del permanente che opta per un'altra sede.
-disarmonia dento-basale: non abbiamo congruenza tra il volume dei nostri elementi dentari e il volume delle ossa mascellari (si può verificare quando ereditiamo i denti grandi da un genitore, le mascelle piccole dall'altro).
-micrognazia costituzionale: sviluppo limitato dei mascellari.

Classificazione:

Ectopia: il dente si trova vicino alla sua sede abituale ma in una posizione orale o vestibolare.

Trasposizione: due denti contigui invertono in modo reciproco la loro posizione (frequente è la trasposizione dei canini con i primi premolari o con gli incisivi laterali).

Eterotopia: il dente si trova lontano dalla sua sede abituale (palato duro, seno mascellare, branca ascendente e condilo della mandibola).

Un dente è ectopico, eterotopico, trasposto in base alla posizione del suo apice radicolare.

ANOMALIE DI POSIZIONE

Si trova nella sua sede ma con delle deviazioni assiali.

Classificazione:

Versione: indica l'inclinazione del dente che può avvenire verso il lato vestibolare (vestibolo versione), verso il lato linguale (linguo versione), in avanti (mesio versione), indietro (disto versione)

Inversione: la radice sta al posto della corona (il dente è capovolto)

Intrusione: il dente non raggiunge il piano oclusale.

Estruzione: il dente supera con la corona il piano oclusale.

Rotazione: il dente si è ruotato lungo il suo asse maggiore.

E' uno dei più difficili da correggere, poiché con la rotazione del dente si ha anche la rotazione del legamento parodontale.
Di conseguenza pur eseguendo, per via ortodontica, un corretto riposizionamento, l'elemento dentario può tornare nella sua posizione atipica.

ANOMALIE DI FORMA

Possono riguardare sia la corona (cuspidi accessorie, forma tuberculata) oppure le radici per forma, numero, dimensioni oppure anomalie dell'endodonto.

ANOMALIE DI VOLUME

Macrodonzia: elementi dentari con dimensioni superiori alla norma (incisivo centrale frequente).
Da non confondere la macrodonzia vera da quella falsa.
Nel bambino ci può essere incongruenza tra i denti e le ossa della faccia, ma semplicemente perché queste non sono quelle di un adulto, devono ancora svilupparsi.
A volte è bene osservare la volumetria di tutti gli elementi dentari, se c'è disarmonia c'è anomalia.

Taurodontismo: si dice di un dente con corona ampia, camera pulpare ampia e radici brevi.

Microdonzia: è l'inverso della macrodonzia (incisivo laterale dente + soggetto a microdonzia).

ANOMALIE DI STRUTTURA

Cause:

- carenze vitaminiche
- tossicosi esogene
- alterazioni ormonali
- malattie esantematiche
- fattori genetici

Le vitamine + importanti sono: la vitamina D, A, C.

La vitamina D entra in gioco nella mineralizzazione dei tessuti duri.

La vitamina A e C entrano in gioco nello sviluppo degli epitelii (lo smalto ne risente di un'eventuale carenza).

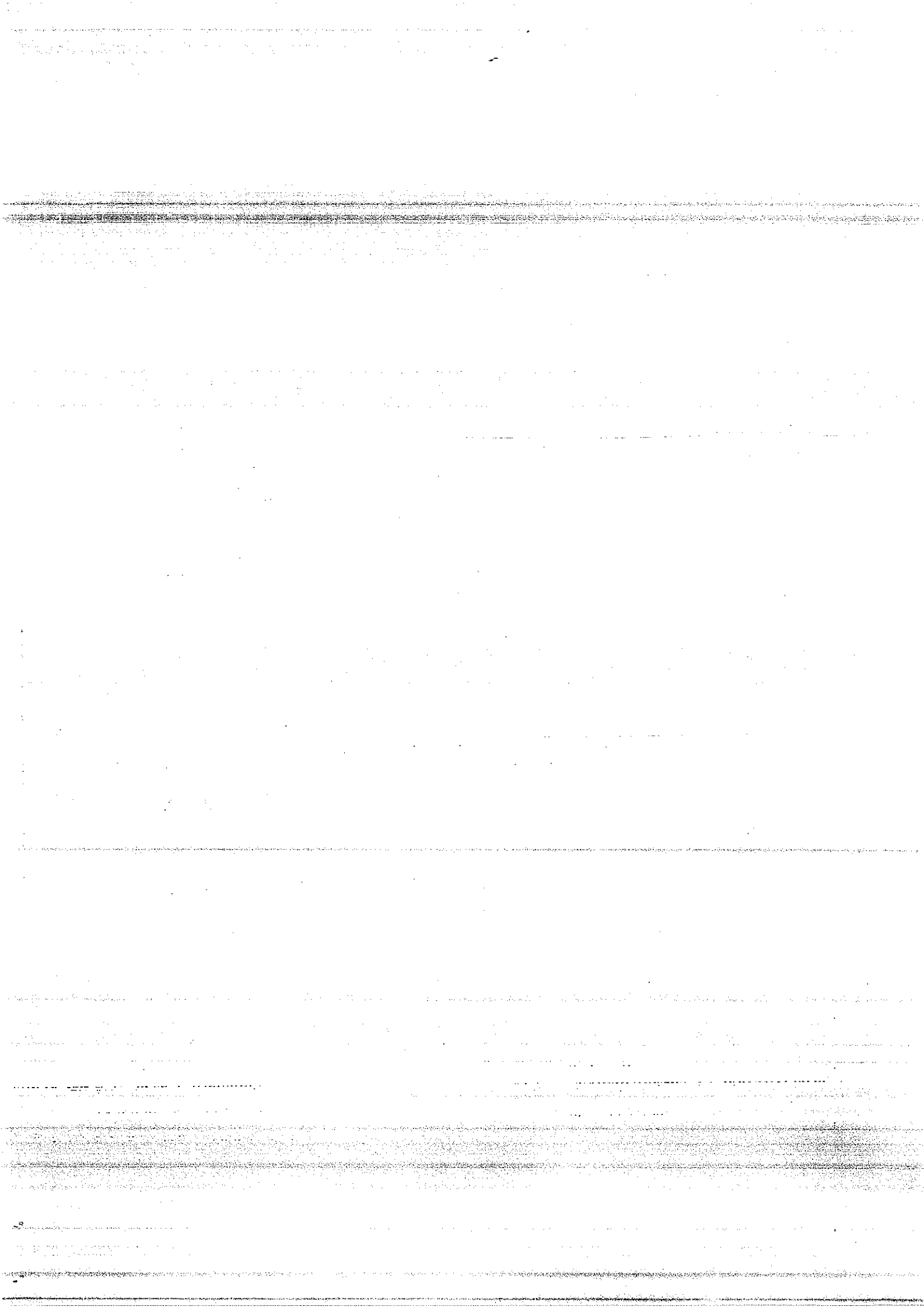
Qualsiasi carenza vitaminica grave può avere ripercussioni sullo sviluppo degli elementi dentari.

Per tossicosi esogene intendiamo tossicosi da agenti eziologici o farmaci.

Gli agenti esogeni coinvolgono l'elemento dentario durante la mineralizzazione, se la mineralizzazione è terminata, questi agenti, dentalmente parlando, sono influenti.

Clinicamente è bene considerare l'entità dell'azione, la quantità e la qualità dell'agente esogeno per valutare a priori l'eventuale danno.

Classificazione:



-anomalie dello smalto.
-anomalie della dentina.
-fluorosi.
-colorazioni da tetraciline.
-smalto opaco.
-ipoplasia da radioterapia.

Ipoplasia parziale semplice dello smalto: sono costituite da piccole bande, solchi che alterano il profilo dell'elemento dentario.
Rappresentano la conseguenza di disturbi di mineralizzazione della matrice adamantina intervenuti per periodi relativamente brevi.

Ipoplasie parziali complesse dello smalto: in queste lesioni l'anatomia coronale viene alterata in modo marcato e spesso ai disturbi di mineralizzazione dello smalto si associa patologia dentinale.
Esempi sono il dente di Hutchinson e il dente di Turner.
Il primo riguarda in genere gli incisivi superiori centrali e laterali.
E' un'alterazione patognomica dell'eredità e si associa a danni oculari e uditivi, dovuti alle alterazioni ectodermiche recate dal tripanosoma.
Caratteristica è la forma a mo' di semiluna.
Il secondo colpisce maggiormente i primi premolari inferiori.

La maggior parte degli AA. ritiene sia in causa un fenomeno traumatico o infiammatorio che abbia coinvolto il follicolo dentario.
E' caratterizzata da uno sviluppo difettoso del rivestimento smaltoso con zone + o meno estese di ipoplasia ed aplasia, talora sostituito da tessuto cementizio.

Ipoplasie generalizzate dello smalto: si identificano nell'amelogenesi imperfetta.
L'anomalia, su base ereditaria di tipo autosomico dominante, colpisce generalmente sia la dentatura decidua che quella permanente con lesioni di tipo aplasico-ipoplasico ed ipocalcifico che ci fanno intendere come venga alterata sia la fase di formazione che quella di mineralizzazione dello smalto.
Macroscopicamente gli elementi dentali si presentano di colorito giallo-brunastro e di aspetto superficiale spesso irregolare: la colorazione viene prodotta dalle molteplici zone in cui sono presenti prismi ipomineralizzati.
Il tessuto dentinale risulta il più delle volte indenne o colpito da lesioni cariose secondarie all'accumulo di placca su superfici smaltate assottigliate od assenti.

Dentinogenesi imperfetta: consiste in una anomalia trasmessa con ereditarietà del tipo autosomico dominante.
Sono presenti alterazioni cromatiche e morfologiche: i denti colpiti appaiono infatti di colore marrone ambra e con corone globulari, al rimpicciolimento delle corone contribuisce lo sfaldamento relativo dello smalto, non sovrapposto da dentina integra.
Interessa sia la serie decidua che la permanente.

Fluorosi: l'effetto del fluoro, assunto in concentrazioni superiori a 1,5/2 ppm durante l'istogenesi dei tessuti duri del dente, si rende evidente in discromie dello smalto inizialmente bianche e poi bruno-rosse. Ciò può essere dovuto ad un eccesso di fluoro nelle acque o ad un errore iatrogeno.
Le compresse di fluoro devono essere somministrate tenendo conto della quantità di fluoro negli alimenti.

L'etiopatogenesi prevede alcune ipotesi fra queste:
- l'alterazione degli ameloblasti.
- l'alterazione dell'assestamento dei prismi (+ valida).

Colorazioni da tetraciline: le tetraciline sono degli ottimi antibiotici (soprattutto nei confronti dei batteri gram-), tuttavia è non consigliabile utilizzarle nei primi 6 anni di vita poiché la loro concentrazione a livello osseo (e quindi anche a livello dentale) determina la presenza di bande giallo-chiare o giallo-brunastre.

Smalto opaco: prevede la presenza di macchie latteescenti sullo smalto: l'eziopatogenesi è sconosciuta.

Ipoplasie da radioterapia: sono conseguenze della radioterapia, sempre + rare vista l'introduzione di nuovi macchinari capaci di dosare la quantità di radiazioni.

ANOMALIE DI SVILUPPO

Classificazione:
- geminazione
- schizodonzia
- sinodonzia
- coalescenza dentaria
- perdita dello smalto
- dens in dentis

Geminazione: divisione incompleta dell'abbozzo dentario che per trauma o altro agente tende a segmentarsi ma non si divide completamente.

Schizodonzia: due denti originatisi dalla divisione completa di un unico abbozzo dentario.

Sinodonzia: due denti che si uniscono a livello della dentina.

Coalescenza dentaria: due denti che si uniscono a livello del cemento.

Perla dello smalto: piccolo abbozzo a livello del colletto dentario: dà problematiche parodontologiche.

Dens in dentis: è un dente invaginato all'interno di un altro dente
Il frequente riscontro di fenomeni di necrosi pulpare apparentemente sine causa in qualche dens in dentis ha permesso di formulare l'ipotesi che le spinte esercitate dall'elemento contenuto, nei suoi vani tentativi di sviluppo ed eruzione, possano aver prodotto alterazioni della vascolarizzazione pulpare e successiva perdita di vitalità a carico del dente contenente.

Alessandro di Cosimo

LE INCLUSIONI DENTARIE

Parlare di Inclusioni o Ritenzione è la stessa cosa

Le Inclusioni Dentarie consistono in una mancata eruzione dell'elemento dentale oltre i limiti di

tempo per la sua fisiologica eruzione. Il valore del tempo fisiologico corrisponde all'età in cui

dovrebbe avvenire l'eruzione dell'elemento dentale con un errore accettabile in eccesso o in difetto di Due Anni (per esempio poiché il molare erompe a 6 anni il tempo fisiologico di eruzione va dai

4 agli 8 anni; superati gli 8 anni allora non si può parlare di eruzione ritardata ma si parlerà di

inclusioni). Questo perché il dente erompe prima che sia completamente formata la radice, la

quale finisce di svilupparsi nei due - tre anni successivi. La formazione della radice è proprio una delle forze che permette l'eruzione; se un dente per qualsiasi fattore non erompe, ma continua la

sua formazione radicolare all'interno (l'apice radicolare è chiuso), esso sarà completamente

formato e quindi avrà perso la sua forza (vis) eruttiva (non riuscirà o per lo meno impiegherà

molta difficoltà ad emergere da solo). Ecco quindi che un dente non erotto e completamente

formato ha tutte le caratteristiche per rimanere incluso.

L'inclusione dentaria può essere a carico di tutte le serie dentali: **Decidua, Permanente e**

addizionale del Sovrannumerari.

La diagnosi è essenzialmente di tipo **Radiologico**. Infatti attraverso l'analisi obiettiva noi notiamo

la mancanza di un elemento dentale (abbiamo il sospetto di inclusione), ma solo con essa non

possiamo sapere se si è davanti ad una vera inclusione o ad un agenesia.

Attraverso la radiografia poi, noi possiamo valutare la reale fase di maturazione del nostro elemento e quindi vedere se effettivamente ha completato la formazione della radice (se ho un apice chiuso) e quindi se il dente ha perso questa vis eruttiva. Infatti potrebbe accadere che il dente, oltre i limiti

fisiologici, non è erotto perché c'è un ritardo nella maturazione dell'elemento, legato a fattori locali o generali.

La diagnosi di certezza di inclusione sia per la presenza di elementi dentali, sia per la loro collocazione e maturazione è possibile solo con i **Raggi X**.

L'inclusione dentaria, in funzione dei risultati dell'esame obiettivo, può essere :

□ **Completa:** In essa non è possibile vedere l'elemento dentale nel cavo orale neanche in piccola parte; a sua volta, la completa inclusione può essere:

• **Endo - Ossea:** Il dente è " sigillato " completamente nell'osso.

• **Osteo - Mucosa :** Il dente può essere ricoperto parzialmente d'osso, ma è completamente rivestito di mucosa.

□ **Incompleta:** In essa solo una porzione di dente è incluso, mentre una parte di esso è visibile nel cavo orale (anche solo una cuspid). Anche questa può essere Endo - ossea o Osteo - Mucosa.

Analizzando gli elementi dentali da un punto di vista statistico, quelli che più frequentemente sono inclusi sono, primo fra tutti il Terzo Molare Inferiore (3.8 o 4.8), poi il Terzo Molare

Superiore (1.8 o 2.8) poi il Canino Superiore (1.3 o 2.3) e infine il Secondo Premolare Inferiore (3.5 o 4.5), che è più frequente del Canino Inferiore. Comunque il più frequente è il Terzo molare inferiore.

Logicamente i Terzi molari sono quelli che arrivano in arcata più tardi rispetto a tutti gli altri e quindi, avendo meno spazio più facilmente possono rimanere inclusi. In più si tratta di elementi dentali (terzi molari inferiori e canino) che devono fare il tragitto più lungo. Il tutto sta a significare fattori che rendono più facile il verificarsi di questo tipo di patologia.

Le cause che possono determinare un'inclusione dentale si dividono in:

□ **Locali:** Dipendono per esempio da:

- Il Germe Dentario (inteso come elemento nella fase di formazione e collocazione);
- Il dente stesso;
- I tessuti e organi vicini.

□ **Generali:** Riguardano sindromi o patologie più complesse.

Per quello che riguarda le cause legate al Germe Dentario, sono molto importanti la sua collocazione spaziale e le sue fasi di formazione. Per esempio dei germi collocati lontano dalla loro normale sede, come conseguenza di un'anomalia durante la maturazione della lamina dentale (si è troppo approfondita o si è dislocata in una posizione anomala) oppure in seguito a fattori esterni come dei traumatismi rendono la sua progressione verso l'esterno più difficoltosa (basti pensare anche ai denti ectopici e eterotopici). Ma si possono presentare anche delle infiammazioni, delle degenerazioni del sacco (struttura che avvolge l'elemento prima dell'eruzione); una qualsiasi patologia che coinvolga l'elemento dentale può provocare delle anomalie nell'eruzione (per esempio una degenerazione di tipo cistico del sacco può far allontanare l'elemento dal suo sito rendendo impossibile l'eruzione; però a volte è la cisti stessa che, ingombrando, impedisce la sua progressione). Si può avere poi la fusione di due o più elementi, che determina una massa maggiore, e quindi notevoli resistenze rispetto al singolo dente durante l'eruzione. I fattori che sono legati all'Elemento Dentale come causa di inclusione possono essere per esempio l'acrodonzia dell'elemento dentale (se l'elemento è di dimensioni notevolmente maggiori rispetto agli altri elementi si richiede uno spazio maggiore, ma anche una forza maggiore eruttiva per una eruzione nel cavo orale), che, venendo meno sia i fattori di spazio sia quelli eruttivi, determina così l'incluso. Anche le anomalie radicolari influiscono nell'impedire o nel bloccare l'eruzione. La radice può avere una curvatura, un uncino, un batocchio, per cui impedisce la completa eruzione all'elemento dentale di interesse. Spessissimo noi ci troviamo davanti ad

inclusioni di canini. Essi vengono agganciati (il canino è un dente importante e si il possibile per recuperarlo); a volte però può essere presente sulla radice un uncino o un batocchio che impedisce la progressione e l'estrazione. Bisogna calcolare che queste anomalie dentali sono notevoli, molto accentuate. E' per ciò che in questi casi il dente viene estratto, in quanto il dente non darebbe nessun affidamento nel tempo (dente che è rimasto incastrato e non riesce a riportare in asse). Un altro fattore è l'anomalia di posizione. Un dente mal posizionato non riuscirà ad uscire perfettamente. Questo parametro può essere legato allo sviluppo del germe oppure può essere conseguenza di un trauma. Per esempio i denti che vanno sempre incontro frequentemente al problema dell'inclusione sono i Denti del Giudizio, perché devono fare un tragitto particolare, grazie al quale anche le radici possono assumere una curvatura notevole che successivamente andrà ad impedire l'eruzione. Negli altri elementi dentali, l'anomalia è collegata soprattutto a traumatismi (parlando per esempio di incisivi: un bambino che cade può subire un trauma all'incisivo deciduo il quale nello spingere all'interno colpisce l'altro, spostandolo o provocando un dis-assesamento tra corona e radice, dalla quale viene un angolazione che rende inutilizzabile il dente che dovrà essere così estratto).

L'ultimo fattore era legato ai *Tessuti e Organi Vicini*. Possiamo per esempio avere una persistenza in arcata dei corrispondenti elementi decidui: il deciduo che va in anchilosi oppure incarcerato tra gli altri denti erotti, impedisce a sua volta l'eruzione del corrispondente permanente (non è l'elemento che manca di spazio o non ha la forza, ma c'è un qualche fattore che glielo impedisce). Un altro parametro può essere la perdita precoce del deciduo; Se ciò avviene nel molare deciduo può provocare una mesializzazione del primo molare e l'impedimento della fuoriuscita dei premolari (il molare nasce a 6 anni gli altri, nascendo tra i 9 e gli 11). In questi casi è necessario che il primo molare venga riportato nella sua posizione normale, attraverso un trattamento ortodontico. Infine anche varie neoformazioni come osteomi, odontomi (neoformazione benigna sempre collegati con il tessuto embrionale dentale) ecc., formano delle masse che possono trovarsi lungo il tragitto di eruzione, bloccandola. Per esempio se questa massa si interpone tra un deciduo e un permanente, magari verrà perso il deciduo ma il permanente non riuscirà ad uscire.

Infine un ultimo fattore di un'inclusione può essere la mancanza reale di spazio che può essere legata ad un'incongruenza Dento-Alveolare (discrepanza fra le dimensioni dentali e quelle scheletriche in cui la massa ossea è insufficiente a contenere tutti gli elementi dentali). Durante l'evoluzione dell'uomo abbiamo avuto due situazioni che non sono andate di pari passo. Si è avuto infatti una diminuzione dello splancocranio a favore del neurocranio. Questa diminuzione dello splancocranio non è stata seguita omogeneamente da una riduzione dentale. Questa riduzione poteva per esempio avvenire o con l'agenesia dei terzi molari o con una diminuzione volumetrica omogenea di tutti gli elementi. In seguito a questo gli elementi che ne risentono sono quelli che nascono per ultimi in quanto, a causa della discrepanza tra struttura ossea e dentale, trovano uno spazio inferiore rispetto a quello necessario.

A tutti questi fattori possiamo aggiungere anche la componente genetica (per esempio il prendere una massa ossea piccola da uno dei genitori e dall'altro dei denti molto grandi). Quando tutti questi

fattori si sommano tra loro, si arriva al caso in cui la discrepanza è massima e quindi abbiamo delle totali inclusioni, in cui c'è l'impossibilità del dente di venire in arcata per la totale mancanza di spazio. Una cosa simile può essere notata in ortodonzia in tutti quegli affollamenti che vengono risolti soltanto con l'eliminazione di alcuni elementi dentali (alcuni soggetti per avere una bocca armonica possono andare incontro alla perdita addirittura di 4 denti premolari e di 4 denti del giudizio). Il fattore genetico però può influenzare anche in meglio l'eruzione. Può capitare infatti anche che un soggetto prenda da un genitore ossa molto grandi e dall'altro denti piccoli. In questo caso, però, egli avrà sì lo spazio per tutti i denti, ma presenterà anche molti diastemi. Oltre ai fattori locali possiamo avere anche dei *Fattori Generali*. Per esempio i fattori ereditari (si è visto che c'è una certa ereditarietà nell'inclusione), ma anche Anomale Costituzionali, Turbe Nutrizionali, Lue Congenita, Rachitismo (anomalia del tessuto osseo collegata ad una carenza di vitamina D), Disendocrinie, Disostosi Cleido - Cranica, sono tutti elementi generali che possono avere una ripercussione anche a livello dentale (per esempio se non si ha un buon sviluppo dell'osso ne risentono gli elementi dentali che non avranno tessuto sufficiente per erompere senza danneggiare altre strutture).

L'Inclusione Dentaria può però creare anche delle problematiche a qualsiasi livello. Per esempio si possono verificare dei problemi di *Tipo Meccanico*, come l'alterazione della meccanica dell'occlusione, dell'apertura e chiusura della bocca. Per esempio l'inclusione dei terzi molari superiori può creare delle turbative all'ATM in apertura perché il processo coronoideo potrebbe andare ad impattare durante il suo tragitto con la massa del dente incluso e di conseguenza potrebbe deviare anche il suo tragitto (ecco perché i gnatologi prima di iniziare una terapia guardano se il paziente presenta dei terzi molari superiori inclusi che impattano contro il processo coronoideo). Altre complicanze, anche se abbastanza rare, possono essere a *Livello Nervoso*. Il dente incluso infatti potrebbe andare a comprimere sulla struttura nervosa, oppure quest'ultima potrebbe rimanere incastata tra due elementi (questo è il caso più frequente, siccome l'evoluzione del dente incluso è talmente lenta il nervo si va a dislocare nella posizione a lui più favorevole). Per finire si possono avere delle *Complicanze Infettive*, soprattutto quando abbiamo delle inclusioni incomplete. Una minima comunicazione con l'esterno (anche non visibile) può determinare l'ingresso di batteri che possono dar luogo ad infezioni. Tali complicanze infettive si possono anche ripercuotere a livello generale; si può avere una patologia non apparente al livello del dente incluso, però può rientrare nelle patologie dei foci dentali che danno problematiche a distanza. Per capire cosa sono i foci dentali basta fare l'esempio del reumatismo articolare acuto, patologia connessa a immunocomplessi che potrebbero riconoscere una loro etiologia da processi infettivi a carico per esempio delle tonsille, a carico dell'appendice e a carico di patologie dentali. Quando abbiamo per esempio un granuloma esso potrebbe essere la punta di partenza di una batteremia che a livello generale crea tutta una serie di turbative. Quindi si potrebbero presentare turbative generali, provocate per esempio da un dente incluso che magari localmente da una patologia quasi assente o silente. Ecco quindi che la ricerca dei foci dentali consiste nel vedere se ci sono patologie

infettive, infiammatorie a carico degli elementi dentali che potrebbero avere una ripercussione a distanza. Tra essi abbiamo **Granulomi**, derivati da carie non trattate o trattate male, oppure denti inclusi o malattie parodontali (Tasche) che sono sempre fonti di infezioni. E' importante quindi riscontrare dalla visita anche la presenza di foci dentali.

DISODONTIASI dei DENTI del GIUDIZIO

Il termine Disodontiasi può essere applicato a qualsiasi elemento dentale. Infatti esso sta a significare la **Difficoltà di Eruzione** che si manifesta attraverso un certo quadro clinico minimo o massimo. Quindi qualsiasi *dente che erompe* (deciduo o permanente) può presentare questa difficoltà. A volte come nel caso dei bimbi che mettono i denti e si lamentano la disodontiasi dura un paio di giorni; altre volte però dura per tempi prolungati e può addirittura cronicizzarsi. Gli elementi che nel 99,9% dei casi sono coinvolti in questo tipo di forme che cronicizzano sono i **Terzi Molari Inferiori**, perché l'elemento dentale non riesce a completare l'eruzione.

In senso etimologico la **Disodontiasi corrisponde ad un eruzione dentaria anomala che, se non si realizza** (quindi questa eruzione difficoltosa può arrivare a completamento), **configurerà il quadro dell'inclusione dentaria** (quindi la disodontiasi dei terzi molari non è altro che la manifestazione clinica di un'inclusione di un elemento che non riesce a completare la sua fisiologica eruzione o perché non c'è lo spazio oppure perché il dente ha una posizione angolata che ne impedisce il corretto posizionamento in arcata).

Inizialmente la manifestazione clinica è una **Pericoronite**, che coincide con l'**infiammazione dei tessuti che avvolgono la corona**, come il **Sacco Follicolare e la Gengiva** che lo avvolge (sacco pericoronarico). Essendo un'infiammazione ne presenterà tutte le sue caratteristiche: dolor perché si lamenta un dolore variabile, tumor perché è leggermente tumefatto e gonfio, rubor perché vi è arrossamento e funetto lesa perché da quella parte non si riesce a masticare. Questo quadro sintomatologico può essere di varia intensità e durata. Addittura si può arrivare ad una forma talmente grave che dalla pericoronite si passa alla **forma ascessuata** (raccolta saccata purulenta) che può essere concentrata nel sito o addirittura diffondere a distanza (la forma più grave è quando l'ascesso scivola lungo il collo, sotto il pavimento della bocca in quanto potrebbe andare a chiudere le vie respiratorie). E' importante non sottovalutare la disodontiasi del terzo molare; come l'elemento dentale "si sveglia" noi dobbiamo effettuare una valutazione sulla potenzialità eruttiva dell'elemento. Se si riscontrano risultati positivi (che si esprimono con lo spazio necessario e l'asse corretto) allora lo si fa erompere in arcata e lo si tiene sotto controllo. Se invece non ci sono i fattori favorevoli, una volta che il terzo molare si "è svegliato" bisogna eliminarlo, altrimenti provocherà problemi locali, con infezioni ricorrenti di varia entità, con degenerazioni cistiche, con problemi agli elementi dentali vicini o all'articolazione.

embrionali dento - formativi.
Con il tipo di "viaggio" che il dente del giudizio deve compiere, è notevole la possibilità o che non trovi spazio o, soprattutto, che si trovi in un'asse sfavorevole (quest'ultima può accadere anche se c'è spazio disponibile). Può quindi capitare che vi è lo spazio sufficiente all'eruzione ma il dente è mal posizionato, perché non è riuscito per il tragitto e il tipo di crescita a disporsi completamente

durante l'eruzione. Questa evoluzione normale si realizza con un'eruzione secondo una linea curva a concavità posteriore - superiore detta curva di **radirizzamento di Capdepon**, che ripete in direzione opposta quello che si è realizzato durante l'accrescimento mandibolare sui tessuti secondari.
Ecco quindi che alla primitiva obliqua disposizione del germe dentario del terzo molare rispetto al giudizio, normalmente, *si sviluppa ed erompe dal basso in alto e da dietro in avanti, seguendo la direzione del gubernaculum dentis e la curvatura delle radici la cui formazione si ha proprio secondo va a sommarsi quella prodotta dallo sviluppo della mandibola*. Ne risulterà che il dente del secondo quindi che alla primitiva obliqua disposizione del germe dentario del terzo molare rispetto al processo inizia intorno ai 7 - 8 anni) *allontanandolo così dagli altri elementi*.
crescita (sito per lo sviluppo osseo) nell'Angolo, questa, che avviene in alto e indietro, trascina in posteriore della lamina dentaria primitiva. Considerando poi che la mandibola ha un punto di *al secondo molare* al quale è unito o attraverso il gubernaculum dentis o attraverso la proliferazione Originariamente esso è quindi *situato posteriormente e obliquamente o perpendicolarmente rispetto* Una cosa importante da considerare è il percorso che deve fare il dente del giudizio.

La disodontiasi dei denti del giudizio si verifica 20 volte più frequentemente nell'Arca Inferiore che nella Superiore, per motivi Embriologici e condizione anatomiche. Infatti superiormente il dente tende ad erompere e a portarsi di lato; salvo l'evenienza sfavorevole di mordersi la guancia in chiusura il superiore non crea grossi problemi (potrebbe creare dei problemi parodontali al settimo e quindi bisognerà estrarlo). Però in determinate circostanze conviene accoppiare l'estrazione degli inferiori con quella dei superiori; tanto più che i denti servono per la masticazione se un dente manca dell'antagonista non avrà più nessuna funzione, anzi subirà solo un accumulo di placca (non masticando non si auto deterge), e in più tenderà col tempo ad estrudere perché va a cercare il compagno. Estruendo, successivamente potrà provocare dei problemi nel ciclo masticatorio perché mi va a sbattere agli altri denti.
I fattori che causano la disodontiasi sono gli stessi che valgono per una qualsiasi inclusione dentaria e quindi: **Posizione del Germe, Discrepanza Dento - Alveolare, Periodo di Calcificazione ed eruzione tardiva e Osso mandibolare compatto e ben calcificato al momento dell'eruzione.**

Ci sono dei periodi ottimali in cui intervenire nell'estrazione dei terzi molari; in essi il rischio di complicazioni è minore e la guarigione è sicuramente migliore. Bisogna comunque sempre osservare se il dente può provocare problemi e quindi considerare l'entità del rischio, prima di intervenire. Se comunque il dente può dare dei fastidi è importante agire subito alla sua estrazione, per evitare problematiche in futuro.

drutto; in questi casi siamo costretti ad effettuare un estrazione. Quindi un altro fattore che determina l'inclusione non è più la discrepanza volumetrica tra osso e denti, ma è un discorso di tragitto e sviluppo della mandibola.

A tutto questo va aggiunto che lo sviluppo del dente del giudizio avviene tra i 12 e i 18 anni quando ormai il nostro osso ha una notevole compattezza che ostacola la vis eruttiva (mentre gli altri erompono entro i 12 anni quando l'osso è ancora in crescita, in quanto la mandibola termina la sua fase di crescita tra i 12 e i 15 anni). Superiormente il mascellare è un osso molto più tenero e poroso, soprattutto nella parte posteriore del mascellare (in quanto la componente di aria è maggiore rispetto a quella calcificata) e sottile e quindi i terzi molari riusciranno ad erompere con più facilità rispetto a quelli inferiori.

Se il dente in fase di formazione (verso i 16 anni) già si presenta o fuori asse oppure in una condizione di mancanza di spazio, allora è il momento ottimale per intervenire. Infatti questo dente non ha ancora formate le radici e quindi non si presentano tutte quelle complicanze connesse alla presenza delle radici e al rapporto con il nervo alveolare.

Per valutare la condizione dei terzi molari inferiori inclusi o in disodontiasi, è essenziale una precisa localizzazione anatomico – topografica. Per fare questo noi usiamo due classificazioni:

- ☐ Classificazione di Pell e Gregory;
- ☐ Classificazione di Winter;

I parametri tenuti in considerazione dalla classificazione di Pell e Gregory integrata con quella di Winter sono:

- ☐ *La Lunghezza della cresta interposita tra la superficie distale della corona del settimo e il margine anteriore della branca ascendente:* Se questo spazio è inferiore alla grandezza della corona dell'Ottavo, manca uno dei parametri fondamentali per determinarne l'eventuale eruzione; in funzione clinica esso permette di determinare la difficoltà dell'intervento: più la branca è vicina al settimo, più il dente sarà incluso e maggiore sarà l'asportazione di osso necessaria per rimuovere l'elemento dentale; esso a sua volta è espresso da tre valori:
- ☐ **I classe:** In questo caso la distanza tra i due elementi è uguale o maggiore della corona del nostro elemento dentale;
- ☐ **II classe:** il dente è in parte (meno della metà) compreso nell'osso;
- ☐ **III Classe:** Il dente è compreso nell'osso in una porzione che corrisponde a più della metà della struttura dentale (la branca mandibolare lambisce quasi il settimo molare).

- ☐ *La Profondità Relativa (rispetto al settimo) del terzo molare inferiore nell'osso.* Esso è espresso da valori:

- ☐ **A:** In questo caso il dente è al livello del secondo molare;

- B: Il terzo molare è al di sopra della Linea Amelo - Cementizia del settimo, ma sotto il piano occlusale
 - C: Il dente è al di sotto della linea Amelo - Cementizia.
- **L'Orientamento del dente del giudizio rispetto all'asse maggiore del secondo molare considerato sempre verticale (in posizione corretta):** I diversi orientamenti possono essere
- Mesio - Versione se l'elemento incluso è inclinato con la corona verso il secondo molare, una Disto - Versione se l'elemento dentale guarda verso a branca mandibolare, la Normo Versione se c'è un orientamento verticale, Orizzontale, Vestibolo Verso se la superficie occlusale guarda verso la guancia, Linguo verso se la superficie occlusale guarda verso la lingua e infine Invertito se la corona è disposta al di sotto, verso le radici. Nella mandibola il caso più frequente è il Mesio Verso, mentre nella mascella la Verticale o Vestibolo Verso.
- I primi due parametri sono relativi alla classificazione di Pell e Gregory, il terzo invece a quella di Winter. I primi due fattori, integrati con il terzo, ci permettono di inquadrare spazialmente il nostro elemento dentale, di stabilire la potenzialità di eruzione e, soprattutto in funzione clinica, la difficoltà di intervento.
- Altri parametri importanti sono il Numero e la Conformazione della Radici, perché questi possono incidere notevolmente sulla facilità di estrazione.

A volte può capitare che la mancata asportazione di un dente incluso possa portare ad un danno paradontale notevole sul settimo. Infatti molto spesso con un dente incluso Mesio Verso non si potrà ottenere una buona detersione. Ciò porterà ad accumulo al quale seguirà la formazione di una tasca. In questi casi oltre all'ottavo ci sarà la perdita del settimo e di conseguenza dei due elementi dentali antagonisti.

A volte può capitare che denti parzialmente inclusi non estratti possano andare incontro a carie, perché non è facile la loro detersione. In questi casi, se la lesione cariosa è notevole si può andare incontro anche a Pulpiti. In tutti questi casi non è detto che si avverta sempre dolore. Infatti una volta avvenuto l'evento patologico i tessuti possono andare incontro a necrosi nella quale la sintomatologia è silente.

Se il danno al dente vicino a quello incluso poi non è eccessivo è possibile cercare di mantenerlo anche parzialmente (un settimo molare non completamente danneggiato può essere recuperato per esempio tagliando una porzione e trasformandolo in un premolare), per mantenere il contatto con l'antagonista.

Un'altra problematica relativa ad una inclusione mantenuta (per esempio in elementi che possono non dare problemi) può essere la *Degenerazione Cistica del Sacco Follicolare*. Ecco perché è essenziale tenere sotto controllo tali elementi anche solo effettuando un'endoreale all'anno. In questo modo sarà possibile accorgersi di possibili degenerazioni quando esse sono al loro inizio e quindi intervenire limitando i danni.

E' importante sapere che non è possibile effettuare un ponte sapendo che c'è un dente incluso.
Infatti nel momento in cui avviene l'eruzione, come minimo può dare un danno parodontale, ma può anche scalzare il ponte.

Nei casi in cui non emerge un dente (diverso da quello del giudizio) anche se l'antagonista o i corrispettivi contro laterali sono usciti ci deve far mettere all'erta e quindi dobbiamo cercare subito (per esempio attraverso un'endore) quale è la causa della mancata eruzione.

DENTI INCLUSI

Un dente viene definito incluso quando sono superati i due anni dall'epoca media presunta di eruzione.

I FATTORI che possono determinare l'inclusione possono partire dalla formazione del germe, perciò un coinvolgimento diretto del germe; oppure problemi spaziali, una discrepanza tra lo spazio disponibile e quello realmente necessario; oppure delle neoformazioni che si vanno a collocare lungo il tragitto dell'elemento dentale, formazioni di qualsiasi tipo, benigno, maligno, si può trattare di altri elementi soprannumerari, qualsiasi cosa cioè che crei un ostacolo all'eruzione del nostro elemento.

Gli elementi dentali che vanno più frequentemente incontro ad inclusione sono soprattutto quelli che erompono per ultimi, quindi i terzi molari, e i canini, però qualsiasi elemento, per altri fattori connessi a cause più rare come traumatismi ecc, può essere coinvolto.

CASI CLINICI:

- Un dente incluso silente da molti anni può risvegliarsi per esempio a seguito del ricorso ad una protesi che va a comprimere, stimolando la retrazione dei tessuti che abbracciavano quell'elemento. La protesi poggiando ha sollecitato i tessuti provocando una comunicazione evidente o no visivamente, che dà luogo a infezioni. Denti di questo genere, se trattati in età giovanile, danno meno problematiche, mentre in soggetti più adulti possiamo trovare anchilosi radicolare associata ad osteoporosi che rendono l'intervento più rischioso.
- Una volta inciso, troviamo anche TESSUTO DI GRANULAZIONE, cioè un granuloma = terminale generico riferito ad un processo infettivo infiammatorio, tessuto reattivo con granulociti, fibroblasti, cellule della serie bianca. E' un tessuto reattivo ad un processo infettivo, in questo caso abbiamo avuto una comunicazione (fistola), penetrazione di batteri all'interno, sviluppo della colonia, reazione dell'organismo, infezione, infiammazione, e sotto si forma questo tessuto. Il tessuto di granulazione è tipico di un qualsiasi processo infettivo infiammatorio. E' un tessuto molto vascolarizzato, quindi dal colore intenso, che provoca la facilità al sanguinamento ed eventualmente edemi, per grossa presenza di cellule della serie bianca può portare a forme asessuali, formazioni piogene (ascesso, empieva).
- Spesso il dente da estrarre viene sezionato in modo da diminuire la massa, portar via un pezzetto per volta e traumatizzare i tessuti il meno possibile.
- Bisogna prestare attenzione al coinvolgimento del nervo alveolare inferiore, che per piccole lesioni può andare incontro a parestesia momentanea ma per lesioni gravi (ad esempio per ischermia da schiacciamento) può andare incontro a parestesia permanente, limitata di solito alla metà labbro corrispondente.
- L'elemento incluso profondo può determinare lesioni cariose sui denti limitrofi.
- Prestare attenzione ai colori dei diversi tessuti: colore bianco lucido = smalto; lucido scuro = smalto carnato; colore dell'osso; colore del tessuto di granulazione e/o residui di sacco.
- **FISTOLA (TRAMITE FISTOLOSO) = comunicazione tra una infezione interna e l'esterno.**
- **DEISCENZA = cedimento di qualcosa.** Per esempio può cedere una ricostruzione post-estrattiva ove al di sotto manchi l'osso per cui con la masticaazione, con la tensione stessa del

tessuto, si ha un cedimento, e non abbiamo una guarigione per prima intenzione. Non c'è comunicazione con l'interno ma la grossa cavità è comunque un ricettacolo di residui alimentari per cui il ristagno di cibo si può opporre al processo di guarigione, bisogna tenere quindi un'igiene impeccabile.

- In genere, superiormente, i denti inclusi si tende a portarli via interi, sia per una maggiore difficoltà operativa, ma anche perché si sfrutta l'elasticità dell'osso, quindi basta un piccolo pertugio per far uscire il dente intero, ancor più semplicemente se ci troviamo in un soggetto giovane.
- Fare diagnosi, o avere un sospetto diagnostico, di cisti follicolare è abbastanza semplice. Vediamo una cisti che si sviluppa dal colletto, comprende la corona del dente, ma non le radici.
- "Teoricamente" dall'esame radiografico si potrebbe essere in grado di stimare se una struttura è vestibolare o palatale rispetto ad un'altra. Si vede meglio, in modo più definito, la struttura anatomica più vicina alla pellicola e più lontano ai raggi. Quindi *quello che vedo meglio è palatale*, considerando che la sorgente è vestibolare. Abbiamo una sorgente di raggi che, sia per l'rx ortopantomica che per l'rx indorale, è esterna, vestibolare, mentre la radiografia gira intorno al soggetto, che è posto in mezzo. Il tubo radiogeno è vestibolare e la radiografia più vicina a palatale. L'esame obiettivo può confortare l'ipotesi fatta su base radiografica.

CANINI INCLUSI

Il problema dei canini inclusi non può essere trattato con la stessa aggressività dei terzi molari, perché sappiamo che il canino è forse il dente più importante delle nostre arcate, perché si trova in un punto particolare, in curva tra settore anteriore e posteriore, e governa i movimenti di lateralità. Poi se pensate alla sua massa, all'enormità della sua radice rispetto agli altri, capite quanto è robusto.

Il venir meno di un canino è una grossa perdita. Perciò quando ci troviamo di fronte ad un canino incluso il primo obiettivo è il recupero, magari sacrificando, se necessario, altri elementi dentali. Bisogna valutare prime tutte le possibilità di recupero, e solo quando queste sono state scartate, procedere con l'eventuale rimozione.

I canini inclusi li possiamo ritrovare in varie posizioni:

-INCLUSIONE VESTIBOLARE

Il dente incluso si trova al davanti delle radici dei denti limitrofi.

L'asse è verticale.

Può trovarsi lungo il suo normale tragitto di eruzione, tra il laterale ed il primo premolare, e questa è la situazione ideale, non dovrebbero esserci grosse difficoltà di eruzione una volta creato lo spazio, anche sacrificando il primo premolare.

-INCLUSIONE VESTIBOLARE in cui il dente si presenta INCLINATO

abbiamo una corona che si trova più o meno nel sito normale, ma non l'apice.

Per cui il lavoro dell'ortodontista sarà maggiore, visto che dovrà riportare la radice nella sua sede. E' più facile spostare la corona piuttosto che la radice.

57

-Sui canini inclusi bisogna intervenire subito, non bisogna sbagliare il tempo di approccio, perché, essendo vicini al gruppo incisivo, possono innescare in questi una rizolisi, portando, per un errore di valutazione, alla perdita di tutto il gruppo incisivo. Una volta il tentativo di eruzione dei canini provoca il riassorbimento delle radici degli incisivi. Bisogna intervenire subito, se si vede che i canini non sono in grado di erompere da soli, bisogna agganciarli e controllarli.

-Nell'ambito delle agenesie, dopo quella dei terzi molari, abbastanza frequente è l'agenesia degli incisivi laterali, cui spesso si associa l'inclusione dei canini perché al canino manca la guida.

CASI CLINICI:

E' più frequente, e di più facile recupero, l'inclusione dei canini dell'arcata superiore rispetto all'inferiore.

In parte è dovuto ad una maggiore elasticità dell'osso superiormente e ad un diverso ancoraggio.

-DENTE CORICATO, ORIZZONTALE

ecc.

-INCLUSIONE IN PARTE VESTIBOLARE (la radice) IN PARTE PALATALE (la corona)

perché movendoli si rischia di danneggiare le radici dei denti vicini.

-INCLUSIONE PALATALE

CANINI INCLUSI

I denti inclusi sono problematiche che verranno riscontrate frequentemente nella pratica ed è per questo che è importante fare una diagnosi corretta e tempestiva in modo poi da poter attuare un processo terapeutico idoneo, altrimenti si rischia di poter avere diverse conseguenze gravi. Infatti potrebbe capitare che un canino incluso sia eccessivamente vicino alle radici degli altri elementi dentali (incisivi). Esso potrebbe essere interessato (anche successivamente) da formazioni cistiche che potrebbero causare nel tempo gravi problemi agli altri elementi in arcata. Infatti, anche per quanto riguarda i canini inclusi può capitare di vedere a livello radiografico zone radio - trasparenti (nere) intorno all'elemento dentale; queste stanno a significare una mancanza d'osso dovute probabilmente ad una formazione di tipo cistico, generata in seguito ad una mancata rimozione degli elementi inclusi quando era il momento (mentre gli aloni radiografici presenti sugli elementi dentali stanno a significare lesioni cariose). Se la formazione cistica è di notevoli dimensioni sarà notevole anche la perdita di osso ad essa correlata; Questa è un'ulteriore problematica in quanto più è vasta la perdita d'osso e più sono numerosi gli elementi dentali da perdere (una mancata estrazione dei canini nel momento opportuno può portare addirittura alla perdita di quattro elementi incisivi, o altri, permanenti). Tutto questo potrebbe essere evitato con una diagnosi precoce ed ecco, quindi, perché è importante tenere sempre sotto controllo l'elemento incluso, valutarlo in tempo e non rinviare il problema (considerando anche che per esempio il recupero dei canini inferiori è molto più problematico di quello dei superiori, ed ecco perché molto spesso se ne procede all'estrazione).

La valutazione dei canini inclusi (così come di ogni altro elemento) va fatta attraverso le radiografie e l'esame obiettivo. Innanzi tutto è importante contare i denti presenti in arcata e tramite una radiografia è possibile farlo prendendo in considerazione le radici (perché quelli che presentano solo la corona potrebbero essere elementi protesici).

Le due radiografie essenziali per valutare il tipo di inclusione (senza tc o dental scan) sono l'Ortopanoramica e la Laterale, che ci permettono di fare una diagnosi abbastanza precisa sulla posizione dell'elemento incluso. Per poter poi stabilire la disposizione di un canino incluso (linguale o vestibolare) bisogna anche avere un confronto con le strutture dentali adiacenti. Infatti, considerando che lo smalto è molto più denso rispetto al cemento possiamo effettuare il confronto, quando possibile, tra corona dell'incluso e radice dell'elemento in arcata.

L'immagine più netta è quella più vicina alla lastra radiografica (e non quella vicina al tubo radiogeno); quindi se non vedo la radice dell'elemento in arcata allora l'incluso è linguale,

alimenti l'incluso è più avanti rispetto alla radice e quindi è vestibolare. Questo metodo però non è affidabile.

Considerando, per esempio l'inclusione dei due canini superiori e un'ulteriore formazione cistica di notevoli dimensioni che ha determinato una notevole perdita d'osso.

La prima cosa da fare è quella di eseguire un'incisione in cresta, seguendo tutta la festonatura e poi ribaltare la mucosa, facendo due tagli di rilasciamento distali. In questo modo si mette in evidenza la parete vestibolare dell'alveolo. Si effettua una prima breccia sull'osso; una volta aperto appare l'elemento dentale del quale è possibile riconoscere, analizzando i diversi colori, la corona (grazie al lucido dello smalto) e il sacco follicolare (o parete cistica). Una cosa importante da tenere in considerazione è che in tutte le forme benigne non è presente un'aderenza tra osso e parete cistica, ma c'è sempre un piano di clivaggio (un qualcosa che permette di isolare un tessuto da un altro perché non hanno un'intima aderenza ma solo un leggero legame: quindi non è un anchilosi, ma neanche un legame intimo come potrebbe essere quello che c'è tra muscolo e tendine) e in questo modo è possibile separare la formazione dalle altre strutture circostanti. Dopo di ciò si effettua una pulizia nell'osso al livello dell'elemento. Quindi si seziona la corona e poi si portano via i due componenti: radice e corona. Il sezionamento è importantissimo per limitare il danno osseo, in quanto se si porta via l'osso al livello della cresta si può avere una perdita di altezza e di spessore, poiché la mucosa si accolla a quella palatale. Questo comporta grosse problematiche anche al livello della risoluzione protesica (diminuendo la superficie di ancoraggio perdiamo in stabilità).

Però non è detto che sia sempre necessario sezionare la corona. A volte si può effettuare un'estrazione disincagliando il dente incluso, utilizzando la posizione favorevole (quando sono posizionati vestibolarmente) e l'elasticità dei tessuti (nei soggetti giovani).

Nel caso che un canino incluso sia palatale, viene sempre mantenuta la porzione crestale dell'osso; in questo caso però bisogna fare attenzione anche all'aggrancio fibroso e al fascio vascolo-nervoso al livello del foro incisale (che nei limiti del possibile si cerca di preservare o quanto meno lo si individua per bloccare facilmente un eventuale sanguinamento). E' possibile comunque incidere tale fascio (se per esempio ostacola le nostre manovre) in vicinanza della mucosa. In questa evenienza però si ha una perdita minima della sensibilità al livello della mucosa (e non a livello dentale) che è controllata dalle terminazioni nervose che vengono dalla porzione posteriore (il discorso è diverso se si va a tranciare un Mentoniero o il Mandibolare il che determinerà la perdita della sensibilità dell'emilabbro corrispondente).

N.B. = Nel pavimento del IV ventricolo ci sono i nuclei delle fibre motorie dei nervi cranici.

Si effettua lo scollamento e dopo di ciò è possibile andare ad agire sull'osso (cercando di preservare la porzione di cresta) per esporre il dente. Successivamente si effettua la sezione tra corona e radice e infine l'estrazione. Dopo tutto questo è importante eseguire un lavaggio con antibiotico ed infine la sutura. Il tutto deve essere fatto cercando di mantenere integro il più possibile l'osso mascellare.

54

Alla fine dell'intervento è possibile che si presentino ecchimosi che riguardano tutto il labbro e che per un discorso di gravità si portano verso il basso; essa può presentarsi anche sotto l'occhio in seguito all'anestesia fatta al livello dell'infraorbitario in quanto in seguito a tale anestesia molto spesso si danneggiano i vasi e quindi si ha una leggera fuoriuscita di sangue.

E' infine importante considerare in questi casi che c'è sempre un minimo di riassorbimento osseo che si presenta ogni qual volta si effettua un intervento a tutto spessore in cui viene esposto l'osso.

CARIE DENTARIA

La carie, insieme alla malattia parodontale rappresenta la patologia più frequente del cavo orale, nonché quella più diffusa tra la popolazione. Infatti oltre il 90% della popolazione è affetta da

lesione cariosa. L'incidenza più elevata (cioè il suo massimo sviluppo) si ha soprattutto nel

periodo della permuta e cioè tra i 6 e i 12 anni e poi tende a stabilizzarsi. Questo è legato

essenzialmente a inadeguate tecniche di igiene e di prevenzione; tutto questo contrariamente a

quello che succede per la malattia parodontale che si sviluppa come una malattia dell'adulto (salvo

i casi rari di lesioni precoci).

Da un punto di vista di epidemiologia (scienza che studia come si manifesta una malattia

nell'ambito di un gruppo) ci sono molti indici tra cui il DMFT.

I Fattori Etiologici della carie sono:

- *Ospite e Dente*: più il dente nella conformazione macro e microscopica del dente in particolare;
- *Microrganismi*;
- *Alimentazione*;
- *Tempo*: necessario affinché gli altri fattori agiscano in modo tale da creare le condizioni ottimali per l'inizio di una lesione cariosa

Tutti e quattro i fattori devono essere presenti per avere una lesione cariosa.

Per quello che riguarda l'*Ospite* un dato importante da considerare è la *Cario - Recettività*. Essa può variare tra i vari individui ed è in relazione a molti aspetti. Primo tra tutti è l'*Immunoreattività del soggetto* attraverso il quale è possibile rispondere ad un attacco batterico e quindi impedire la lesione cariosa (un ottimo sistema immunitario agisce in modo più efficiente ad una aggressione esterna rispetto a quello presente in un soggetto immunodepresso). Altre condizioni legate all'*ospite* che possono influenzare l'insorgenza della carie (nonché la stessa immunoreattività) sono per esempio gli *Stati Patologici Sistemici* (nelle quali entrano tutte le malattie del sistema endocrino che si ripercuoteranno anche al cavo orale, in quanto tale sistema ha l'azione di modulare l'attività dei vari tessuti), le *Malattie Infettive*, gli *Stati Carenziali*, la *Tossicodipendenza*, l'*Iposcizia* e cioè la *diminuzione del flusso salivare* (la salivazione è un meccanismo importante per l'auto - deterione e quindi tale diminuzione può facilitare l'insorgenza della carie; questo per esempio succede nelle persone anziane che a causa di diminuzione del flusso salivare si formano carie essenzialmente al livello del colletto), i *Fattori Costituzionali*, *Ecologici*, *Razziali* ed infine i *Fattori dipendenti dal Sesso e dall'Età*.

Comunque anche lo stato fisiologico di *Gravidanza* espone ad un maggior rischio di carie. Esso è collegato ad alcune modifiche su base ormonale che avvengono nel cavo orale (per cui si ha una modifica anche della placca) e soprattutto per formazione di un edema gengivale che favorisce,

con delle pseudo tasche, la deposizione dei microrganismi. A tutto questo va aggiunto che in gravidanza il paziente va incontro ad un abbassamento della guardia relativamente all'igiene orale.

Il fatto che la gravidanza sia un fattore di rischio per la carie, però, non può essere legato alla notevole richiesta di calcio da parte del feto. Questo innanzi tutto perché, in condizioni di

alimentazione normale l'apporto giornaliero di calcio è sufficiente a garantire la necessità del feto. Ma qualora tale apporto non fosse sufficiente, il feto assumerebbe il calcio presente nei tessuti materni

attraverso il flusso ematico dalle zone, altamente vascolarizzate e ricche di calcio (per esempio al livello trabecolare, per creare minori problemi di staticità, delle ossa lunghe o piatte molto grandi), grazie al principio secondo il quale l'organismo cerca di ottenere i massimi risultati con il minimo

lavoro; la vascolarizzazione, poi, è essenziale sia per lo scambio di ioni sia per il loro trasporto. Il calcio è presente nel dente sia nello smalto che nella dentina. Lo smalto è un tessuto acellulare e

avascolare e quindi il calcio presente in esso (sotto forma di molecola molto complessa) non può essere utilizzato negli scambi col feto; quello della dentina invece ha un'irritazione, ma essa è

minima (il dente è vascolarizzato da un arteriola terminale) se confrontati con quelli presenti nelle grandi ossa e quindi anche qui il calcio scambiato sarà poco. Se infine si considera che comunque la

lesione cariosa inizia nello smalto (che non scambia calcio con il feto) la teoria, che l'insorgenza sia dovuta ad un deficit di calcio per assorbimento da parte del feto, cade.

Per quello che riguarda il Dente invece i fattori che possono determinare l'insorgenza della carie sono essenzialmente un Anomalia di Composizione a livello dello smalto (in questo modo tale

struttura si presenterà meno resistente rispetto alla media) e l'Anatomia Dentale che condiziona essenzialmente la localizzazione della lesione. Quest'ultimo comprende la conformazione del

dente: solchi, fossette e forami ciechi ecc. (tanto più è complessa la conformazione del dente, più è facile avere zone difficili da detergere e quindi sarà notevole un ristagno di placca), la loro

posizione in arcata (per esempio casi di malocclusioni possono far venire meno i meccanismi di auto - detersione e facilitare l'accumulo di placca) e il posizionamento dei tessuti molli (in

particolare le Papille). E' per questo che le Sedi Preferenziali sono soprattutto Solchi, Fossette e Superfici Approssimali (superfici di contatto), che pur essendo lisce (e quindi teoricamente

dovrebbero dare un adesione batterica molto scarsa) sono difficili da detergere correttamente. Ecco perché le lesioni cariose sono soprattutto presenti o sulla superficie oclusale o su quelle mesiale o

distale di due denti contigui.

Anche i Batteri sono un fattore fondamentale. Il loro deposito è la causa della Placca Batterica che può localizzarsi sia al livello dei tessuti duri che di quelli molli. Sui tessuti molli il deposito però è

solo temporaneo, in quanto, questi vanno continuamente incontro ad una desquamazione, che porta via anche i batteri presenti nella placca. La cosa cambia invece a livello dello smalto perché è

stabile e quindi qui la placca non subisce nessun processo che ne permetta la rimozione.

La cosa più importante per avere formazione di placca è l'adesione batterica (se non c'è adesione batterica non si può formare la placca e quindi non ci può essere carie). E' per questo che

inizialmente la placca è costituita di batteri in grado di aderire (attraverso particolari meccanismi)

alle superfici dentali. In questo modo creano le condizioni favorevoli alla successiva colonizzazione di altri batteri (che da soli non possederebbero tali capacità adesive), responsabili di "un'evoluzione" della placca. Infatti esistono vari tipi di placca collegati con le varie fasi di colonizzazione batterica; una placca batterica "giovane" (appena formata) che non può creare nessuna patologia, e una placca matura (acquisita col tempo) col tempo, ricca di batteri di forma

Coccia o Bastoncellare, Gram +, Immobili e Aerobi. Nell'ambito di questo tipo di placca è possibile trovare gli agenti determinanti la lesione cariosa. Comunque avviene la maturazione della placca c'è bisogno di un certo intervallo di tempo. E' per questo che è importante la detersione del cavo orale, in quanto attraverso di essa non facciamo altro che abbattere l'accumulo di batteri, evitando così che si raggiungano le condizioni di una placca

batterica adeguata (in quantità e in qualità) a determinare la lesione cariosa. Per esempio normalmente non si cariano mai le superfici lisce dei denti perché su di esse, grazie ai meccanismi di auto - detersione, alla salivazione (tramite la masticazione) e all'azione delle

guance e della lingua, sarà possibile agire distruggendo facilmente la placca. Invece a livello dei solchi e delle fossette (quindi in tutte le zone dove l'auto - detersione non è efficiente e dove non riesce ad arrivare una buona tecnica di spazzolamento) si crea un micro - ambiente favorevole allo sviluppo e maturazione della placca batterica (la stessa cosa è a livello delle zone interprossimali se non si usa il filo interdentale).

Tra i vari ceppi batterici quelli che determinano la lesione cariosa sono lo *Streptococco Mutans*, lo *Streptococco Sanguis* e il *Lactobacillus Acidophilus* ecc. Tutti questi batteri hanno un *metabolismo molto veloce di zuccheri semplici* destinato alla produzione di un enorme quantità di *acido lattico* (essi devono però essere in quantità notevole).

Anche l'*Alimentazione* è un fattore importante. Attraverso di essa i batteri assumono l'apporto nutrizionale necessario alla replicazione e al metabolismo (nonché a tutte le altre attività vitali). La dieta, quindi, per facilitare l'insorgenza della carie dovrebbe essere ricca di zuccheri semplici come monosaccaridi e disaccaridi, gli unici elementi che i batteri possono metabolizzare rapidamente. Bisogna però considerare che per gli zuccheri complessi come l'amido si ha una iniziale digestione nel cavo orale ad opera della ptialina; questa però è insufficiente a far sì che dall'amido si possano avere concentrazioni elevate di zuccheri semplici successivamente

metabolizzati dai batteri.

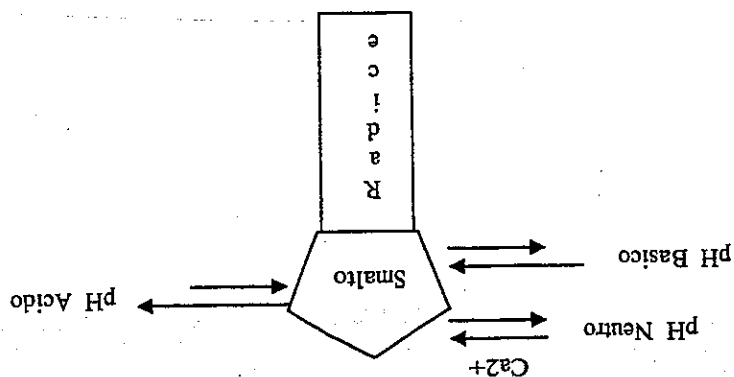
Tutti e tre questi fattori però non sono sufficienti se non c'è il *Tempo*, che deve essere tale da permettere a tutti gli altri fattori di creare le condizioni necessarie per la formazione della lesione cariosa. Quindi dovremmo avere una nicchia dove i batteri possano depositarsi, e quindi proliferare in pace, e dove vadano a "ristagnare" i residui alimentari. Tutto questo deve persistere per un tempo tale da permettere il raggiungimento di una notevole concentrazione di acido (prodotto del metabolismo batterico) tale da determinare una significativa variazione del pH.

Normalmente il pH salivare è neutro (tra il 6.8 e il 7.2), però esso può scendere anche a valori molto più bassi; affinché si verifichi un iniziale lesione cariosa il pH deve arrivare ad un valore di almeno 5.5. Comunque non è tutta la bocca a trovarsi a questa acidità, ma solo il micro - ambiente

favorevole alla lesione. E' comunque importante considerare che, affinché il pH acido possa creare un danno allo smalto, tutte queste condizioni (compresa la forte acidità del micro - ambiente) devono persistere per un certo intervallo di tempo; durante il quale l'organismo (che percepisce anche la minima variazione di pH in qualsiasi sede), metterà in atto dei meccanismi che avranno un potere tampone: per esempio una salivazione (prodotta con un pH addirittura basico). Il tempo necessario in cui l'acido deve agire per formare un iniziale lesione cariosa è di circa 40 minuti. Se in questo intervallo temporale l'organismo interviene allora l'insulto verrà bloccato e non riuscirà a completare la lesione.

Per ridurre l'insorgenza della carie si può intervenire lavando i denti appena terminato il pasto, oppure, al livello dell'alimentazione, diminuendo l'apporto di zuccheri semplici.

Perché si instauri un danno irreversibile al livello dello smalto (e quindi una lesione cariosa) ci vuole molto tempo, durante il quale dovranno agire molti altri insulti. Un fattore importante che aumenta le possibilità di lesioni cariose è "come avviene la somministrazione di agenti cariogeni nel tempo" (è meglio mangiare più caramelle piuttosto che mangiarne una alla volta perché il pH si abbassa troppo e ciò senza essere bilanciato dall'azione di un sistema tampone). In questi casi quello che bisogna insegnare è la corretta distribuzione degli agenti cariogeni distribuzione e la detersione.



Il Meccanismo Patogenico che porta alla formazione della carie è un Meccanismo di

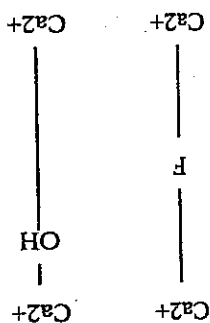
Demineralizzazione attraverso il quale si sciolgono i cristalli dello smalto creando così un danno irreversibile (e a quel punto la micro nicchia sede dei fattori cariogeni tende così a crescere).

Dal metabolismo dei batteri otteniamo un abbassamento del pH.

Come si può notare dal grafico, in condizioni neutre di pH noi abbiamo un normale equilibrio dinamico relativamente alla diffusione degli ioni calcio (un certo numero di ioni dissolvono dal dente nel cavo orale e lo stesso numero vanno dal cavo orale al dente). Alla fine quindi il bilancio tra gli ioni che vengono ceduti e quelli che vengono assorbiti dallo smalto è in pareggio. Se ci troviamo in una situazione di pH basico succede che gli ioni calcio assorbiti sono maggiori di

Il vantaggio è che il *Fluoro* si va a collocare in una posizione più o meno equidistante tra gli ioni calcio positivi mentre invece l'*OH* non ha questa localizzazione. Questo farà sì che OH tenga stabile solo uno ione calcio (quello a lui più vicino) mentre abbia poca forza di legame sul secondo che quindi sarà trattenuto di meno. Se ho un insulto acido per staccare il Ca^{2+} stabile ci vorrà molta forza (pH molto basso), mentre per quello poco stabile basterà una piccola forza (leggera variazione di acidità). Il fluoro quindi stabilizza maggiormente lo smalto perché tende a mantenere legato il calcio maggiormente rispetto allo ione OH (stabilizzare le forze di legame relative agli ioni Ca^{2+}). Questo però è vero solo in minima parte in quanto non è possibile trasformare tutta l'idrossiapatite in fluorapatite altrimenti avremo un danno. Se infatti andiamo in iper trattamento avremmo la patologia della *Fluorosi*. La fluorazione sistemica agisce a tutto spessore prima della formazione completa del dente. Una volta erotti i denti la *Fluoropapatite* che serve è quella locale. La fluorazione topica ha senso per esempio se ci troviamo di fronte a soggetti particolarmente predisposti, come soggetti handicappati oppure soggetti sottoposti a trattamenti ortodontici.

In condizioni normali la porzione radicolare non è esposta all'adesione batterica. Se il cemento dovesse essere esposto, allora avremmo la formazione di una placca più recettiva in quanto il tessuto radicolare è una struttura molto porosa che facilita la deposizione di detriti e di



quelli ceduti; nel caso di un pH acido invece si ha la situazione inversa con un numero di ioni calcio ceduti dallo smalto e assorbiti dalla saliva maggiore rispetto a quelli assorbiti. Questo notevole distacco di ioni calcio dallo smalto (a pH acido) comporta una *micro - lesione di tipo reversibile*, in quanto subito dopo, passando ad un pH basico tramite per esempio il potere tampone della saliva, la concentrazione di ioni assorbiti sarà maggiore di quelli ceduti e allora si ha la restituzione totale dello smalto a livello della zona precedentemente lesionata. Questo è quello che succede continuamente nella bocca. Quando però le due fasi non sono tra loro bilanciate e gli insulti acidi sono predominanti, allora l'organismo non riesce ad opporsi (ecco l'importanza del fattore tempo) e quindi la *micro lesione* supera un livello di guardia e non sarà più recuperabile e quindi diventerà *irreversibile* (non ci sarà la reintegrazione totale dello smalto a livello della zona lesa). Tutto questo comunque sempre a livello del micro ambiente.

Il *Fluoro* diminuisce l'incidenza della carie sostituendosi al gruppo OH dell'idrossiapatite.

microrganismi al suo interno; ecco perché il cemento è meno resistente dello smalto relativamente alla carie. Questo è evidente dal fatto che una volta che i batteri hanno superato lo smalto si sviluppano all'interno (e non continuano a mangiare lo smalto) perché trovano la dentina che è molto più appetibile in quanto meno resistente.

Da un punto di vista clinico esistono quattro gradi di penetrazione della lesione cariosa. Essi sono:

- **I Grado:** Lesione cariosa che interessa solo lo smalto;
- **II Grado:** Interessa dentina e smalto, ma senza compromissione della polpa;
- **III grado:** Viene interessata anche la polpa vitale direttamente o indirettamente;
- **IV Grado:** Si ha la necrosi della polpa.

A seconda della situazione noi avremo un trattamento diverso e quindi è importante individuare con l'esame obiettivo sotto quale grado si presenta la lesione cariosa.

Per la carie di I grado non siamo in grado di diagnosticarla facilmente (bisogna vedere se il sito colpito è visivamente controllabile o no). Una prima immagine che possiamo avere sono le macchioline bianche sullo smalto (che non siano macchie da sviluppo); queste molto probabilmente indicano un sito attivo della lesione cariosa (quando la macchia è scura la carie già sta abbastanza avanti). L'altro dato che permette di analizzare il grado è il controllo con una sonda appuntita di tutte le superfici dentali. Se durante questo la sonda si blocca allora possiamo avere un sospetto di iniziale demineralizzazione e lesione dello smalto. Oppure attraverso immagini

radiografiche soprattutto per lo studio di superfici interprossimali che difficilmente riusciamo a raggiungere (sia con la sonda che visivamente). Di solito per notare le lesioni cariose si usa la radiografia bite wing (radiografia che ci permette di fare uno screening con una bassa somministrazione di raggi) con la quale riusciamo a vedere sia l'arcata inferiore che quella superiore in un'unica radiografia. Essa è simile ad una endorale, ma presenta una linguetta al centro che verrà posizionata tra i denti (in questo modo riesco a prendere solo la zona coronale superiore e inferiore con un'unica radiografia).

Questi sono gli unici modi per rilevare una lesione cariosa di I grado a livello dello smalto perché essa è una lesione di per se silente (a livello dello smalto non abbiamo terminazioni nervose quindi non ci può essere percezione da parte del paziente di tale situazione patologica). Quindi la diagnosi è difficile. Fare la diagnosi di una lesione cariosa di primo grado, poi, non è importante (quindi ai fini terapeutici non si crea un grosso danno se non si riesce ad individuare una lesione cariosa di I grado) anche perché ai fini del trattamento su di essa si agisce allo stesso modo di una lesione di secondo grado.

Una mancanza di diagnosi di lesione di primo grado quindi non è così grave (sempre se riusciamo a diagnosticare subito la fase iniziale di una lesione di II grado) perché le due hanno lo stesso trattamento terapeutico (perché devono essere garantiti degli spessori).

La volta scorsa abbiamo trattato la carie dentaria. Oggi continueremo a parlarne, soprattutto da un punto di vista sintomatologico; vedremo poi i vari tipi di pulpiti, sintomatologia e meccanismo eziopatogenetico alla base delle pulpiti; e poi tratteremo la patologia assessuale.

La maggior parte degli ascessi localizzati nel cavo orale riconosce come origine una lesione dentale per lo più di tipo carioso ma anche paradontale. Non che l'ascesso sia collegato direttamente con la carie, ma la carie può essere all'origine di molti ascessi.

CARIE SVILUPPO DELLA CARIE

Affinché si sviluppasse una carie, è necessaria la compresenza di 4 fattori. 1- Nello sviluppo di una carie l'elemento dentale in sé è importante, in quanto la morfologia, la struttura dell'elemento dentale lo può rendere più o meno recettivo alla lesione cariosa. Un'anatomia complessa, dei solchi molto profondi, delle fossette, favoriscono la creazione di microambienti favorevoli al deposito, alla proliferazione della placca.

Importante è anche l'aspetto istologico: se abbiamo un tessuto, lo smalto, cariorecettivo, cioè meno resistente, il soggetto sarà più predisposto. Non dobbiamo quindi dimenticare il soggetto, inteso come individuo, che, se per esempio ha il sistema immunitario non valido, diventa più cariorecettivo; avevo fatto l'esempio della saliva: se c'è una turbativa nella produzione salivare per cui viene meno questo flusso che pulisce e deterge in continuazione, viene facilitata l'insorgenza della carie.

2- Abbiamo parlato anche di placca batterica, dicendo che quella che ci interessa è una placca giovane, gram+, aerobia, composta in particolare da alcuni ceppi che hanno sistemi enzimatici che permettono loro di elaborare velocemente alcuni tipi di zuccheri, in particolare gli zuccheri semplici. 3- Siamo così giunti al terzo fattore, cioè la presenza del substrato di origine alimentare. 4- A questi abbiamo aggiunto il fattore tempo. Perché si instaurino tutte le condizioni ci vuole un tempo adeguato, anche perché l'organismo cerca di riequilibrare la situazione che abbiamo visto viene alterata per una modificazione del pH che diventa acido a causa del metabolismo degli zuccheri semplici che formano acido lattico. Avremo così un abbassamento del pH al di sotto della soglia di 5,5 (circa = 4) a cui segue la maggior fase adesiva dei batteri. Naturalmente questi valori di pH si riscontrano solo nel microambiente in cui sta sviluppando la lesione cariosa e non nel resto della bocca.

CLASSIFICAZIONE CARIE

Esistono carie di 1°, 2°, 3° e 4° grado: 1- Il danno è limitato a livello dello smalto.

62

2- La carie oltre ad interessare lo smalto è arrivata alla dentina senza però interessamento della polpa.

3- Interessamento diretto o indiretto della polpa, cioè sia se la polpa è scoperta a contatto con l'esterno, sia se c'è ancora una strato di dentina che la sigilla e apparentemente sembra intatta, ma sarà la sintomatologia ad indirizzarci verso la diagnosi di una carie di 3° grado.

Gli odontoblasti hanno una loro propagine che percorre a tutto spessore la dentina, e quando, dopo lo smalto, abbiamo l'invasione della dentina, attraverso questi tubuli i batteri direttamente o le tossine possono arrivare ad interessare la polpa.

Quindi pur avendo la dentina apparentemente sigillata, gli odontoblasti sono stati infettati, quindi la polpa, scoperta o meno, è comunque infetta e siamo ad una fase irreversibile, da qui la necessità di un trattamento adeguato.

Questo avviene tanto più facilmente quanto più siamo vicini alla camera pulpare.

Questo perché è una questione di concentrazioni.

In periferia i tubuli degli odontoblasti diventano più radi, praticamente ho una diramazione a ventaglio.

Se ho una lesione più superficiale sono interessati meno tubuli, una lesione della stessa grandezza più profonda interessa più tubuli.

Più mi avvicino, a parità di superficie interessata, alla camera pulpare, più aumenta il numero di tubuli dentinali coinvolti.

Di solito ad ogni tubulo dentinale corrisponde anche una diramazione nervosa.

Possiamo quindi avere una carie di 3° grado con polpa esposta o con polpa ancora sigillata però che è stata infettata attraverso i tubuli dentinali.

4- Arriviamo al 4° grado quando la polpa è andata incontro a necrosi, non abbiamo più odontoblasti, distrutti dai batteri o dal processo di difesa che ha portato all'eliminazione delle cellule stesse.

Carie dei tessuti duri - Carie limitata a smalto o smalto e dentina (1° e 2° grado).

Carie complicata - (3° e 4° grado) quando viene interessata la polpa.

Pulpite - infiammazione di una polpa ancora vitale.

Necrosi pulpare - sintomatologia assente o dovuta ad altro fattore;

SINTOMATOLOGIA DELLA CARIE

Nella lesione cariosa la sintomatologia è crescente in funzione della maggior vicinanza al tessuto più sensibile (polpa).

Nella carie dello smalto la sintomatologia è assente perché a livello dello smalto non abbiamo terminazioni nervose.

E' difficile l'identificazione di una carie di 1° grado, possiamo basarci solo sul colore, la carie in questa fase attiva ha un colore chiaro, lattescente (la carie scura è una carie vecchia); se è specchiabile, o radiograficamente.

La carie di 1° grado rimane comunque un'entità di difficile diagnosi.

Mentre invece quando arriviamo a livello della dentina può cominciare una certa sintomatologia dolorosa agli stimoli fisici (caldo e freddo) e chimici (zuccheri, sostanze acide) che cessa al cessare dello stimolo, questa correlazione netta tra stimolo e dolore ci indirizza verso una carie di 2° grado.

In particolare lo stimolo termico più percepito è il freddo, quando comincia a dar fastidio il caldo abbiamo una carie di 2° grado in fase più avanzata.

Nella carie della dentina e fondamentalmente questo rapporto netto stimolo - variazione di sensibilità, dolore.

La carie della dentina può coinvolgere ad un certo punto la polpa. E' certo che la sensibilità che si viene a determinare con una carie di 2° grado è dovuta al fatto che gli stimoli, attraverso i tubuli dentinali, attraversano le determinazioni nervose arrivano alla polpa. Un qualsiasi stimolo chimico o fisico, determina delle variazioni a livello della membrana dei tubuli, provocando una scarica che porta l'informazione a livello della dentina fino alla polpa. La cosa comincia a cambiare quando si arriva a fenomeni di iperemia pulpale che indica che stiamo arrivando ad una carie della dentina più importante.

Per avere un aumentato flusso di sangue a livello della polpa deve avere uno stimolo importante per cui la lesione deve essere molto grande o molto vicina.

Questo stadio iniziale può evolvere in una pulpite conclamata, in cui passiamo da una situazione in cui lo stimolo doloroso dura quel tanto che corrisponde alla sollecitazione, ad una fase in cui abbiamo una situazione dolorosa che si protende rispetto all'applicazione dello stimolo.

A seconda di quanto tempo permane la situazione dolorosa, ci troviamo in una situazione in cui è ancora possibile un recupero della vitalità pulpale, eliminando solo il tessuto cariato, oppure saremo costretti ad una terapia più aggressiva devitalizzando l'elemento dentale.

La circolazione a livello della camera pulpale è di tipo terminale, cioè abbiamo un'arteriola che si capillarizza.

Nell'iperemia c'è una tendenza dei liquidi a fuoriuscire dal distretto arterioso per andare ad imbibire il tessuto interessato, secondo un principio comune a tutti i processi infiammatori.

Se ho uno stimolo particolarmente forte, dalla lesione cariosa arriva agli odontoblasti, alle terminazioni nervose, e mi provoca un edema a livello della polpa che va a comprimere, inducendo una sintomatologia dolorosa che non è limitata allo stimolo ma perdura risolvendo gradualmente.

Il dolore è proporzionale all'entità dell'iperemia.

Inoltre l'edema comprime, quindi si chiudono le vene, non ho reflusso di sangue, continua a venire quello arterioso, che essendo più potente riesce a superare questa resistenza, quindi l'iperemia dura di più con forte dolore.

Se dura un lasso di tempo particolarmente lungo va incontro a chiusura anche la parte arteriosa, cominciano fenomeni di necrosi.

Nella carie di 2° grado il sintomo prevalente è il freddo.

Invece in una carie di 3° grado, con iperemia pulpale, se sollecito con il caldo avrò vasodilatazione, quindi un aumentato afflusso e un conseguente peggioramento della situazione.

Mentre con il freddo avrò una vasocostrizione, per cui si chiude anche l'arteria e pian piano la situazione si risolve.

Queste differenze forniscono anche un valido aiuto diagnostico.

Creando un drenaggio con l'esterno l'iperemia ha un immediato sollievo.

L'insorgenza del dolore è più comune di notte perché da sdraiati aumenta l'afflusso di sangue, cioè l'iperemia.

Alla base della sintomatologia dolorosa c'è quindi una pulpite (irritazione della polpa provocata da batteri, tossine o stimoli esterni) che provoca una reazione, un'iperemia (e viceversa un'iperemia può portare a pulpite, quale viene prima dipende dal meccanismo di innescamento).

PULPITE

Una pulpite può essere reversibile o irreversibile: quella reversibile dura un lasso di tempo limitato ed è ancora possibile fare un tentativo di recupero dell'elemento dentale, soprattutto se il soggetto è giovane; quando invece la pulpite è irreversibile, cioè praticamente si automantiene, o il lasso di tempo è molto esteso, o il soggetto è particolarmente adulto, il nostro approccio sarà diverso.

Inquadriamo le varie pulpiti da un punto di vista anatomo-patologico:

Pulpite (il suffisso "ite" indica un processo infiammatorio)

ACUTA	Che si è instaurata velocemente.
CRONICA	Che ha superato o non ha mai avuto la fase acuta, e passa ad una fase di cronicizzazione.

La pulpite *acuta* può essere *sterosa* o *purulenta*.

Nella pulpite acuta *sterosa* avremo il classico essudato, cioè un'irritazione, iperemia, si forma il siero che è essudato; e non abbiamo una componente batterica ben evidente.

Nella pulpite acuta *purulenta* passiamo da un essudato di tipo sieroso ad una componente della serie bianca con fenomeni colligativi per cui si viene a formare del pus e troveremo nella camera pulpale una raccolta di tipo asessuale.

La pulpite *cronica* può essere *ulcerosa* o *iperplastica*.

In quella *ulcerosa* abbiamo un'ulcerazione, un difetto del nostro tessuto molle.

Una pulpite *cronica* *iperplastica* è quando come reazione abbiamo una ipertrofia della polpa che, sfondata la camera, si sviluppa verso l'esterno.

La polpa è costituita da un tessuto connettivo di tipo embrionale, cioè: abbiamo odontoblasti all'esterno e all'interno abbiamo cellule totipotenti, cioè cellule che si sviluppano o in senso odontoblastico, se ne servono, o possono andare incontro a formazione di elementi della serie istiocitaria.

E' un tessuto innervato e vascolarizzato con arteriole di tipo terminale e venule senza valvole con uno scarso sistema linfatico di drenaggio, perciò anche il drenaggio che avviene di solito nei tessuti normali quando abbiamo una fuoriuscita di liquidi, sapete che il liquido in parte esce dalle arteriole e rientra nelle venule a livello capillare, ma in buona parte rimane negli interstizi cellulari e viene drenato dal sistema linfatico, noi non abbiamo un vero e proprio sistema linfatico all'interno della camera pulpale ecco perché in minimo di fuoriuscita di liquido si manifesta con una sintomatologia particolarmente acuta perché l'unico drenaggio è quello venoso.

Nella *pulpite acuta sterosa* abbiamo il processo infiammatorio, l'infiammazione determina l'iperemia e l'essudato, il tessuto pulpale aumenta di volume senza possibilità di espansione e di drenaggio, vasi pulpari complessi a livello temporale apicale che è il punto più stretto e di conseguenza si blocca il meccanismo.

Si presenta con un dolore di fondo, cioè che non scompare mai, gravativo, cioè dà la sensazione come di un peso, continuo accentuato da fasi di riattivazione scatenate da stimoli termici o chimici, dalla posizione supina o da uno sforzo; di solito il dolore non è localizzato ad un dente ma diffuso a tutta l'emiarca, e siamo quindi arrivati ad una fase di pulpite irreversibile. Siccome viene interessato il nervo trigemino accade che il dolore non è più ben individuabile su un elemento dentale, come in una pulpite reversibile, quando arriviamo ad una pulpite acuta *sterosa*, il paziente avverte un dolore diffuso, a volte in una zona diversa da quella dove è insorta la patologia, questo può accadere proprio perché avendo un'innervazione di tipo trigeminale la percezione non è così raffinata.

Attenzione quindi perché le pulpiti possono essere confuse con nevralgie del trigemino o con sinusiti, soprattutto nell'emiarcata superiore.

La *pulpitis acuta purulenta* è un passaggio dalla pulpitis acuta sierosa attraverso un aumento degli elementi della serie bianca nell'essudato, che vuol dire che c'è una notevole presenza di tossine e di batteri. Arrivando gli elementi della serie bianca attenuano una fagocitosi, meccanismo che determina la morte degli stessi leucociti, per cui si apre la membrana e si attiverà alla formazione di materiale purulento con conseguente ascesso. All'inizio abbiamo la formazione di piccoli ascessi disseminati che poi confluiscono in un'unica cavità ascessuale. In principio è collegata ad un richiamo di elementi della serie bianca (granulociti e monociti) che pur svolgendo un'attività difensiva importante, ad un certo punto, superato un certo livello di guardia, possono diventare dannosi.

Una pulpitis acuta, sierosa o purulenta, una volta diagnosticata necessita dello stesso trattamento, salvo stabilire se dare una copertura antibiotica o meno, il trattamento dell'elemento dentale sarà sempre quello endodontico.

Per quanto riguarda la sintomatologia il dolore è più intenso, continuo, a carattere pulsante, come in un qualsiasi processo infettivo purulento (tumefazione asessuale = dolor, calor, tumor, functio laesa) proprio per l'aumento dell'iperemia, accentuato dal caldo e attenuato dal freddo, diffuso e non precisamente riferito all'elemento dentale.

Stadio	Iperemia pulpare (1° stadio, non provoca ancora dolore, leggermente allungato rispetto allo stimolo).	Pulpitis sierosa	Pulpitis purulenta
Reversibilità	Sì	Dipende dallo stadio in cui si trova, comunque non c'è ancora infezione batterica.	Mai
Dolore indotto (dando uno stimolo meccanico o aumentando il dolore)	Sì	Sì	Sì e pulsante, continuo
Dolore spontaneo	No	Sì	Sì
Dolore con il caldo	Sì	Sì	Sì
Dolore con il freddo	Sì	Ho un'iperemia per cui con il freddo dovrebbe attenuarsi il dolore.	Con il freddo si ha sollievo.

(N.B.: solo il peristio, e non l'osso, ha molti recettori, una notevole ricezione per il dolore).

Pulpite cronica ulcerosa

Siamo passati da una pulpite cronica ad una acuta, per cui il paziente o ha avuto dolore, ma ha potuto sopportarlo, oppure questo è stato piuttosto contenuto.

Può essere ab initio o conseguente ad una forma acuta.

Siamo di fronte ad una infiammazione cronica con camera pulpale aperta, ormai comunicante con l'esterno.

Abbiamo dentina necrotica in superficie, al di sotto della quale troviamo la camera pulpale. Abbiamo dilatazione e ispessimento epiteliale dei vasi e infiltrazione di cellule rotonde di tipo linfocitario, la presenza di linfociti è un quadro tipico di un processo cronico, questo rientra sempre in un qualsiasi meccanismo di infiammazione, troviamo una fase iniziale acuta, con elementi della serie bianca (granulociti, monociti, istiociti...), i linfociti rappresentano una fase successiva, entriamo in una fase di immunità specifica, non aspecifica, e siamo quindi in una fase cronica in cui entra in gioco il meccanismo dell'immunità umorale, come tentativo di recupero, anche se sappiamo che il processo carioso non è reversibile.

Il tessuto necrotico è spesso separato da una linea di demarcazione dal tessuto pulpale ancora vitale in profondità.

Questo quadro si può trovare soprattutto quando la lesione interessa le zone radicolari, può capitare di aprire un dente pluriradicolato e trovare un elemento nervoso necrotico, addirittura purulento, e gli altri no.

Questo dimostra quanto l'organismo cerca di resistere e recuperare, non è una cosa rara.

La sintomatologia è molto attenuata, con leggera sensibilità al caldo e al freddo e dolore alla masticazione, è attenuata perché la camera pulpale è aperta, ricordiamo che il dolore era dovuto soprattutto a fenomeni compressivi.

La diagnosi si fa per la presenza di uno strato necrotico sulla superficie pulpale, comunque il trattamento rimane lo stesso trovandoci di fronte ad una carie di 3° o 4° grado, possiamo solo stabilire la necessità di una copertura antibiotica per le forme purulente.

Pulpite cronica iperplastica

Infiammazione cronica della polpa a camera pulpale aperta, stimoli irritativi sulla polpa esposta e formazione di un piccolo bottoncino carioso sporgente dalla cavità cariosa.

Il tessuto molle va ad occupare lo spazio della lesione cariosa, perciò supera la camera pulpale.

Da un punto di vista istologico è il classico tessuto di granulazione.

In alcuni casi viene diagnosticato erroneamente come pulpite ipertrofica quello che è uno sviluppo della papilla, della gengiva, all'interno dell'elemento dentale cariato, ma lo vediamo facilmente con lo specchio.

Ci sono casi in cui coesistono entrambi i fenomeni.

Per quanto riguarda la sintomatologia abbiamo dolore e sanguinamento alla masticazione perché si tratta di un tessuto di granulazione, cioè ricco di vasi.

Stadio terminale della pulpite è la *necrosi pulpale*, dato che la pulpite, sia acuta che cronica, presuppone ancora un residuo di vitalità.

Se ne individuano 3 tipi:

1- *Necrosi coagulativa*: avremo una precipitazione proteica, viene meno la vitalità, andiamo incontro a necrosi proprio per la precipitazione degli elementi proteici. Insorge in seguito ad improvvisa ischemia per interruzione traumatica del fascio pascolo-nervoso, denaturazione delle proteine intracellulari e impedisce la lisi lisosomiale, responsabile invece della necrosi colligativa. Non abbiamo componente batterica. Il caso tipico è da trauma.

2- *Necrosi colligativa*: è una digestione, una distruzione cellulare con dissoluzione, attraverso l'azione enzimatica, delle proteine e poi degli altri elementi. E' veloce, immediata, ma col

tempo non rimane tale dato che un tessuto necrotico è terreno ideale per la proliferazione batterica. Si verifica nella maggior parte delle necrosi batteriche, indotta dagli enzimi proteolitici, è caratterizzata soprattutto da fenomeni di autolisi. Si altera l'integrità delle proteine, a seconda del caso poi potremo avere quella purulenta, ecc. necrosi ischemica modificata dall'azione di batteri, principalmente anaerobi, streptococchi, stafilococchi, spirillo, bacillo, perfringens, sia della seri + che -.

3- Necrosi gangrenosa: indica una componente legata soprattutto alla presenza di agenti batterici.

Sintomatologia assente relativamente alla polpa che, essendo necrotica, non ha più sensibilità. E' come un dente devitalizzato, che ha perso la vitalità pulpare, cioè la capacità di percepire variazioni termiche, ecc. attraverso i tessuti duri dell'elemento dentale, ma è ancora integra la sensibilità parodontale.

Non possiamo più avere dolori tipo pulpiti, ma solo dolori di tipo parodontale, che vengono da una parodontite apicale acuta, cioè interessamento del parodonto attorno all'apice.

Pulpite = c'è ancora permanenza di vitalità pulpare.
Necrosi = vitalità pulpare completamente assente.

Parodontite apicale cronica

Processo a carico del parodonto apicale che si è cronicizzato.

Raramente evolve da una forma acuta.

Partiamo sempre da un principio di lesione cariosa che, superati i confini della camera pulpare, trova come via di uscita i forami e quindi il parodonto.

Quindi necrosi pulpare a cui consegue una parodontite apicale.

Passaggio da camera pulpare a parodonto.

Le forme acute sono rare per un'efficiente risposta immunitaria.

Si presenta come un processo infiammatorio cronico a carattere produttivo, cioè con iperplasia (aumento di volume di un tessuto per aumento numerico della cellule) e/o ipertrofia (aumento del volume di un tessuto per aumento del volume cellulare) di alcuni elementi cellulari.

Di forma rotondeggiante, circoscritta (l'organismo tenta di contenerne la progressione e quindi la diffusione).

Determina un riassorbimento progressivo dell'osso in corrispondenza dello sbocco del canale radicolare, per permettere sviluppo e delimitazione del fenomeno, questo è visibile durante diagnosi

radiografica.

Manifestazione radiografica che indica un processo cronico, ben delimitato, che ha determinato perdita d'osso, collegato con una struttura endodontica (canale apicale o canali laterali accessori).

Quando ci troviamo di fronte ad un processo di tipo cronico avremo sempre un tessuto ben vascolarizzato, fibroso giovane, cioè che tende a delimitare, incitare, con presenza di linfociti e plasmacellule (assenti in fase acuta), ed altri elementi che servono a completare il processo difensivo (linfociti, granulociti, macrofagi), quasi costante la presenza di batteri, che sono lo stimolo irritativi che mantiene il processo ed eliminato il quale si ha una renstituito ad integrum.

La fase successiva è lo sviluppo di una cisti.

Sintomatologia dolorosa assente, a volte dolenza alla pressione sulla parete vestibolare all'altezza dell'apice, in elementi dentali con apice radicolare particolarmente superficiale.

Questo perché in un processo cronico, a lento decorso, il riassorbimento osseo, l'osteolisi circoscritta, compensa la fase produttiva.

In fase acuta invece (parodontite apicale acuta), in cui la produzione non è bilanciata dall'adattamento dell'osso, il paziente avvertirà dolore quando morde.

Una parodontite apicale cronica può andare incontro ad una riacutizzazione, perché la carica batterica aumenta, o si modifica, o le difese dell'organismo vengono meno, si passa quindi da una fase produttiva ad una fase purulenta, con ascesso, con sintomatologia acuta fastidiosa con tutta una serie di possibilità a seconda dell'entità della lesione; oppure si può avere formazione di una cisti radicolare; oppure malattia focale, malattia collegata ad un processo infettivo batterico localizzato in un distretto che può dare manifestazioni a distanza, ad esempio un granuloma dentale può essere serbatoio per patologie cardiache, articolari ecc., centri tipici sono le tonsille e gli elementi dentali, foci dentali = localizzazioni a livello dentale che possono essere origine di manifestazioni a distanza.

ASCESSO

Cavità in cui si viene a raccogliere del tessuto colligativo, cioè pus. Gli ascessi di interesse odontoiatrico riconoscono come momento eziologico di partenza la lesione cariosa o parodontale, possono però riconoscere anche altre cause. L'ascesso è una raccolta di pus in una cavità neoformata, creata proprio dal processo infiammatorio. L'empima invece è una raccolta di pus in una cavità preformata, es. seno mascellare, es. peritoneo = infiammazione del peritoneo che, se purulenta, diventa un empiema. Il *flemmone* è una infezione acuta purulenta del connettivo che non ha tendenza alla delimitazione, ma tende a diffondersi attraverso i connettivi, scollando i tessuti, chiaramente è più grave.

Mecanismo eziopatogenetico degli ascessi del cavo orale: scarsa igiene orale e ridotta integrità dell'apparato dentale, cioè lesioni cariose trascurate (lesioni a smalto, dentina, polpa, poi pulpite, necrosi, parodontite apicale, infine ascesso), denti necrotici, ulteriore diffusione del processo infettivo che può andare o verso il tessuto osseo periapicale, perciò la parodontite apicale che può avere degenerazione ascessuale; oppure verso i tessuti molli perimascellari; oppure può essere la stessa cosa, se abbiamo un apice radicolare molto superficiale trovo una via verso i tessuti molli evitando di danneggiare i tessuti duri. Possiamo avere una parodontite purulenta apicale, che si può trasformare in ascesso; una parodontite da disodontiasi del 3° molare (infiammazione legata ad una difficoltà di eruzione, la pericoronite è una infiammazione del tessuto molle che circonda la corona), per cui, per fenomeni di colligazione si può formare del pus e quindi un ascesso. La parodontite purulenta apicale è la prima causa di ascessi e flemmoni perimascellari, deriva ad es. da una carie di 4° grado con diffusione dei germi attraverso i canali radicolari dando luogo ad una parodontite apicale prima sierosa e poi purulenta. L'infiammazione parte dall'apice, passando attraverso l'osso spongioso e tende a diffondere facendosi strada fino al perostio, verso la compatta, creando una cavità che permette lo sfogo all'esterno, prima arriva all'esterno e meno osso viene danneggiato. Questo pus muove verso la sottomucosa. A carico della fibromucosa gengivale compare una tumefazione dolente, di grandezza variabile, maggiormente accentuata in corrispondenza del dente necrotico, individuata alla palpazione e che drena successivamente nel cavo orale tramite fistola, tramite fistoloso, creato ad arte se non si verifica spontaneamente. Oppure l'infiammazione può andare nel tessuto sottocutaneo, cioè svilupperà prendendo un tragitto, più lungo e problematico, verso l'esterno, passando spesso anche attraverso i fasci muscolari (nel tessuto sottomucoso = lo sviluppo sarà all'interno del cavo orale).

Ascessi possono localizzarsi anche in altre sedi anatomiche:

Nella loggia sottolinguale.

Può provocare dei problemi in quanto la lingua tende a gonfiarsi e quindi ad andare indietro.

L'origine può anche essere una ghiandola salivare, non per forza un dente.

Nella loggia sottomascellare.

Nella loggia sottomentale.

Attenzione all'angina di Ludwig, sindrome in cui abbiamo una tumefazione diffusa della regione

sopraioidea e del pavimento orale.

Nello spazio latero-faringeo.

Nella fossa pterigo-mandibolare.

Ascessi collegati ad una pericoronite da disodontiasi del 3° molare.

L'infusione nei tessuti molli può seguire diverse vie, a seconda della posizione del molare stesso.

Quando abbiamo una disto-linguoverzione, gli ascessi si andranno a localizzare nello spazio laterofaringeo e nella loggia tonsillare.

In una disto-vestiboloverzione, la localizzazione sarà quasi tutta esterna, attraverso il massetere e la

branca ascendente della mandibola.

Il rischio di danni seri è quindi minore rispetto alla situazione precedente.

In una meso-linguoverzione, andranno a finire nel pavimento della bocca.

In una meso-vestiboloverzione, tra la faccia esterna della mandibola e il buccinatore, cioè in avanti,

può infatti capitare di avere tumefazioni assusuali del terzo molare che vanno a drenare a livello del

fornice incisivo o della regione premolare, perché si fanno strada attraverso il muscolo buccinatore.

Adenoflemmone

Vengono coinvolti i linfonodi.

Nel nostro processo, attraverso il drenaggio linfatico, tutte le sostanze irritanti arrivano a livello del linfonodo e, invece di avere la collocazione nel sito di partenza, la abbiamo a distanza.

Quindi, da una pericoronite da disodontiasi di un 3° molare posso avere una tumefazione assuale direttamente a livello del distretto linfonodale, che, non avendo delle caratteristiche di definizione,

chiamo adenoflemmone.

E' un linfonodo che va incontro a collocazione, con formazione di ascesso o microascessi

confluenti, diffondendo l'infiammazione tutto intorno.

Possiamo quindi avere una situazione in cui una patologia poco evidente a livello orale si risolve

drammaticamente a livello linfonodale.

Questo può accadere in pazienti con sistemi immunitari compromessi.

Formazione di ascessi si può avere per penetrazione di germi dall'esterno con svariate modalità: traumi, punture..., per corpi estranei per formazione di un granuloma da corpo estraneo e poi ascesso.

Ascessi possono derivare da incidenti legati alle tecniche di anestesia locale.

Trasporto tramite ago di germi in profondità per mancata disinfezione della zona di infissione.

E' sempre opportuno far fare degli sciacqui preventivi disinfettanti.

Si dovrebbe inoltre cambiare l'ago per operare in diverse zone del cavo orale del medesimo

paziente.

La sintomatologia dell'ascesso è legata alla localizzazione, se fluttuante alla palpazione è un

ascesso maturo.

Ascessi di premolari e canini possono chiudere addirittura l'occhio.

Ascessi dei molari superiori possono compromettere il seno mascellare.

Riepilogo sugli ascessi

L'Ascesso è una cavità neofornata, a contenuto purulento; quando la cavità è preesistente si parla di Empiema, mentre si parla di Flemmone per indicare una infezione purulenta dei connettivi che non ha tendenza alla limitazione.

Una forma ascessuale può derivare da qualsiasi processo infettivo, ma di nostro interesse sono quelli che partono dagli elementi dentali o dai tessuti del cavo orale. Una delle patologie che più frequentemente può provocare forme ascessuali è la Disodontiasi dei Terzi molari (associata a casi di Pericoromite) oppure la presenza di Lesioni Cariose che hanno superato il forame apicale e hanno coinvolto i tessuti limitrofi.

La presenza di una formazione ascessuale è riconoscibile in quanto si presenta *molle, fluttuante, calda e rossa* (e a differenza di un empiema ha *margini più netti*). Essi possono essere trattati con *impacchi di malva* i quali servono per far maturare l'ascesso in modo da rendere più facile il successivo drenaggio. L'*antibiotico* invece ha un effetto opposto a quello della malva in quanto tende a far regredire l'ascesso. L'*antibiotico* può arrivare ovunque nell'organismo, ma a livello dell'ascesso (soprattutto se esso è notevole) la sua azione è limitata perché l'unica parte irrorata è la periferia. Ecco quindi che in casi ascessuali notevoli la cosa importante da fare innanzi tutto è il drenaggio; solo successivamente si può procedere con la terapia antibiotica (ma se non si drena l'ascesso non può regredire con la sola cura antibiotica). Il drenaggio avviene entrando con le forcici e allargando la cavità, in modo tale da scollare la struttura. Una volta allargato si fa uscire tutto il materiale purulento finché non esce sangue e poi si va a controllare bene con delle forcici sinuose per notare se all'interno la cavità è completamente svuotata (si allarga la cavità dove è contenuto il materiale purulento e non si taglia). Una volta che si è sicuri del totale drenaggio, si inserisce una struttura in gomma che permetta ancora a quel minimo che è rimasto (o che si andrà a formare) di essere eliminato. La sutura avviene in modo tale da assicurare l'elemento in gomma evitando che esso si sposti e che quindi perda la sua funzione o che si porti all'interno. Il fatto che l'ascesso sia caratterizzato da una "raccolta saccata" sta a significare che l'organismo cerca di delimitare l'area di infezione (a differenza dell'empiema che scolla e procede lungo i piani del connettivo nell'ascesso è difficile che possa avvenire la progressione dell'infezione). La cosa però che ci deve preoccupare nei casi di ascesso è l'eventuale batteriemia: infatti se abbiamo un soggetto predisposto, per esempio un soggetto con una cardiopatia una eventuale batteriemia può creare delle patologie ben più gravi che non l'interessamento di una ghiandola salivare (dovuto dalla progressione del materiale purulento).

GENGIVITI e PARADONTITI

Il Parodonto è l'insieme di quattro tessuti che comprendono: la Gengiva, il Legamento

Parodontale, l'Ossso Alveolare e il Cemento Radicolare. Quindi ogni volta che si parla di malattie

parodontali si avrà sicuramente il coinvolgimento di tutti e quattro i tessuti (bisogna quindi

distinguere la gengivite che riguarda solo le gengiva dalla parodontite che invece coinvolge tutto il

parodonto).

Per gengiva si intende la parte di tessuto mucoso che avvolge il dente (e che quindi è da distinguere

dalla mucosa orale) e la sua presenza (così come degli altri tessuti che costituiscono il parodonto)

è proprio in funzione del dente (nei bambini appena nati e nei soggetti edentuli si parla di mucosa

orale e non di gengiva). Comunque essa si distingue in :

- **Libera:** Non presenta un'adesione salda e netta con il tessuto dentale. Nelle mandibola è situata

superiormente alla giunzione smalto - cemento, mentre nella mascella è situata inferiormente.

La sua ampiezza in condizioni ottimali dovrebbe essere zero, ma in realtà esiste un solco che è

considerato fisiologico se va dagli 1 ai 3 mm, ma, superato questo valore, si presenta una

patologia. Quindi la dimensione della gengiva libera è in relazione al solco gengivale;

- **Aderente:** Presenta un legame saldo attraverso le strutture connettivi con l'osso sottostante e

in parte anche con il cemento. In alcuni soggetti però la gengiva aderente potrebbe anche non

essere rappresentata e ciò comunque è fisiologico. Infatti questa è una gengiva di alta qualità e

sarebbe la cosa auspicabile che tutti i pazienti l'avessero perché è molto più resistente ai vari

insulti infiammatori. Nello stesso soggetto la quantità di gengiva aderente è poi variabile: in

tutti i soggetti presenta un certo spessore al livello degli incisivi, tende a diminuire procedendo

lungo la curva al livello di canini e premolari per poi aumentare nuovamente al livello dei

molari. C'è poi da considerare che la gengiva aderente tende ad aumentare con l'età

soprattutto in soggetti che hanno una buona igiene e che non hanno problemi di malattie

parodontali. Una caratteristica della mucosa aderente (presente nel 40 - 50 % dei casi) è

l'aspetto "a buccia d'arancia" dovuto dalla trazione provocata dai fasci fibrosi; molti

considerano la presenza di questo aspetto come uno stato di benessere, ma in realtà non è così

(perché esso compare in metà della popolazione).

Un'altra struttura importante è la Papilla Interdentale, quella porzione di gengiva libera che si va

a inserire nello spazio presente tra due denti contigui (al di sotto della loro zona contatto). Se

questo "vuoto" non fosse riempito dalla gengiva si avrebbe un facile accumulo di placca e di

residui alimentari. Se ci sono delle problematiche gengivali si rischia di perdere la papilla e a questo

punto avremo uno spazio che da virtuale diventa reale e può comportare diversi problemi.

In direzione vestibolo - intraorale (palatale o linguale) tra le due papille si presenta un concavità

che prende il nome di Colle ed esso corre al di sotto della zona (o punto) di contatto. Questo è un

punto molto delicato perché *qui facilmente può iniziare una lesione di tipo parodontale*. Infatti mentre la gengiva papillare (e quindi anche quella libera, nonché quella aderente) è cheratinizzata e quindi abbastanza buona. L'epitelio della mucosa alveolare e quello del colle non sono cheratinizzati e quindi sono delle cellule più deboli.

Al di sotto dell'epitelio gengivale, tra l'osso alveolare e la zona del solco, si hanno tutta una serie di fibre che rappresentano il Legamento Anulare di Kolliker o Fasci Sopracrestali (aderiscono al cemento del colletto). Questi legamenti corrono intorno al dente, saltano e si incrociano da un dente all'altro, creando una struttura portante che è quella che si oppone alla penetrazione di agenti esterni (il dente è l'unico elemento che è a contatto con il mondo esterno a livello coronale e in intimo rapporto con quello interno al livello radicolare; il sigillo che delimita e impedisce il passaggio tra le due parti è proprio l'insieme degli elementi che si hanno tra l'osso alveolare e il solco gengivale). Tutte queste strutture, finora elencate, sono importantissime e devono essere sempre presenti (l'organismo tende sempre a formarle), tanto è vero che questa zona (che mediamente è di tre mm) è detta **Ampiezza Biologica**. Essa consiste in circa 1 mm per il solco, 1 mm l'epitelio giunzionale e 1 mm il connettivo sopracrestale (epitelio giunzionale prima e fasci connettivi poi costituiscono il limite tra gengiva libera e aderente).

Per **Epitelio Giunzionale** si intende la porzione epiteliale che si attacca alla pellicola acquisita dello smalto attraverso gli emidesmosomi (l'epitelio tende sempre ad aderire su qualsiasi superficie purché sia liscia come capita per esempio quando la gengiva si attacca alla porcellana). Esso non è cheratinizzato ed ha un particolare processo di esfoliazione. Una cosa caratteristica è l'andamento delle fibre connettive che si formano al di sotto della gengiva in seguito ad un impianto: esse non hanno un andamento perpendicolare alla superficie lunga dell'impianto (come avviene per dente naturale) ma molto spesso tale andamento è parallelo e quindi avranno una resistenza minore (è più facile danneggiare). Quindi il collegamento tra gengiva e impianto è meno resistente di quello naturale.

Ancora più al di sotto abbiamo il Legamento Parodontale che ha la funzione di ammortizzamento, di mantenere il dente e di garantire i movimenti fisiologici senza scaricare direttamente sull'osso le tensioni del carico masticatorio. (quando un dente è estratto dall'alveolo è possibile rinserirlo cercando di mantenere vitali le fibre del legamento parodontale, però è dimostrato che qualsiasi elemento andiamo a togliere e successivamente a rinserire, per quanto velocemente avviene l'inserimento, esso va incontro ad un processo di Rizzolisi che può avvenire nel giro medio di 5 anni).

Tra la gengiva aderente e la mucosa si ha la Linea Muco Gengivale: nella mucosa alveolare la componente vascolare è molto più rappresentata (perché è abbondante il tessuto connettivo lasso) e quindi appare di un colore rosso più intenso.

Si parla di **Gengivite** quando dopo la malattia sia ha il ritorno alle condizioni normali senza danni permanenti, mentre nella **Parodontite** dopo la risoluzione c'è un danno irreversibile che consiste in una perdita di attacco e cioè il nostro attacco epiteliale che normalmente è al livello

3

della giunzione smalto - cemento si è rimarginato più apicalmente. Quest'ultima è una malattia che ha delle fasi acute e delle fasi di quiescenza (non è una malattia cronica, ma può presentarsi in modo molto aggressivo alternata a fasi di stasi, più o lunga la stasi è minore sarà la progressione della malattia, mentre più sono frequenti le fasi acute e maggiore sarà il danno).

La cosa importante da ricordare è che comunque senza placca non può esserci parodontite, mentre non è detto che per verificarsi ci debbano essere grossi depositi di placca (per esempio in soggetti con marcata predisposizione basta anche poca placca per scatenare la malattia).

Ai fini dell'esame è importante sapere tutte le forme di Gengiviti e Malattie parodontali (e quindi anche quelle che non riconoscono come agente etiologico la placca batterica) per esempio quelle da piombo, da fattori fisici, chimici ecc.

Ma le Gengiviti e le Malattie Parodontali che si verificano più frequentemente sono quelle che riconoscono, da un punto di vista etiologico, come fattore determinante la Placca Batterica.

La Placca batterica è una pellicola presente nel cavo orale che si viene a creare dal momento che il bambino nasce e viene a contatto con l'aria, proprio per la colonizzazione di numerose popolazioni batteriche in tale sito. Questi batteri interagiscono con la "pellicola acquisita" costituita un substrato molecolare di natura proteica e qui, dopo aver aderito vanno incontro ad un processo di evoluzione. La fase di maturazione si completa nel giro di 48 ore e solo dopo di essa si avrà una placca considerata importante dal punto di vista parodontale.

Ci sono però dei meccanismi che impediscono il completamento di tale processo. Per esempio uno di questi meccanismi che avviene a livello dei tessuti molli (gengiva e mucosa) è quello dell'Esfoliazione: la placca si va a posare su una cellula e tende a maturare, però è inevitabile che una cellula vada incontro a morte, staccandosi dalla compagine del tessuto. In questo modo oltre alla cellula si perde anche la placca in formazione; altri meccanismi possono essere l'azione di

Sfregamento della la Lingua e delle Guance, nonché l'Azione Lubrificante della saliva. A tutto questo va aggiunta la Deterzione e lo sfregamento che avviene quando ci laviamo i denti (in tutti questi casi la placca viene staccata dai tessuti in cui si sta formando e quindi eliminata).

Il punto più debole, in questi meccanismi è sicuramente il Dente (esso infatti non presenta il meccanismo di esfoliazione essendo un tessuto duro) soprattutto nelle zone in cui è difficile arrivare con la deterzione. E quindi Solchi e Fosse della superficie occlusale. Ma non bisogna

dimenticare anche il Solco Gengivale.

In tutte queste sedi è possibile che la maturazione della placca arrivi a compimento, e questo è un elemento determinante per l'insorgenza di Gengiviti o Malattie Parodontali.

La Flora Batterica che costituisce la placca può essere classificata innanzi tutto in due grossi gruppi in base ad una tecnica di colorazione: Gram + e Gram -; ognuno di essi a loro volta può contenere dei sotto gruppi definitibili in base al metabolismo: Aerobi, Anaerobi e Aerobi - Anaerobi

Facoltativi, ma anche ognuno di questi ultimi a loro volta può contenerne altri definiti in base alla **forma**. **Cocchi** (*tondi*), **Bacilli** (*allungata*) e **Spirochete** (*a spirale*). In più c'è un discorso legato al movimento: **Bacilli e cocchi sono in genere immobili, mentre le spirochete sono mobili**.

Il processo di maturazione della placca prevede innanzi tutto la formazione di una **Placca Giovane** caratterizzata dalla presenza essenzialmente di **Gram +**, **Aerobi** e **immobili**; La **Placca Matura** di solito è prevalentemente **Gram -**, **anaerobi** e **mobile** (questo comunque è un discorso di percentuali, in quanto in entrambi i casi ci saranno tutti i gruppi batterici)

Anche la formazione e la maturazione della placca su un tessuto duro, comunque, non è un evento semplice. Infatti tutti i tessuti dell'organismo (così come i batteri) sono **caricati negativamente**. Avendo la stessa carica queste *due strutture tendono a respingersi*. Ecco quindi che la prima condizione che bisogna avere affinché possa formarsi la placca è quella della **presenza di microrganismi tali da permettere questo primo aggancio**. Questi batteri non sono né cariogeni né

importanti per la malattia parodontale, ma sono essenziali perché permetteranno successivamente agli altri di aderire (se trovassimo un sistema per evitare questa prima adesione, noi avremmo risolto sia il problema della carne che della malattia parodontale, senza agire sui reali agenti etologici di tali malattie; per esempio se si riuscisse ad avere una ottima pulizia, anche solo una volta al giorno, in tutte le porzioni più nascoste e impervie del dente come solchi e fossette e soprattutto a livello del solco gengivale si sarebbe risolto il problema). I meccanismi di prevenzione più importanti consistono proprio nella rimozione corretta della placca in modo tale che essa non attivi mai allo stato di maturazione (tale da determinare la malattia parodontale).

Per quello che riguarda l'aspetto di adesione noi abbiamo al livello dentale una **repulsione elettrostatica**, ma anche una **attrazione elettrodinamica**. Si possono poi avere degli ioni positivi che possono *creare un ponte tra la superficie negativa del batterio e quella negativa del dente* (e questo è un primo sistema); altre volte noi possiamo avere dei batteri che hanno una struttura detta **Glicocalice** (costituito da adesione) che permette di creare dei ponti mantenendo distanti le cariche negative. Si possono presentare poi altre strutture sempre proteiche prodotte anche dall'organismo stesso come le **Agglutinine** o le **Immunoglobuline secretorie** (IgA). *Tutti questi meccanismi entrano in gioco per permettere l'adesione iniziale dei batteri ai tessuti dentali*.

Però non basta solo l'adesione. All'inizio i batteri che colonizzano il dente hanno delle esigenze minime (richiedono quel poco di acqua e ioni che si trovano nell'ambiente orale) per poter sintetizzare quello di cui hanno bisogno; altri invece necessitano di ulteriori sostanze e quindi si svilupperanno solo successivamente ad altri, che, colonizzando prima, producono cataboliti come urea, peptidi ecc che rappresentano la loro base di sviluppo.

Ecco che quindi prima dobbiamo avere dei batteri che siano in grado di aderire, questi iniziano a produrre delle sostanze dal proprio metabolismo che serviranno per la colonizzazione di batteri più esigenti, i quali a loro volta grazie al loro metabolismo permetteranno l'arrivo di altri (per esempio).

palatali, linguali e vestibolari;

del vestibolo, presenza dei frenuli, gengive troppo sottile), *Protrusioni ossee retro molar*, aderente che è una struttura che protegge il soggetto all'accumulo di placca, scarsa profondità di curvatura degli elementi dentali), *Forma dei Tessuti Parodontali* (mancanza di gengiva dentale (come le proiezioni dello smalto, solchi palatini degli incisivi superiori, eccessiva

- **Anatomici:** Sono anche essi Indiretti e Predisponenti tra cui: *Malposizione dentale, Forma pulisco male i denti non eliminano la placca e facilito la sua maturazione*);
- **Mecanici:** Essi sono Indiretti e Predisponenti in quanto predispongono all'accumulo e alla maturazione della placca; tra essi si ha un *Errata Igiene Orale o l'Intasamento del Cibo* (se aspetto normale senza perdita di attacco).
- come eliminano le forme traumatizzanti tutte le strutture circostanti al dente riacquistano il loro aumentare la mobilità del dente in modo tale da portarlo da una certa posizione ad un'altra, ma movimenti che vengono fatti in ortodonzia per spostare i denti; infatti si provoca un trauma per questa mobilità non corrisponde ad una perdita permanente d'attacco (basta pensare ai Per esempio il trauma occlusale può portare ad una mobilità dentale, ma se c'è assenza di placca *Parafunzioni, Abitudini Viziate, Respirazione Orale, Deglutizione Infantile e Ipofunzione*. malattia parodontale e la possono aggravare. Tra essi abbiamo i *Traumi Occlusali*.
- **Funzionali:** Questi sono Indiretti e Aggravanti e cioè non possono provocare direttamente la malattia parodontale;
- **Batterici:** Questo fattore è Diretto e Scatenante e cioè è indispensabile per scatenare la

I Fattori Etiologici Locali sono:

saranno cambiati; il tutto si modificherà ulteriormente nella condizione di Parodontite. *cariosa*. In una situazione di *Gengivite* saranno sempre tutti rappresentati ma quelli in prevalenza preoccupa dal punto di vista parodontale, però ci può preoccupare per quello che riguarda la *lesione Bastoncelli Gram +* (gli altri sono rappresentati in minima parte). Questa è una placca che non ci percentuale. In una gengiva clinicamente sana avremo una prevalenza netta di *Cocchi e* Tutti i batteri sono rappresentati nelle varie fasi della placca, ma quello che cambia è la loro predisposizione a tali malattie).

dell'insorgenza della carie e delle malattie parodontali (a meno che non ci sia una marcata quindi effettuando una *corretta detersione dentale* si potrebbe arrivare ad una riduzione Tutto questo a spiegazione del fatto che la maturazione della placca non sia una cosa molto facile e necessarie per la sopravvivenza degli ultimi batteri.

e ciò è assicurato dalla presenza di altri batteri superficialmente i quali producono anche sostanze Le ultime forme batteriche di placca matura avranno bisogno di un ambiente in cui manca ossigeno l'acetato che servirà per altri batteri e così via)

Io Streptococco *Actinomyces* forma il lattato il quale serve alla *Veillonella* che produce a sua volta

- *Parodontiti dell'adulto* : La forma più blanda e frequente in soggetti oltre i 35 anni;

Le *Parodontiti* sono distinte a loro volta in:
 altamente debilitanti (forme tumorali diffuse).
 tutte le mucose orali). Questa è tipica delle fasi terminali di pazienti con HIV o di altre malattie
 può avere una *Stomatite Ulcero - Necrotica* (non sono interessati solo i tessuti parodontali, ma
 Per quello che riguarda la *parodontite ulcero - necrotica*, quando coinvolge tutta la bocca allora si
 direttamente con una parodontite, senza che si sia manifestata l'inflamazione al livello gengivale).
 non sempre una parodontite è conseguenza di gengivite aggravata (è infatti possibile partire
 con perdita d'attacco) allora abbiamo un danno di tipo irreversibile. Bisogna poi considerare che
 quando essa si estende al parodonto (con la manifestazione della Parodontite o della Recessione
 Mentre nelle gengiviti noi possiamo avere un ritorno alle condizioni precedenti alla malattia,
Ultero - Necrotica e una *Recessione con perdita d'attacco incidentale* (occasionale).
 filo retrattore). Al livello del Parodonto possiamo avere una *Parodontite*, una *Parodontite*
 (quest'ultima consiste in una gengiva che si è leggermente staccata, come conseguenza dell'uso di
 infiammazione acuta di tale tessuto, la *Gengivite Ulcero - Necrotica* oppure una *Recessione*
 Le manifestazioni che possiamo avere al livello della Gengiva sono: la *Gengivite* che consiste in un

Recessione	Recessione con Perdita d'Attacco	
Gengivite Ultero Necrotica	Parodontite Ultero Necrotica	Stomatite Ulcero - Necrotica
Gengivite	Parodontite	Parodontite Rapidamente Progressiva Parodontite ad Esordio Precoce (del Giovane)
Gengiva	Parodonto	Parodontite dell'adulto

- *Iatrogeni*: Sono Indiretti e sia Predisponenti che Aggravanti. Possono essere *Otturazioni*
debandanti, Margini protesici scorretti, Corone protesiche sovradimensionate, Errato disegno
protetico occlusale, Dispositivi Ortodontici;

- **Parodontite rapidamente progressiva:** Come dice il termine è molto aggressiva e fa danni enormi in breve tempo;
- **Parodontite ad esordio precoce:** Colpiscono soggetti giovani. Esse si distinguono a loro volta in:

◊ **Parodontite Pre - Puberale :** Si presenta prima della pubertà e può essere in **Forma**

Localizzata e Generalizzata (solitamente quest'ultima coinvolge quasi tutto il cavo orale ed è quasi sempre associata a condizioni sistemiche molto importanti);

◊ **Parodontite Giovanile (o Post - Puberale) :** Si presenta in soggetti dai 13 ai 25 anni e anche essa può essere **Localizzata o Generalizzata**.

La **Parodontite Rapidamente Progressiva** nell'adulto presenta dei **quadri molto simili a quella del giovane**; però nei bambini ci sono delle alterazioni che si manifestano immediatamente, mentre nell'adulto esse rimangono quiescenti per alcuni anni per poi venire espresse.

Per quello che riguarda i **Sintomi Clinici** innanzi tutto c'è l'**Infiammazione** e nel caso si presenta una lesione parodontale, si assocerà sicuramente un **Osteoatrofia** (riassorbimento dell'osso). Tutti questi sintomi sono manifestabili con la **Tasca Vera** e cioè un solco che supera i 3 mm e che si è formato a discapito del legamento (c'è quindi una perdita d'attacco) da confondere con la **Pseudotasca** che si ha quando l'attacco epiteliale rimane al suo livello (nella giunzione anello - cementizia) e quando si manifesta una ipertrofia della gengiva (che può arrivare anche a coprire il dente). Con la tasca si presenteranno anche **Emorragia, Essudato e Pus**.
Altri sintomi possono essere **Tumefazione e/o Retrazione della Gengiva, Ascessi** che a loro volta possono essere della tasca o delle forcazioni (questi ultimi quando ci troviamo di fronte ad un dente con più radici); ma anche **Fistole** (sbocco all'esterno del processo infettivo su base virulenta), **Spostamento Disallineamento, Allungamento dei denti** conseguenza della perdita d'osso. Infine ci può essere la **Mobilità dentale** che sta ad indicare una fase avanzata della malattia parodontale.

Per quello che riguarda i **Casi clinici**, nel caso di una **gengivite** si può avere un **orletto arrossato, presenza di placca, sanguinamento** (in seguito a pressione), ma non c'è perdita d'attacco. Può capitare che anche in presenza di una **notevole quantità di placca** rimanga l'**attacco del dente**. Questo può dipendere o dal fatto che il tipo di placca è poco aggressivo (a causa di una mancata maturazione completa), oppure dal fatto che c'è un **ottimale sistema immunitario dell'individuo** (soprattutto quello **aspecifico** e quindi quello che agisce non attraverso la stimolazione di complessi antigenici: per esempio i **Granulociti**).
Altre volte può capitare che non sia presente placca, ma anche **Tartaro** che consiste nella **mineralizzazione della placca batterica attraverso l'acquisizione di ioni Calcio** (esso quindi è un **Fattore Predisponente e Aggravante**); a questo punto si potrà avere l'adesione alla superficie dura del dente ed essenzialmente in zone molto porose come il **cemento** (sullo smalto invece il

tartaro si attacca più difficilmente e si stacca molto più facilmente). Esso tende a depositarsi intorno agli sbocchi delle *ghiandole salivari*, dove c'è un pH diverso e dove quindi è più facile la deposizione degli ioni calcio.

Nella *Recessione* c'è una perdita d'attacco senza che ci sia presenza di placca o di tartaro. Può capitare per esempio come conseguenza di lesioni da spazzolamento.

Il Recupero di un danno è tanto più possibile da ottenere quanto meglio è rappresentato l'osso e la gengiva il tutto a livello papillare

PATOGENESI DI GENGIVITI e di MALATTIE PARADONTALI

La *Malattia Paradontale* si sviluppa al livello del *Solco Gengivale* dove sono presenti *Smalto*, *Cemento*, *Giunzione Amelo - Cementizia*, *la Gengiva e le Fibre del Legamento*. Infatti è proprio a questo livello che i batteri vanno facilmente a depositarsi e a svilupparsi dando luogo al processo della maturazione con il quale si ottiene una placca specifica nel provocare la gengivite e la malattia paradontale.

Normalmente nel solco gengivale, al livello della giunzione epiteliale, ognuno di noi presenta un lieve accumulo di placca con presenza di un basso numero di microrganismi e di cellule della serie bianca, soprattutto **Granulociti**, che cercano di eliminare questi infiltrati (tutto questo comunque non è visibile se non microscopicamente). Se l'accumulo di placca diventa molto consistente, tanto da renderla visibile a occhio nudo, la situazione cambia perché l'infiltrato batterico si propaga nella prima parte al di sotto dell'epitelio dove abbiamo il connettivo. Anche qui le difese dell'organismo agiscono soprattutto con **Granulociti e Macrofagi**, che rappresentano una forma di *Difesa di Tipo Aspecifico*. Col passare del tempo l'accumulo in questa sede genera una vera e propria

infiammazione, che consiste in una *Gengivite* (in quanto non è interessata la parte profonda del parodontio) e, come conseguenza di tale processo infiammatorio, si ha la *proliferazione dei vasi*. Ecco quindi che si origina un edema, aumento dell'arrossamento e anche sanguinamento. Se la presenza batterica non viene contrastata in maniera determinante dalle difese aspecifiche, allora intervengono i sistemi di *Difesa Specifica* dell'organismo (Reazione Immunitaria); come conseguenza si verificherà così un abbassamento della giunzione epiteliale, una completa scomparizione del connettivo sottostante (legamento sopracrestale) e anche una iniziale perdita di osso. In questa situazione si è raggiunta la *Malattia Paradontale*.

Ma che cosa succede in dettaglio?

Il danno della *malattia paradontale* che consiste in una *perdita d'attacco* (e quindi anche d'osso) non è provocata direttamente dalla placca, ma è conseguenza di una esagerata reazione da parte del nostro sistema difensivo.

Noi abbiamo una continua migrazione di **Neutrofili, Monociti e Macrofagi** (difese aspecifiche) che, attraverso il fenomeno della *Diapedesi* (*Chemiotassi*), fuoriescono dai vasi e si vanno a portare nella zona di confine del solco difendendoci dalle varie forme di aggressione. Se la colonizzazione batterica è abbastanza importante, il solco inizia ad approfondirsi e continua a verificarsi un'infiltrazione marcata di neutrofili e altre cellule aspecifiche di difesa al livello

80

dell'epitelio giunzionale (che garantisce il sigillo tra l'interno e l'esterno) e del tessuto connettivo sottostante.

All'aumentare della placca aumenta anche l'infiltrato (e cioè il quantitativo di cellule difensive trasportate dall'organismo). Però l'aumento di quest'ultimo provocherà la presenza non solo di cellule " aspecifiche " ma anche di *Linfociti*. Inizia così la *Difesa Specifica* e quindi entrano in gioco i sistemi immunitari. Questo corrisponde alla fase evidente della malattia dove è presente una proliferazione vascolare e un'aumentata perdita di collagene (riferita sempre alla porzione sopraccrescita). Tutto questo processo non è rapidissimo, dura diverso tempo ed è determinato dalla trascuratezza del paziente.

Se la proliferazione batterica continua ad aumentare iniziano a presentarsi le prime variazioni anatomiche importanti. Si ha infatti una proliferazione delle cellule epiteliali che tendono a modificare il nostro attacco e l'infiltrato si arricchisce di Plasmacellule. Lo sfaldamento dell'epitelio e lo scompaginamento del tessuto connettivale (che corrisponde al " tessuto forte ") creano la *Tasca Vera*, determinando così una riduzione dell'ampiezza biologica; poiché però è essenziale il mantenimento dell'ampiezza biologica l'osso allora deve retrarsi. Il riassorbimento osseo è determinato in parte dall'attivazione degli osteoclasti, e in piccolissima parte dalle tossine batteriche.

In tutte queste modificazioni strutturali giocano un ruolo importante i sistemi difensivi dell'organismo. Inizialmente in seguito allo stimolo noi avremo un'*Infiammazione acuta* che stimola attraverso la proliferazione vascolare e, attraverso la circolazione sanguigna, il richiamo delle cellule della serie bianca. A questo punto possiamo avere l'isolamento del danno, la delimitazione dell'agente dannoso e del tessuto danneggiato e la guarigione. Tutto questo è ciò che avviene nella fase iniziale, in cui la placca batterica è presente al livello del solco ed ha interessato solo il connettivo della gengiva libera o della primissima parte di quella aderente e il danno può essere riparato.

Se invece l'agente etiologico è persistente e ripetuto e abbiamo la presenza di antigeni allora entra in gioco un processo dell'*Infiammazione cronica*, dalla quale si ottengono tutta una serie di prodotti quali linfocine, anticorpi e accumuli di monociti e macrofagi (entra in gioco il meccanismo immunitario specifico). E' a questo punto che il danno che si andrà generando sarà irreversibile (sono quindi le nostre difese che per necessità di limitare l'azione batterica generano un danno irreversibile) perché non è possibile permettere ai batteri di attivare alle vicinanze dell'osso in quanto da qui potrebbero facilmente diffondersi per tutto l'organismo. I macrofagi quindi dopo aver fagocitato gli agenti patogeni presenteranno eventuali antigeni alle cellule della serie bianca in particolare ai *Linfociti B* e *T*. Il *Linfocita T* ci dà un'*immunità cellulare mediata* e cioè attivano i *Linfociti Killer* che hanno degli anticorpi specifici al livello della loro membrana e quindi andranno a riconoscere l'antigene che gli era stato presentato e dovunque lo troveranno distruggeranno l'elemento estraneo. I *Linfociti T* comunque possono produrre anche particolari linfocine come: quelle che *Inibiscono la migrazione dei Macrofagi* (in quanto essi devono

lavorare nella sede dell'infiammazione), *Inibisce la Migrazione dei Leucociti, Stimola la proliferazione dei Linfociti, la Linfossina* (con proprietà citotossiche per i fibroblasti; non avendo un processo di riparazione viene meno la capacità cicatriziale), *Attivazione dei Macrofagi, Attivazione degli Osteoclasti* (comunque il riassorbimento è anche causato dalla liberazione di enzimi lisosomiali dalle cellule che intervengono nella fagocitosi).

I Linfociti B, invece, si differenziano in Plasmacellule che liberano anticorpi; questi ultimi si fissano all'antigene formando il complesso antigene - anticorpo che a sua volta attiverà il Sistema del complemento (durante la caduta del complemento si avrà la produzione di *Prostaglandine*, da parte dei macrofagi, che hanno un'azione sul riassorbimento osseo e che determinano un aumento della permeabilità vasale e quindi della chemiotassi).

La produzione di anticorpi permette di mantenere in memoria quanto appreso al livello antigenico ed essere più rapidi e aggressivi qualora si dovesse ripresentare l'occasione. Infatti più è rapida l'azione di difesa, prima si elimina la placca e quindi meno aggressiva sarà la risposta dell'organismo, mentre più è lenta maggiore sarà l'accumulo di placca, maggiore sarà la risposta e di conseguenza i danni).

Se noi riusciamo ad intervenire o le difese dell'organismo hanno la meglio allora si blocca la riduzione (pure se si è subito un danno); se l'insulto si ripresenta frequentemente allora si avrà un'ulteriore perdita. Questo sta a significare come l'andamento della malattia parodontale non è continuo ma ha delle fasi di attività alterate a fasi di quiescenza, determinate dalla capacità difensiva del nostro organismo a controllarla, dalla quantità e dalla virulenza della placca e dall'intervento da parte del paziente e del sanitario.

Se il soggetto è notevolmente predisposto la progressione della malattia sarà molto rapida (ma questi sono casi limitati come la parodontite rapidamente progressiva); nella maggior parte dei casi, però, l'andamento della malattia è molto lento, caratterizzato dall'alternarsi di fasi di attività in cui c'è perdita e delle fasi in cui c'è equilibrio tra la componente batterica e quella difensiva. Quindi dal punto di vista patogenetico della lesione c'è un problema di modulazione immunitaria: fino a che rimaniamo in una difesa aspecifica è possibile avere un danno riparabile, ma quando entra in gioco una difesa specifica (solo se si supera una certa fase) allora il danno diventa irreparabile. C'è comunque da considerare che la via specifica e quella aspecifica sono comuniche in stretta comunicazione.

EPULIDE

Non tutti i testi le trattano o per lo meno non le trattano sotto questo nominativo. Epulide è il termine più vecchio, più usato, ma anche meno corretto.

Epulide viene dal greco e vuol dire "sopra la gengiva". Una definizione un po' più specifica si ha parlando di *Tumore Benigno del Paradento*. Esso quindi è una neoformazione che coinvolge i quattro tessuti di sostegno del dente (Gengiva, legamento, osso alveolare e cemento).

Una prima classificazione viene fatta innanzi tutto da un punto di vista *microscopico* - *anatomico* -

patologico (anche questa molto variabile tra i vari testi) in base alla prevalenza di alcuni caratteristiche rispetto ad altri (praticamente in ogni epulide noi abbiamo tutte le manifestazioni,

ma il nome ad ognuna è dato in base alla componente che predomina). Essa prevede:

- **Granulomatosa:** Prende anche il nome di *Granuloma Periferico Piogenico* (il termine piogenico sta ad indicare il fatto che a volte può essere presente una secrezione). Molte volte ha un colorito giallastro, collegato con la necrosi superficiale e con le secrezioni, anche se non ha un grosso contenuto purulento. In esso prevale il tessuto di granulazione (e quindi il classico tessuto di tipo infiammatorio che reagisce a un certo stimolo con la presenza del *granuloma da corpo estraneo*).
- **Fibromatosa:** Così detta perché c'è maggioranza della componente fibrosa. E' l'unico che ha mantenuto questo termine (oggi parlando di epulide si pensa proprio a quello fibromatoso). Ha un aspetto molto simile alla gengiva aderente per la notevole presenza di componente fibrosa, tanto che si può confondere con un ipertrofia gengivale. E' il più lento a crescere.
- **Gigantocellulare:** E' detto anche *Granuloma Gigantocellulare*. La sua caratteristica è la presenza spiccata di cellule polinucleate molto grandi.
- **Angiomatosa:** Attualmente non è più considerata in quanto è accorpata con la gigantocellulare. In essa predominava la componente vascolare e quindi era caratterizzata da un colorito blastro. Cresce con notevole velocità.

Alcuni autori hanno effettuato addirittura una **distinzione temporale**. Secondo essi la forma

Fibromatosa non sarebbe che la fase cronica di uno sviluppo precedente che invece nasce come

granulomatosa (il tessuto fibroso è tipico degli eventi cicatriziali i quali si verificano al termine di

processi infiammatori cronici). In relazione a questo si è visto anche che ci può essere una

differenza con l'età. Per esempio in un soggetto anziano troviamo più facilmente l'epulide

fibromatosa, mentre in soggetti giovani troviamo più facilmente la gigantocellulare (che compare a

volte anche durante la dentizione mista).

Comunque in ognuna di queste quattro noi troviamo tessuto di granulazione, dei vasi, tessuto

fibroso e delle cellule giganti. E' infatti proprio la **presenza contemporanea di questi quattro**

tessuti che ci permette di fare diagnosi di questa neoformazione a partenza dal paradenzio.

Un'altra cosa molto caratteristica che ci permette di distinguere l'epulide da altre patologie è la

presenza di limiti abbastanza netti tra tessuto sano e quello malato (questo vale per tutti i tipi di

epulide).

Da un punto di vista terapeutico ed etiologico però essi riconoscono un iter comune.

Comunque il punto di partenza, nella maggior parte dei casi, è la *Papilla Interdentale*; esso si può

sviluppare solo nel senso vestibolare o linguale oppure a cavallo tra i due. Una volta sviluppato esso

può raggiungere anche delle dimensioni cospicue. Esso poi può essere **Sessile o Peduncolato**.

Per quello che riguarda l'etiologia perché si sviluppi un epulide bisogna avere molti stimoli irritativi. Tra i principali **Fattori Etiologici** abbiamo:

- **Placca Batterica:** Può determinare una stimolazione dei tessuti parodontali e indurre lo sviluppo della neofornazione;
- **Fattori Iatrogeni:** Per esempio Otturazioni debordanti o Protesi Incongrue;
- **Fattori Ormonali:** Questo tipo di patologia è leggermente più frequente nel soggetto femminile rispetto a quello maschile. Questo perché gli ormoni femminili come estrogeni e progesterone determinano un' **aumentata reattività dei tessuti parodontali**. Infatti quando sono nate le prime "pillole" esse erano ad elevatissimo contenuto progestinico e in seguito all'assunzione di questi farmaci poteva comparire questa neofornazione.

Una forma di epulide particolare è l'**Epulide Gravidica** che insorge durante la gravidanza. Qui è evidente il nesso con il fattore causale ormonale (a questo è associato anche il fatto che in questo periodo c'è una notevole tendenza all'insorgenza di gengiviti sempre su base ormonale). Nei casi in cui è possibile si cerca di non trattarlo durante la gravidanza perché una volta terminata, il tasso ormonale ritorna ai valori normali e si può avere una regressione della neofornazione. In alcuni casi molto rari potrebbe addirittura di sparire completamente.

C'è anche una forma di **Epulide Congenita**. Essa compare nel neonato o lattante senza che ci siano elementi dentali (in questi casi il termine non è corretto, e quindi in questi casi è più corretto parlare di un ipertrofia a livello gengivale).

Da un punto di vista **Terapeutico** è essenziale la loro rimozione. Una cosa importante da considerare è che queste neofornazioni hanno un'alta tendenza alla recidiva, perché, molte volte, hanno delle radici profonde nell'ambito del tessuto parodontale e quindi è facile (se non si vogliono togliere gli elementi dentali a cavallo dell'epulide stessa) che capitò di lasciare un po' di tessuto malato al livello del parodonto. E' quindi importante effettuare dei controlli periodici per individuare subito le recidive ed intervenire, senza far preoccupare il paziente.

L'intervento si effettua in anestesia locale, con un taglio a losanga che avvolge sia l'interno che l'esterno della neofornazione, per poter prendere completamente la radice, che verrà poi portata via.

EPULIDI

Epulide è un termine per lo più utilizzato da testi vecchi.

Vuol dire genericamente "sopra la gengiva".

Una definizione più precisa era quella di "tumore benigno del paradenzio", che riconosceva le caratteristiche di benignità e poi la corrispondenza con i tessuti parodontali, perciò gengiva, legamento osso-alveolare e cemento.

Alcuni poi avevano fatto anche una distinzione da un punto di vista microscopico in: granulomatosa, angiomatosa, fibromatosa e gigante-cellulare; perché, pur essendo presenti tutti quanti gli aspetti, poteva esserci una prevalenza di un gruppo cellulare rispetto agli altri, che la caratterizzava.

In alcuni testi questa cosa non è accettata, ma viene proposta come una evoluzione temporale, nel senso che un'epulide, una neoformazione di questo tipo, in fase iniziale ha gli aspetti prevalentemente granulomatosi o gigante-cellulari, mentre invece in fase terminale potrebbe diventare a prevalenza fibrosa. Ma questa è solo un'altra teoria, anche essa criticata.

Allo stato attuale, il termine più comunemente utilizzato (anche dall'anatomo-patologo), è quello di **granuloma piogenico**, che corrisponderebbe più o meno alla vecchia dizione di epulide granulomatosa, anche questo è però un termine un po' strano, perché piogenico fa subito pensare ad una raccolta purulenta, ma in realtà questa raccolta non è presente: c'è, invece, un tessuto di granulazione tipico delle reazioni essudative, con materiale purulento.

Oppure quello di **granuloma periferico a cellule giganti**, da distinguere dal **granuloma centrale a cellule giganti**, che invece ha una connessione anche con altre neoformazioni a partenza ossea.

La situazione è quindi complicata e non si è ancora giunti ad una definizione completa. La mia sensazione è che probabilmente, data la situazione a livello orale di vari tessuti, noi possiamo trovare delle forme simili ad altre a distanza, per cui rimane il dubbio se considerare alla stessa stregua di quelle periferiche, oppure se valutarle come formazioni peculiari a livello orale.

Comunque ci si riferisce a qualcosa che è sicuramente una neoformazione benigna. Una cosa importante è che può dare recidive, perché siccome ha delle radici, che a volte vanno in profondità, soprattutto se ha connessioni dirette con l'osso, è logico che se non andiamo a fare una resezione generosissima, che potrebbe però creare un problema al paziente, potremmo andare incontro a recidiva, ma recidiva non vuol dire che sia maligna.

Questo è importante che venga segnalato al paziente preventivamente. È una patologia abbastanza frequente: quelle del cavo orale sono tutte neoformazioni, per la maggior parte di tipo benigno, per cui si fa diagnosi tramite esame istologico, e per cui è prevista l'escissione.

Osservando un'epulide **granulomatosa o piogenica**, potrebbe dare una sensazione come di raccolta purulenta, ma non è così, è solo lo strato più superficiale, necrotico del tessuto epiteliale, e poi sotto vedete anche l'aspetto rosso legato alla vascolarizzazione (si tratta sempre di un processo infiammatorio, e sapete che quando c'è una infiammazione. Abbiamo sempre una reazione vascolare, aumento vascolarizzazione, e di conseguenza c'è il rossore, calore sanguinamento, etc.).

Granuloma gigante-cellulare o granuloma periferico a cellule giganti. Possiede una componente fibrosa (aspetto a buccia d'arancia).

Epulide fibrosa (o una normale ipertrofia della gengiva): la diagnosi spetta all'anatomo-patologo.

85

Forma angiomatosa: molte volte il punto di partenza tipico di queste neoformazioni è proprio la papilla, e può avere anche uno sviluppo a cavaliere. Se il punto di partenza è la papilla, questo ci deve indirizzare verso il sospetto diagnostico.

Epulide residua: quando praticamente non c'è il dente. Facendo l'anamnesi, si accerta che il paziente aveva estratto pochi mesi prima il dente, perché per definizione non possiamo avere epulide senza dente.

Esiste anche una forma di epulide neonatale che non è una vera e propria epulide, ma è stata assimilata avendo un aspetto simile: è benigna e viene asportata.

Quando si asportano le neoformazioni, bisogna sempre prendere anche del tessuto sano, per permettere al patologo di controllare il punto di passaggio, e per verificare che sia stata asportata in toto la lesione, per prevenire, inoltre, la possibile recidiva. (il frenulo ha una memoria biologica, per cui tende a riformarsi col tempo).

Epulide gravidica: collegata a fattori ormonali. Abbiamo detto che c'è sempre un fattore irritante di solito, che potrebbe essere: un'otturazione debordante; una protesi incongrua; accumulo di placca; la permanenza di un esito radicolare, che con la masticazione, in soggetti predisposti, può portare i tessuti a sviluppare queste neoformazioni.

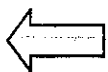
Nei soggetti anziani prevale di solito la componente fibrosa, mentre nei soggetti giovani prevalgono le forme granulomatosa e angiomatosa e gigantomatosa, ed è legato anche proprio alla velocità di proliferazione dei tessuti.

I tessuti nell'epulide sono sempre tutti presenti: quello che prevale, la caratteristica.

L'immagine radiografica, oltre all'esame obiettivo, è importante per la diagnostica, perché in caso di lesioni dall'aspetto molto grave, se riscontriamo una perdita d'osso (comunque presente per il processo parodontale), possiamo escludere che siano di natura maligna, in quanto altrimenti avrebbero causato un'ingente riassorbimento. La mucosa palatina ha delle capacità di rigenerazioni notevolissime rispetto alla mucosa vestibolare. Le epulidi che hanno maggiore probabilità di recidiva sono le gigantomatose, proprio perché hanno una rapidità di proliferazione, tendono ad essere più profonde, in alcuni casi hanno fortissime aderenze a livello osseo, e poi perché insorgono in soggetti giovani.

IPERTROFIE GENGIVALI

Ipertrofie gengivali: formazione di pseudo tasche



accumulo di placca.

1) *Ipertrofia da iatrogeno*. Placca e tartaro sono dei fattori irritanti e creano una reazione presente in tutto l'arcata.

2) *Ipertrofia da protesi incongrua*: è una ipertrofia su base meccanica, insorge tipicamente ai frenuli, dove esiste un maggiore sfregamento. Può portare alla formazione di piaghe. Lesioni di questo tipo possono portare degenerazioni maligne. Prima dell'intervento è opportuno togliere la protesi per favorire una riduzione spontanea del gonfiore.

3) *Ipertrofie correlate all'impiego di farmaci*: hanno delle caratteristiche che permettono di identificare il farmaco all'origine. Ipertrofie diffuse senza cause meccaniche. I farmaci responsabili di ipertrofia sono numerosi: esempio, difenildantoina, farmaco contro l'epilessia, somministrato a vita. Fortunatamente oggi si va verso la sintesi di molecole che, se da una parte mantengono immutati gli effetti del farmaco, dall'altra riescono ad avere meno effetti collaterali. Si interviene rimuovendo l'ipertrofia, ma naturalmente si va incontro a recidiva. Altro farmaco responsabile è la ciclosporina, modulatore del sistema immunitario utilizzato nei soggetti trapiantati. Altri farmaci responsabili sono i Calcio Antagonisti, utilizzati per l'ipertensione.

4) *Ipertrofia idiopatica*: è una ipertrofia, cioè aumento volumetrico, ad eziologia ignota. Riconosce spesso una forma su base genetica, ci può essere una certa familiarità. E' prevalente nel sesso femminile. Progredisce nel tempo, fino a poter dare difficoltà fonatorie. Si localizza preferibilmente nei settori posteriori. Si risolve chirurgicamente ripristinando la normale anatomia. L'intervento è delicato poiché a livello palatale c'è il decorso dell'arteria palatina. L'arteria palatina, intraossea, a livello della zona tra settimo e ottavo perfore il mascellare ed esce, per cui se si sezione il suo sbocco è un grosso problema andare a richiuderla, con il rischio di dover andare a chiudere la carotide.

Si presenta quasi sempre bilaterale, magari da un lato l'ipertrofia è più accentuata, ma monolaterale è rarissima. L'esame istologico va sempre fatto, qualsiasi cosa noi andiamo ad asportare, anche se siamo sicuri di non essere in presenza di malignità, altrimenti viene considerata una negligenza. Benigno vuol dire che all'esame istologico nella neoformazione non trovo nessuna anomalia rispetto a quelli che sono i tessuti normali, ovvero qui troverò un normale tessuto epiteliale che è tipico del palato, con abbondante tessuto fibroso all'interno, tanto che la diagnosi ci dirà: massa fibrosa ben rivestita di epitelio, ecc. L'esame istologico è anche indirizzato e orientato dalle indicazioni inviate dall'operatore (odontoiatra) che invia il campione della neoformazione.

- *Neoformazioni a partenza dal tessuto parodontale*.
- *Ipertrofie*

Per APLASIA intendiamo mancanza o sviluppo di un tessuto quindi assenza o incompleta formazione di quell'organo. ANAPLASIA è quando abbiamo un sovvertimento generale del tessuto e quindi il massimo della malignità completamente indifferenziata. DISPLASIA: alterata differenziazione cellulare seguita da un'anomalia formativa di organi e tessuti. Da non confondere con la Metaplasia, la Displasia è una anomalia di formazione del tessuto che mantiene però le sue caratteristiche. Quando parliamo di Displasia dello smalto, c'è lo smalto però non è formato bene, presenta delle lacune. Alcuni tumori odontogeni, lo vedremo, vengono considerati delle displasie. Al di là delle differenziazioni quello che si forma è un tessuto anomalo ma che mantiene le caratteristiche del tessuto originale. Un trauma non può provocare Displasia. Come causa di Displasia io posso avere dei fattori genetici, oppure posso avere una displasia dello smalto traumatica perché il paziente ha subito un trauma nel momento di formazione ovvero quando il dente è all'interno, oppure per l'uso delle tetracicline. Poi se è genetica, la Displasia coinvolgerà tutti i denti se invece è collegata a una noxa come un trauma o come un'infezione coinvolgerà i denti che si stavano sviluppando in quel momento. METAPLASIA invece è quando abbiamo un passaggio da un tessuto a un altro di tipo diverso, fase iniziale dello sviluppo di una Neoplasia. La Metaplasia è reversibile e questo è un dato importante. Un esempio è quando noi abbiamo un epitelio non cornificato che diventa invece cornificato. Io posso avere uno stimolo irritativo che mi provoca questa Metaplasia se io elimino lo stimolo irritativo mi rientra la Metaplasia. Se l'anatomopatologo mi scrive Metaplasia Squamosa 'voi dire che un tessuto che non era squamoso diventa squamoso. Attenzione perché la Metaplasia è una caratteristica di molte lesioni maligne e sicuramente un quadro che ha la possibilità di diventare maligno ma anche la possibilità per regredire. Se vogliamo fare un grado la Displasia è meno grave di Metaplasia. Nella Displasia abbiamo delle cellule che non arrivano alla maturazione completa però rimangono nell'ambito di quel tessuto; nella Metaplasia c'è una cellula che invece di fare una cosa ne va a fare un'altra. TUMORE in generale 'voi dire tumefazione. Parlando di tumori odontogeni intendiamo qualsiasi massa maligna o benigna e in questo quadro quindi è il potremmo rientrare anche le formazioni cistiche perché è sempre una massa. Quindi è il termine meno preciso, molto meglio utilizzare il termine di NEOFORMAZI (qualsiasi produzione di tessuti anomalo, benigna o maligna) per cui ogni volta abbiamo qualcosa di nuovo, che non c'era, che non ci dovrebbe stare parliamo di malignità. Nel nostro caso, se noi vediamo un'escrescenza in bocca essa è una Neoformazione. La NEOPLASIA (ammasso di cellule a moltiplicazione accelerata con tendenza invasiva, infiltrativa, metastaticante a seconda che sia benigno o maligno) ha più un concetto che si avvicina alla malignità perché ha tutte queste caratteristiche "invasiva", "infiltrativa" e "metastaticante" soprattutto questa che ci dà la massima malignità, quindi ci troviamo di fronte qualcosa che non è buono.

TUMORI ODONTOGENI (neoformazioni che hanno stretti rapporti genetici con i tessuti dentali in varie fasi di evoluzione). Allora l'OMS alla fine '80 si è resa conto che si parlava delle lingue diverse per andare a indicare cose simili, a questo poi si è aggiunto che la tecnologia che ha permesso di differenziare delle cose che prima invece sembravano sovrapponibili. La cosa importante è che capiate l'origine. Noi abbiamo una classificazione che si rita proprio al tessuto di origine:

- Derivati dall' **EPITELIO ODONTOGENO** (l'ectoderma che entrava e si separava, la famosa lamina dentale, il foglietto che dà origine, in particolare, allo smalto)

• AMELOBLASTOMA

- Poi abbiamo il così detto **ECTOMESENCIMA** o **MESENCIMA DENTALE** (il foglietto intermedio che viene a contatto con l'ectoderma e stimolato da questo comincerà a dare origine alla papilla dentale, e quindi dentina e cemento).
Per quanto riguarda i derivati:
la neoformazione principe dell'ep. Odontogeno è l'**AMELOBLASTOMA** (su alcuni testi troverete ancora "adamantinoma" non è corretto perché adamantinoma prevede che si formi smalto, invece nell'ameloblastoma le cellule non hanno prodotto ancora tessuto duro).

L'ectomesenchima **INSIEME** all'epitelio odontogeno può dare origine a **FIBROMA AMELOBLASTICO** dove avremo sia la componente di natura ectodermica (ameloblastica) che quella di natura fibrosa. Questo può avere la tendenza a calcificare o non calcificare, tanto è che abbiamo dei fibromi ameloblastici di tipo cistico e dei fibromi calcificati.

- Poi abbiamo **ECTOMESENCIMA** (con o senza **RESIDUI EPITELIALI**) che danno **FIBROMA ODONTOGENO** e **MIXOMA ODONTOGENO**. Fibroma odontogeno "perché è un tessuto fibroso mesenchimale che appartiene alla derivazione del dente, da quel mesenchima che aveva già subito lo stimolo da parte dell'ectoderma. a differenziarsi in senso odontogeno.

Questa classificazione si basa sui foglietti che hanno dato l'origine ai tessuti. Queste anomalie possono insorgere sia in una fase primordiale durante lo sviluppo dei denti, in tal caso non compare proprio il dente, abbiamo una lesione, un qualcosa che blocca la formazione del dente, tipica la mancanza del terzo molare e al posto del terzo molare troviamo una neoformazione. Oppure possiamo avere un dente, in genere sempre terzo molare, parzialmente formato però associato ad esso c'è una neoformazione quindi la noxa patogena è intervenuta in una fase intermedia e non primordiale di sviluppo. Oppure i denti ci sono tutti, sono normali, tua abbiamo delle isole di tessuto che, in età più tarda, possono svegliarsi, perché hanno mantenuto una certa potenzialità e dare origine alla neoformazione. Quindi se (l'anomalia) si sviluppa a carico di un elemento dentale che dopo non farà la sua comparsa o che era in corso di formazione, la lesione noi la vedremo in età giovane dieci, dodici, venti anni (magari si era sviluppata dieci anni prima, per la caratteristica di avere un decorso lento) se invece la diagnosi noi la andiamo a fare a 50 anni non è in qualcosa che nasceva da prima ma si tratta di cellule (nella maggior parte dei casi, per fortuna, silenti) che si sono risvegliate

AMELOBLASTOMA

neoplasia non frequente dei mascellari che prende origine dall'epitelio dello smalto:
- localizzazione per lo più mandibolare: si sviluppa prevalentemente nell'angolo della mandibola con un'anomalia della terza molare, rara è a livello incisale.
- solido cistico e misto: classificazione che si basava soprattutto a livello diagnostico. Se la diagnosi era precoce si arrivava alla situazione del **solido**, cioè una massa che non presentava i caratteri della calcificazione perché abbiamo detto che non calcifica, però una massa di tipo parenchimatoso (parenchima cioè la parte costituente l'organo, lo stroma è quello che lo

sostiene): cellule ameloblastiche che si producono rapidamente senza capacità secretiva che formano un ammasso di ameloblasti, quindi solido. Questa diagnosi molto rara, di solito dopo questa fase si visto che si va incontro a una formazione cistica.

Si comincia a produrre del liquido, radio trasparente però con un aspetto di tipo cistico nel caso dell'ameloblastoma è caratteristica la forma polistica, sembrano più cisti confluenti fra di loro e di solito quando lo andiamo a diagnosticare è proprio a livello cistico: abbiamo una cavità circondata da tessuto di tipo ameloblastico e una produzione cellulare abbiamo un richiamo di liquidi perché delle cellule vanno incontro a necrosi e quindi è caratteristico avere per questo tipo di neoformazioni un'evoluzione cistica nelle fasi successive. Siccome di solito la diagnosi è tardiva arriviamo sempre alla formazione cistica.

Sintomatologia Assente: Questa è una caratteristica di tutti i tumori odontogeni e per questo è difficile fare diagnosi. Siccome si sviluppa nel tessuto osseo determinano osteolisi e finché non provocherà una deformazione dell'osso noi non potremo diagnosticare. In alcuni casi si parla di sintomatologia neurologica, rarissima perché dato lo sviluppo, anche se sono in prossimità di terminazioni nervose, queste dovrebbero "essere strangolate" dalla crescita (del tumore) ed è un'evenienza rarissima. Quindi, diagnosi potrebbe esser fatta se il paziente sente un bozzetto che non ha dall'altra parte oppure quando i denti vengono spostati oppure un dente che non erompe, nel corpo della mandibola si sviluppa precocemente e non permette un'eruzione del dente. Questi sono, però, dati indiretti. Solo con una radiografia confermiamo il sospetto di tale patologia.

Terapia Chirurgica Aggressiva: l'ameloblastoma è il peggioratore perché ha tutte le caratteristiche di Neoplasia gli manca solo quella metastatizzante; ciò vuol dire che l'ameloblastoma deve esser portato via resecando anche una parte di tessuto sano e va controllato perché c'è il rischio di recidiva per un lungo periodo, si sono viste recidive anche a distanza di cinque anni. Sono state descritte delle forme con degenerazioni di tipo carcinomatoso ma sono molto rare. MIXOMA ODONTOGENO Neoplasia di degenerazione mesodermica, quello che ci interessa è l'ectomesenchima che è stato stimolato dall'ectoderma in senso odontoblastico e che se esce fuori da quello che è il programma di sviluppo dentale può dare origine a queste cose. Localizzazione sia mascellare che mandibolare; è molto più raro dell'ameloblastoma però ora si comincia a diagnosticare, in passato venivano asportate queste cose e definite genericamente tumori odontogeni. E' benigno e a lento accrescimento a differenza dell'altro che invece è più veloce. La sua caratteristica tipica è la presenza di questo tessuto mucoso, molle.

FIBROMA ODONTOGENO

Anche questo deriva dalla componente mesenchimale in questo caso è prevalente la fase fibrosa rispetto al la mucosa dell'altro (mixoma). Un discorso a parte merita il *Fibroma ameloblastico*: Praticamente è più aggressivo rispetto a questi ma meno rispetto all'ameloblastoma, non per niente si trova nel mezzo. Di solito ha un aspetto cistico quasi sempre ha la presenza di un elemento dentale ed è abbastanza frequente nel giovane nella forma cistica non ossificata e nell'adulto nella forma che presenta l'ossificazione.

(Ripetizione) Per quanto riguarda il fibroma ameloblastico distinguiamo una forma calcificata da una forma non calcificata. Questa ultima ha un aspetto cistico, di solito si associa quasi sempre alla presenza di elemento dentale, tanto è che si pensa che l'origine sia collegata al sacco follicolare. Questa forma la troviamo nel giovane con evoluzione cistica mentre l'altra forma fibroma ameloblastico calcificante è più frequente nell'adulto ed è meno aggressiva.

Nel trattamento: prima viene fatta un'asportazione lungo i piani di clivaggio, lo si tiene sotto controllo e se per caso ci dovesse essere la recidiva allora si fa una resezione generosa, un approccio di tipo conservativo. Perché ha un piano di clivaggio: Perché lo sviluppo è tutto all'interno e se viene fatto un buon intervento vengono scollate perché non lasciamo residui, perché ha questa sua capsula.

Nella forma calcificante la cosa è ancora più netta: Abbiamo una differenziazione delle cellule più le cellule vanno verso la maturazione, più sono produttive meno sono aggressive, invece più si allontanano dalla cellula matura, originale e più è grave.

(Caso clinico) Paziente con richiesta di ginnecomia ricolore, si scopre da un'altra radiografia che dall'ottavo si è sviluppato una cisti follicolare. Confermata tale presenza con denscan si passa al trattamento. In seguito all'esame istologico viene fuori, fibroma ameloblastico. La prima diagnosi era:

ameloblastoma. Questo ve l'ho citato per farvi capire come ci sia una gran confusione perché c'è una certa complessità; io vi ho riportato solo quelli più frequenti.

ODONTOMA: in questo caso abbiamo la calcificazione, quindi la maturazione ed ecco perché non vengono visti come qualcosa di tumorale anche perché hanno una progressione che poi arriva a una sua staticità, si fermano e non vanno oltre

Odontomi semplici: quando il tessuto rappresentato è uno solo

- *cementomi* caratterizzati da una massa di sviluppo di solo cemento
- *dentinomi* caratterizzati da una massa di sola dentina quello più frequente è il cementoma.

Odontomi misti: quando troviamo almeno due dei tre tessuti duri

- *complessi:* I due tre tessuti non rispecchiano a composizione spaziale tipica smalto e cemento all'esterno, dentina all'interno)
- *compositi:* abbiamo delle forme abortive in cui però viene mantenuta la disposizione spaziale (abbiamo degli abbozzi di denti in cui i tessuti sono distribuiti correttamente)

> Per avere formazione di smalto io devo prima passare per lo sviluppo della dentina quindi non posso avere una forma tumorale pura perché avrei comunque associata a dentina. Infatti ho i "complessi" e "compositi" mentre nei semplici ho "cementomi" e "dentinomi"

LESIONI BIANCHE DEL CAVO ORALE

Una delle cose più importanti da identificare nell'esame obiettivo del paziente è la presenza di **Lesioni Bianche** delle quali è importante fare una diagnosi differenziale (e quindi capire che tipo di lesione si presenta) e di conseguenza procedere nella terapia appropriata. Per alcune non si ha la necessità di trattamento (e quindi è probabile che regrediscono o per lo meno che si stabilizzano) mentre per altre, più gravi e necessitano un attento controllo. Queste sono le lesioni **Preneoplastiche**, le quali devono essere sottoposte a biopsia per verificare se non si siano trasformate in **carcinoma** (o per lo meno riuscire a riscontrarlo nel suo stato iniziale).

Le principali lesioni bianche della cavità orale sono:

- **Ipercheratosi idiopatica (o Leucoplachia)**: Il termine "idiopatico" sta ad indicare che non si riesce ad individuare una causa a cui ricondurre la lesione. Sono definite come ipercheratosi della mucosa orale. Clinicamente si possono identificare due tipi di leucoplachie:
 - **Omogenea**: La più comune e consiste in una **macchia bianca uniforme della mucosa orale** e ha una **bassa percentuale di trasformazione in un carcinoma**;
 - **Non Omogenea (o Leucoeritropachia)**: E' quella che presenta una **più alta trasformazione in carcinoma**, non è regolare e al suo interno può presentare delle erosioni, ulcerazioni e striature rosse.
- Sono comunque considerate delle lesioni precancerose (la trasformazione di questo tipo di lesione in carcinoma è molto alta e compresa tra il 10 e il 20%, mentre il resto o regrediscono o rimangono latenti)

• **Lesioni Bianche da Agenti Chimici o Fisici**: Sono forse le più frequenti e si trovano in un altissima percentuale di pazienti adulti. Tra esse abbiamo:

- **Stomatite da Nicotina**: lesione che si presenta spesso sul palato e consiste in un ipercheratosi (alterata produzione di cheratina in cellule che normalmente non la producono) del palato in seguito alla sollecitazione da parte della nicotina.
- **Lesione da sostanze chimiche**: Una sostanza che produce ustioni è per esempio l'**Aspirina** (se messa in bocca senza farla sciogliere in acqua);
- **Linea Alba Buccale**: Altra lesione molto comune e consiste in una **linea bianca presente sulla mucosa geniale** (parte interna della guancia) al confine tra l'arcata superiore e quella inferiore. Si origina dal fatto che la compressione del muscolo massetere e della guancia sui denti, al livello della superficie occlusale, provoca una **sollecitazione fisica** che induce un'alterata **produzione di cheratina** in una zona della guancia. Il risultato è la formazione di questa linea alba che segue l'andamento della superficie occlusale dei denti.
- **Chelie Atrofiche**: Lesione abbastanza rara ed è una di quelle che più facilmente può trasformarsi in carcinoma orale. E' una caratteristica lesione delle parti interne delle labbra;
- **Ipercheratosi da Protesi Incongrua**: E' molto frequente e consiste in una conseguente reazione a stimoli meccanici dati da protesi incongrue. E' caratterizzata da **zone di ipercheratosi molto grosse**. Innanzi tutto va modificata la protesi e poi vanno tenute sotto

controllo perché spesso, con l'avanzare dell'età e con la persistenza di protesi incongrue, possono trasformarsi in lesioni cancerose;

- **Lesioni Bianche da Malattie Infettive:** La più comune è la Candidosi patologica con agente etilogico la *Candida Albicans*, micete saprofita che vive normalmente nella cavità orale in piccole quantità. Quando la flora batterica è debellata da Trattamenti Antibiotici, allora possono verificarsi fenomeni proliferativi di tale micete (esso infatti è resistente agli antibiotici e l'assenza di batteri gli permette di avere a disposizione un ambiente fertile ricco di nutrienti e con scarsa competizione di altri microrganismi. Queste lesioni si trovano in paziente che sono immunodepressi oppure che hanno subito Cure Antibiotiche. Altri farmaci che possono provocare queste candidosi sono anche Corticosteroidi e i Chemioterapici, nonché condizioni patologiche come Diabete, Xerostomia (alterata produzione della saliva) e AIDS. Queste candidosi possono aumentare e artivare addirittura all'interno delle ghiandole salivari. Poiché molto spesso questi pazienti hanno già delle terapie farmacologiche in atto, è essenziale tenerle sotto controllo insieme al medico curante.
- Oltre alla candidosi comunque c'è la Leucoplachia di tipo Virale, condizione abbastanza rara, associata sempre a pazienti con AIDS e causata dal virus di Epstein Barr.
- Anche l'Ipercheratosi Sifilitica è molto rara in quanto attualmente la Sifilide è quasi del tutto scomparsa. La sifilide si presenta in vari stadi: uno primario e uno secondario ed è proprio in quest'ultimo che avviene la localizzazione della lesione nelle mucose orali.

- **Lesioni Bianche Autoimmuni:** Il Lichen Planus è sicuramente quella più frequente; è una malattia caratterizzata da una degenerazione dello strato basale epiteliale ad opera di particolari anticorpi diretti proprio contro le cellule epiteliali di questo strato. Si ha quindi un distacco della membrana basale dal connettivo. Sicuramente la forma più pericolosa è quella Erosiva in cui si notano vere e proprie ulcere della superficie orale ed è quella che più facilmente degenera in carcinoma. Altri tipi di Lichen Planus sono quello Reticolato, Anulare e Bolloso.
- Un'altra malattia autoimmune che può dare delle manifestazioni orali è il Lupus Eritematoso Sistemico, malattia del connettivo. Nella cavità orale può dare delle zone biancastre circondate da porzioni eritematose o ulcerate. Però difficilmente la prima manifestazione è quella orale e quindi i pazienti con questo tipo di patologia già sanno di averla.

- **Lesioni Bianche da Neoplasie:** E' molto importante saperle riconoscere in quanto una diagnosi precoce è essenziale per il mantenimento della vita del paziente. Infatti i Carcinomi orali hanno la caratteristica di metastatizzare molto velocemente. Tra i vari tipi di neoplasie abbiamo: Carcinoma a Cellule Squamose, Carcinoma Verrucoso, Carcinoma in Situ e Displasia Epiteliale.

- **Lesioni Bianche Ereditarie:** Sono lesioni abbastanza rare. Tra esse abbiamo il Nevo Bianco Spungioso, una macchia biancastra, rilevata sulla superficie della mucosa, ad aspetto superficiale rugoso (come una spugna) ed è facile che venga scambiato per una Leucoplachia di tipo Proliferativo. Poiché la biopsia delle leucoplachie è indicata quando nel tempo le lesioni cambiano di morfologia, in questo caso non viene fatta in quanto il Nevo Bianco non cambierà mai di morfologia (così come le Leucoplachie che spesso rimangono stabili nel tempo o regrediscono); è pur vero, però, che l'esame istologico ci permette di avere la massima certezza nel tipo di lesione. Un'altra forma ereditaria di lesione autoimmune è il Leucoedema, caratterizzato da edemi sottomucosi che possono apparire come delle superfici ipercheratotiche e biancastre all'interno della mucosa orale.

LESIONI ROSSE della MUCOSA ORALE

Le lesioni rosse della mucosa orale si dividono in Diffuse e Localizzate. Tra le **Lesioni Rosse Diffuse** abbiamo la *Candidosi*, il *Lichen Planus*, l'*Atrofia delle mucose*, l'*Atrofia delle mucose*, *Avitaminosi B e Carenza di ferro*. Tra quelle *Localizzate* invece abbiamo sempre la *Candidosi* e il *Lichen Planus*, ma anche *Eritropiachie*, *Angiomi*, *Teleangiectasie*, *Avitaminosi*, *Sarcoma di Kaposi* e *Ustioni*.

L'*Eritropiachia* (la lesione rossa di maggiore importanza) è una *macchia rossa a limiti netti o sfumati*, poco rilevata e di consistenza soffice. All'interno può presentare piccole aree biancastre dovute a *ipercheratosi*. Le sedi più frequenti sono quelle della *mucosa sottile*, *pavimento orale*, *palato molle*, *mucosa geniena*, ma può comparire anche in tutte le altre zone del cavo orale. Essa è una delle *precancerosi* più importanti ed è da tenere sotto controllo. Dalla letteratura è rilevato che il 90% dei casi di queste lesioni può presentare caratteri di displasia e circa il 2 - 5% dei casi si trasformano in carcinoma. Può presentarsi anche in forma *mista con leucopachia* a formare una lesione bianca con all'interno delle striature rosse: in questi casi è detta *Eritroleucopachia*.

PRECANCEROSI ORALI

Differenza tra Displasia e Metaplasma...

La *biopsia* è essenziale nella rilevazione di una lesione precancerosa nel cavo orale al fine di evitare che si trasformi in carcinoma. Essa prevede l'asportazione di zone di confine, cercando di individuare la porzione della lesione che presenta caratteristiche di maggiore proliferazione (*marcata mitosi*). Alcune sostanze possono essere utilizzate per identificare tali zone: per esempio il *blu di toluidina*, che, una volta spalmata sulla lesione, colora di blu intenso le zone ad attiva mitosi (zone che dovranno essere prelevate per la biopsia).

Di tutte le lesioni descritte solo alcune sono precancerose. Tra esse le più importanti sono la *Leucopachia*, l'*Eritropachia* e il *Lichen Planus*.

La *Leucopachia* è una *macchia bianca della superficie delle mucose*, *resistente e non asportabile con il raschiamento*. Come precedentemente detto non è riconducibile a patologie specificatamente precisate. Può apparire in forma *Omogena* o *Non Omogena*. Tra quest'ultima, quelle che più frequentemente si trasformano in carcinomi sono quella *Erosiva*, ma anche una *Leucoeritropachia* e quindi devono essere rimosse al più presto. Se la leucopachia è presente al livello del *pavimento orale* è molto difficile la sua rimozione a causa del fatto che esso è provvisto di un tessuto epiteliale sottilissimo. Una leucopachia molto comune è quella *Nodulare della commessura labiale* e facilmente si trasformano in carcinomi. Anche la *Verrucosa* ha una *tendenza molto alta alla trasformazione in carcinoma* e può essere molto spesso dovuta a sollecitazioni da parte di protesi incongrue. Le leucopachie che invece si presentano sulla *superficie dorsale della lingua* difficilmente può evolvere in carcinoma e sono dovute soprattutto a carenze metaboliche o a sostanze irritative (nei masticatori di tabacco o nei fumatori di pipa); in questi casi allontanando i fenomeni irritanti molto probabilmente si ottiene la regressione della lesione.

L' *Eritropia* è invece un' alterazione della mucosa di colore rosso più o meno vivo. Clinicamente possono essere associate a leucoplachie (Eritroleucoplachie) e quindi apparire con zone interne biancastre.

La terza precancerosi è il *Lichen Planus Orale*, molto comune (circa il 5 - 10% degli individui adulti possono presentare il LP in varie gravità). E' una malattia infiammatoria a decorso acuto o cronico, clinicamente caratterizzata da lesioni elementari cutaneo - mucose di aspetto papuloso. Può manifestarsi esclusivamente sulla mucosa orale (ma anche in quelle genitali) precedendo lesioni cutanee o associandosi ad esse. Il quadro clinico può presentare in forma *Reticolare, A placca, Atrofica, Erosiva e Bollosa*. Il LP è una malattia autoimmune ed è caratterizzata da un decorso ciclico: a seguito di *periodi di stress fisico o mentale*, si possono avere degli episodi di acutizzazione. Il più delle volte va assolutamente tenuta sotto controllo; se compare solamente in forme reticolari o a placche localizzate (soprattutto al livello della commissura labiale o della mucosa geniale) spesso è una *forma benigna* che può non andare incontro a precancerosi . Le forme più preoccupanti sono quelle *Atrofiche, Erosive e Bollose*.

Ghiandole Salivari

Questo argomento, oltre che dell'odontostomatologo, è anche di nostra pertinenza, perché siamo i primi ad accorgercene e a trattarlo visto che la bocca è il nostro campo. Entrano in gioco spesso anche otorini e chirurghi maxillo-facciali. Noi possiamo decidere di non trattare personalmente il caso, ma a livello diagnostico dobbiamo essere preparati.

Per quanto riguarda le ghiandole salivari, cominciamo a vedere come si sviluppano: si originano dal setto branchiale dell'intestino perché fanno parte dell'apparato digerente, una delle funzioni è infatti di iniziare la digestione a livello orale attraverso la secrezione di un enzima che è la ptialina (che è un'amilasi) che dà il via al processo digestivo a carico degli zuccheri complessi. La derivazione delle ghiandole è prevalentemente a livello ectodermico, come succedeva per i denti in cui avevamo questo strato di cellule che si andava ad invaginare all'interno del mesoderma, la stessa cosa avviene per le ghiandole salivari, perché quasi tutti quanti gli epitelii secretivi riconoscono un'origine, per lo meno quelli del sistema digerente, dal foglietto ectodermico.

Distinguiamo vari tipi di ghiandole salivari:

abbiamo ghiandole salivari maggiori e ghiandole salivari minori. Da un punto di vista anatomico le possiamo anche distinguere in ghiandole salivari extraorali e ghiandole salivari intraorali. Le ghiandole salivari extraorali sono le ghiandole salivari maggiori: parotide, sottomassellare o sotto mandibolare e sotto linguale, che sono parti e simmetriche, e sono dette maggiori proprio perché hanno un volume che permette di andare a riconoscere palpatariamente, e si chiamano extraorali perché non hanno rapporti di contiguità diretta con la cavità orale ma si trovano in logge, e arrivano poi con il loro prodotto, con la loro secrezione attraverso dei dotti. Per quanto riguarda la parotide, questa si trova nella loggia parotidea, che è uno spazio collocato al davanti dell'orecchio, dietro il muscolo massetere, ha una forma vagamente triangolare o piramidale con apice verso il basso. La ghiandola sottomandibolare è leggermente più profonda rispetto alla sottolinguale e si trova subito posteriormente al muscolo milioideo, che è quello che forma la parte anteriore del pavimento della bocca e viene praticamente abbracciato dalla ghiandola sottomandibolare. Più superficiale rispetto alle altre due, è proprio la ghiandola sottolinguale, che si trova al di sotto della parete più superficiale del pavimento della bocca, al di sopra del muscolo milioideo.

Un'altra caratteristica delle ghiandole salivari è che queste possono essere pure o miste. Questo perché abbiamo due tipi di secrezioni: una sierosa e una secrezione mucosa, questo è in funzione dal tipo di cellule. Per quanto riguarda le ghiandole salivari maggiori, la parotide è una sierosa pura, le altre due sono entrambe miste, solo che la sottomandibolare è a prevalenza sierosa, di solito il rapporto è 1 : 10 tra la componente sierosa e la componente mucosa; la sottolinguale è a prevalenza lievemente mucosa.

Per quanto riguarda le ghiandole salivari minori o intraorali, queste si chiamano così proprio perché le troviamo al di sotto di tutto quanto l'epitelio che riveste e tappezza le varie formazioni del cavo orale, perciò le troveremo a livello della mucosa geniale, a livello del pavimento della bocca e a livello della lingua. In tutte queste strutture noi abbiamo ghiandole salivari minori. Anche queste possono essere pure o miste, di solito prevalgono quelle pure, o mucose o sierose, perché sono piccole, però possiamo avere anche in questo caso delle ghiandole a secrezione mista. Nell'ambito

della lingua stessa abbiamo un gruppo di ghiandole, che si trovano alla base della lingua, perciò nella parte posteriore, che sono mucose pure e sierose pure, mentre invece a livello del corpo, della punta della lingua, le troviamo miste. Per esempio nel palato c'è una prevalenza di ghiandole a secrezione mucosa. Questo tanto per capire la complessità.

E' chiaro che le ghiandole mucose entrano in gioco soprattutto da lubrificante perché detergono le mucose e soprattutto rivestono il bolo alimentare, quasi per olearlo e favorire così la sua progressione, evitando danni a livello delle strutture epiteliali, soprattutto esofagee, che il bolo steroso e quella che abbiamo in continuazione durante la giornata, anche se aumenta in corrispondenza dei periodi di masticazione, ma quella mucosa è prevalente durante le fasi di masticazione.

Per quanto riguarda il flusso salivare, abbiamo delle variazioni sensibilissime non solo nella giornata, ma con l'età, considerate che la maturazione completa del sistema escretore delle ghiandole salivari, noi lo abbiamo al termine dei primi dieci anni di vita, non che il bambino non abbia secrezione, però la completa maturazione come avviene anche per tanti altri organi, richiede alcuni anni, poi raggiunge il suo massimo, che mantiene per la maggior parte della vita, e poi va incontro ad una regressione, nel soggetto anziano abbiamo quindi vari problemi legati alla salivazione alcuni dovuti all'invecchiamento, altri legati a patologie generali e a trattamenti terapeutici per patologie extraorali che però si ripercuotono a livello delle ghiandole salivari, per cui c'è tutta questa variabilità.

Le ghiandole salivari maggiori, in particolare la sottomandibolare e la parotide, hanno un loro dotto escretore. La parotide ha il "dotto di Stenone", che è un grosso dotto che praticamente è dato dal convogliamento di tutti i tubuli minori (i tubuli minori partono dagli "acini" e confluiscono in un unico dotto comune. Un'altra cellula importante nelle ghiandole, è la cellula "mioepiteliale", di origine epiteliale, con funzione contrattile per favorire la progressione del secreto all'interno del tubulo stesso). Il dotto di Stenone parte dalla parotide, al di sopra del muscolo massetere, si porta in avanti, perfora il buccinatore e, in un punto che corrisponde tra il primo e il secondo molare superiore, va a sboccare nel fornice superiore. Il punto di arrivo è in alcuni soggetti facilmente visibile, in altri è più nascosto, diventa sempre evidente quando ci troviamo di fronte a processi infiammatori, perché si arrossa.

Importanti sono anche i rapporti anatomici che ha la parotide con strutture importanti arteriose e nervose, con la carotide esterna ed il nervo facciale. Eventuali danni al nervo facciale sono la complicità di cui tener maggiormente conto in interventi sulla parotide.

La ghiandola sottomandibolare ha il dotto di "Wharton" che dalla ghiandola si porta avanti, facendo quasi un arco, per andare a sboccare dietro al gruppo incisivo, nella zona della caruncola, e qui abbiamo i due dotti che si avvicinano e li troviamo in posizione paramediana vicino al frenulo linguale, alla base del frenulo linguale, dove sboccano, per cui sono vicinissimi, e fanno un tragitto molto lungo, questo vedremo è molto importante in alcune patologie, lo sbocco è unico, sapete che proprio lo sbocco a questo livello è uno dei fattori determinanti nel provocare l'accumulo di tartaro a livello della faccia linguale degli incisivi.

La ghiandola sottolinguale non ha uno sbocco unico, ma ha più sbocchi in corrispondenza della base della lingua, vicino al pavimento della bocca. Ha più sbocchi anche perché è formata non da un unico corpo, ma da più corpi, come se avesse delle ghiandole satelliti. Possiamo anche avere un tubulo che si va a fondere con il dotto di Wharton, per cui possiamo avere una secrezione della

ghiandola sottolinguale attraverso il dotto di Stensen. La sottolinguale ha quindi vari orifici di sbocco.

La parotide ha uno sviluppo caratterizzato dalla presenza anche di tessuto linfonodale nel suo ambito, e questo vedremo che è importante ai fini di alcune patologie. È l'unica tra le ghiandole salivari a trovarsi nel suo contesto del tessuto linfonodale durante lo sviluppo; poi vedremo che ci sono delle neoformazioni che hanno una doppia componente adenomatosa e linfode dovuta proprio a questa caratteristica di tessuto linfatico nell'ambito della ghiandola parotide.

Possiamo avere anche delle patologie delle ghiandole salivari in distretti dove non ce le aspettiamo, e questo è collegato al fatto che durante le fasi embrionali, delle lacune di cellule vanno un po' ovunque, e può succedere che vadano a collocarsi ai limiti estremi di certi distretti, per cui i loro sbocchi poi li abbiamo in zone che non corrispondono alla zona del cavo orale, come ad esempio la laringe e le fosse nasali.

Sono ghiandole tubulo-acinose composte, c'è sia la componente acinosa che la componente tubulare, ma, dal punto di vista fisiologico, ci interessa sapere quanta saliva viene prodotta al giorno. Oscilliamo da un minimo di 600 - 700 ml fino ad un massimo di 2 litri, questo è collegato con la situazione temporale, cioè l'età; e poi in base agli stimoli, mediamente siamo attorno a 1 o 1,5 litri. La saliva ha funzione digestiva, lubrificante e immunitaria, perché mediamente la saliva vengono secreti grandi quantitativi di IgG ma soprattutto IgA, e queste sono importantissime perché sappiamo che dal punto di vista batteriologico il cavo orale è importante, perché a questo livello arrivano moltissimi germi che devono essere bloccati o riconosciuti per stimolare il sistema immunitario con questo primo contatto e garantire il resto dell'organismo. Un sistema immunitario valido permette un controllo anche sulla carne e sulla malattia parodontale, a questo va aggiunta l'azione meccanica svolta dalla saliva, vista come un torrente in piena che abbatte tutto quello che incontra, promuovendo un'autodeteriorazione efficace.

Patologia delle ghiandole salivari

Per quanto riguarda la patologia, possiamo raggrupparla in quattro classi:

1. *patologia infiammatoria*
2. *patologia immunitaria*
3. *patologia non infiammatoria - non neoplastica*
4. *patologia neoplastica*

Bisogna fare un'anamnesi accurata, informandosi su tutto, disordini metabolici, uso di farmaci, malattie ormonali, diabete, citrosi,.... perché tutte queste patologie possono andare ad influenzare la secrezione. Risulta molto difficile avere a che fare con una diminuita secrezione salivare, perché questa si manifesta con tutta una serie di sintomi. Se abbiamo disordini metabolici importanti, è chiaro che possono ripercuotersi a livello delle ghiandole salivari, ad esempio se abbiamo perdita di liquidi per problemi renali, non riusciremo ad avere una sufficiente produzione di saliva. Esistono molti farmaci che influiscono sulla secrezione salivare, come gli antidepressivi, i farmaci che agiscono sulla diarrea,...., antinfiammatori,...., tanto più se si tratta di trattamenti per patologie croniche, perché, per pochi giorni di terapia, gli effetti collaterali nemmeno si avvertono. Un'anamnesi è sempre fondamentale per capire.

Poi andiamo a fare l'esame clinico, in cui possiamo vedere se ci sono tumefazioni circoscritte o diffuse, cioè se riguardano uno o più settori. Vediamo se ci sono neoformazioni, di cui dobbiamo valutare la sede, la forma, le dimensioni, i contorni, ecc....

66

Possiamo avere forme acute, croniche, virali.....
 Cominciamo dalle *patologie infiammatorie virali*. La patologia virale per eccellenza delle ghiandole salivari, è la parotite epidemica (orecchioni). Rientra tra le malattie dell'infanzia, tra quelle cosiddette esantematiche (malattie che si manifestano con un esantema cioè una colorazione a livello cutaneo). L'esantema a differenza dell'esantema che è esterno, è interno, può venire prima dell'esantema e spesso nel cavo orale, per cui possiamo essere noi i primi ad accorgercene. Le malattie esantematiche possono però decorrere senza manifestare esantema o esantema. L'agente eziologico della parotite epidemica è un *mixovirus*, o meglio un *paramixovirus*; ha un'incubazione di 2 o 3 settimane ed ha un contagio diretto mediante goccioline di *flüg*; ha un decorso da 1 a 3 settimane. Di solito abbiamo una viremia, e poi il virus si va a localizzare a livello delle ghiandole salivari, in particolare della parotide. Si associa spesso una alterazione a livello del sistema nervoso centrale, cioè una vera e propria encefalite, quasi sempre presente in forma minima, nel 10% dei pazienti si manifesta in forma apparente. La parotide si gonfia girando le orecchie e portandole in avanti. Di solito viene colpita prima una ghiandola e poi l'altra, sono rare le forme monolaterali. Il periodo di massima incidenza è la primavera. Si tratta di una forma endemica, cioè presente nella popolazione durante tutto l'anno. Periodo prodromico è di 1 o 2 giorni che precedono le manifestazioni conclamate, con lievi sintomi che precedono quelli tipici. Il periodo prodromico non fa più parte dell'incubazione in quanto sta per manifestarsi la malattia. Un problema delle malattie esantematiche sono le varie complicanze, che sono più gravi quando queste patologie vengono prese dopo lo sviluppo, da adulti, mentre da bambini non sono poi così gravi. La parotide endemica ha delle complicanze particolarmente gravi e localizzazione a distanza, una di quelle più frequenti è l'orchite e l'ooforite, cioè la compromissione delle ghiandole ormonali, ovvero i testicoli nell'uomo e l'ovario nella donna. Sono gravi perché se si manifestano bilateralmente e non si interviene in maniera tempestiva, possono portare alla sterilità, soprattutto nell'uomo dove il danno avviene nella linea seminale, cioè lungo le cellule che producono gli spermatozoi. E' più frequente nell'uomo perché, avendo una produzione continua di spermatozoi, se questa infiammazione va ad intaccare tutta la linea produttiva, ecco che non si formeranno più spermatozoi, soprattutto se il danno è bilaterale. Non viene invece intaccata la componente secretiva ormonale, che è quella importante per l'impotenza, collegata ad un'anomalia ormonale. Qui si tratta di un problema connesso solo con la procreazione. Nella donna questo è più difficile perché la bambina nasce con un corredo di cellule nuovo già pronte ma come ibernare. Ogni mese attivano stimolo che fa maturare solo alcune,

1. *Patologia Infiammatoria*

nostro secreto.
 saliva, in casi molto particolari, può essere importante per valutare alterazioni di tipo qualitativo del
 possiamo desumere informazioni su neoplasie. L'esame biochimico della
 Più importante la citodiagnosi e le varie forme di biopsia, perché attraverso esami citologici
 magnetica. Più raramente si usa la termografia, la arteriografia.....
 da delle informazioni importanti; la scintigrafia, per uno studio funzionale; la Tac; la risonanza
 tempo è stato un esame importante, oggi superato dall'ecografia che è un esame poco invasivo e che
 indifferenti in presenza di allergie allo iodio perché vengono impiegate sostanze iodate, però a suo
 comunque è un esame ormai quasi abbandonato essendo indaginoso, che può creare problemi non
 per studiare le ghiandole salivari maggiori, in particolare la parotide, raramente la sottomandibolare,
 mediante mezzo di contrasto iniettato per via retrograda, cioè dallo sbocco e fatto risalire nei dotti
 strumentali quali: l'esame radiografico diretto; la scialografia, che è sempre un esame radiografico
 avviciniamo alla diagnosi. Una volta che abbiamo un sospetto, abbiamo bisogno di esami
 sempre seguire il nostro iter diagnostico perché, più dati riusciamo ad accumulare più ci
 giustificano ad esempio un'occlusione di alcuni dotti e perciò l'alterata secrezione. Dobbiamo
 infettivo, infiammatorio in atto, oppure soltanto altre varianti, come la presenza di cistrici, ci
 E poi andiamo a vedere o la cute o l'epitelio soprastante, che può essere indicazione di un processo

questo significa che un eventuale virus non è detto che colpisca tutta la riserva.....Bisogna intervenire con una serie di farmaci, ad esempio cortisonici, per impedire, bloccare, l'esplicitarsi di queste complicanze, queste lesioni irreversibili, collegate a volte anche allo stesso calore generato dall'infezione, dal processo infiammatorio che provoca un surriscaldamento.

Le malattie esantematiche, una volta contratte, lasciano immunità permanente, cosa che non vale per il vaccino che però può dare manifestazioni a distanza.

Altre complicanze della parotite possono essere a carico del pancreas, come il diabete post parotite per la distruzione delle isole di Langerhans connesse con la produzione di insulina.

Si possono avere altre manifestazioni virali, ad esempio da citomegalovirus in soggetti immunodepressi, ma sono molto rare.

1(a) *Patologie infiammatorie batteriche*

Anche queste acute. Vengono distinte in: *Scialodociti e Scialoadeniti*. La prima è una patologia limitata al dotto escretore, mentre la seconda coinvolge proprio la parte secretiva. Possiamo avere solo una scialodocite quando, ed è la cosa più frequente, abbiamo una infezione che risale attraverso il dotto, o si forma nel dotto per problemi connessi con la secrezione della ghiandola e, se non si interviene tempestivamente, questa può risalire ed evolvere in una vera e propria scialoadenite; oppure possiamo avere una scialoadenite primitiva quando l'infezione avviene attraverso una viremia, perciò una batteremia, per cui attraverso la via generale, ma questa seconda eventualità è più rara. Da un punto di vista tecnico sono divise in fibrinose, catarrali, purulenti; questo dipende dal tipo di germe, si indica il tipo di secrezione indotta dal processo infettivo. Purulenta indica una secrezione dove c'è una notevole presenza di cellule della serie bianca che, avendo rapporti con germi, per lo più streptococchi e stafilococchi, creano questa secrezione. Catarrale è quando c'è un aumento delle secrezioni mucose, con conseguenti problemi alle vie respiratorie. Fibrinose quando c'è una componente di fibrina (la stessa della coagulazione) che determina questa aumentata presenza di secreto viscoso. Possiamo avere rare forme che intercorrono in neonati prematuri o con deficit immunitario (esempio parotite suppurativa dei neonati). La parotite chirurgica è collegata ad un intervento, cioè dopo un intervento, o per interventi fatti nelle vicinanze o per batteremie che si vengono a determinare dopo un intervento, noi possiamo avere una parotite. La parotite nosocomiale intercorre durante un ricovero, per cui un soggetto già debilitato viene a contatto in ospedale con un concentrato di germi altamente patogeni. Per quanto riguarda le forme croniche, ne esistono di vario tipo e per lo più collegate a malattie di tipo generale, che interessano tutto l'organismo, connesse soprattutto con il sistema immunitario o con il sistema connettivo, che possono andare ad alterare anche il gruppo delle ghiandole salivari, di solito la più colpita è la parotite, la più grossa, anche in funzione di quel tessuto linfonodale citato prima. Perciò tutte le malattie autoimmuni o che riconoscono una connessione con il sistema connettivo immunitario hanno una certa predilezione tra le ghiandole salivari a livello della parotide. Esistono altre forme legate ad altre patologie, forma cronica secondaria. Stenosi canalicolare, legata alla presenza di calcoli. Abbiamo patologie che possono determinare forme di patologie infiammatorie croniche, tipica è la presenza di un calcolo, che poi non si capisce se sia primitivo o secondario, formatosi in seguito ad un processo infettivo per una secrezione più interna e successivamente deposito di ioni calcio. Il calcolo all'interno del dotto provoca ristagno di saliva che facilita l'ulteriore infezione e di conseguenza una nuova scialodocite o scialoadenite. Oppure, ad esempio nei grossi fumatori, è primitiva la formazione del calcolo e secondaria l'infiammazione. Altro caso, stenosi e malformazione. E' logico che se abbiamo qualcosa che comprime o si forma attorno al nostro dotto escretore, questo provocherà un restringimento e, favorendo il ristagno, verrà

101

Favorita la proliferazione di germi e quindi l'infezione. Più la saliva ristagna, più i germi hanno possibilità di proliferare, se la saliva scorre l'ambiente è più pulito.

E' logico che malattie importanti come il diabete, la tubercolosi, che hanno una manifestazione a tutti i livelli, coinvolgono anche le ghiandole salivari.

Ci soffermiamo ora sulla sclerosi che ci interessa perché, oltre ad essere una patologia abbastanza frequente, il trattamento, a differenza delle altre patologie, ci coinvolge. Il termine indica la presenza di calcoli nell'ambito delle ghiandole salivari. Ci sono tre teorie per spiegare la formazione:

- *Teoria clinica:* aumento della concentrazione di sali minerali, o diminuzione dei colloid, con conseguente effetto diluente, quindi aumento della concentrazione degli ioni calcio e una maggiore tendenza alla formazione di piccoli depositi
- *Teoria meccanica:* qualcosa che all'interno o all'esterno blocca la progressione della saliva, quindi ristagno, presenza di depositi che si vanno ad organizzare e a comprimere.
- *Teoria infiammatoria:* in seguito all'infiammazione abbiamo un aumento di detriti che rappresentano la base della formazione, attraverso la calcificazione, del calcolo.

Tale patologia consta di uno stadio iniziale, in cui abbiamo le prime manifestazioni, di uno stadio conclamato, quando è evidente, e di complicanze. Nello stadio iniziale abbiamo una dolenza diffusa che aumenta in seguito ai movimenti masticatori, è logico che le ghiandole salivari, circondate dal tessuto muscolare, quando vanno incontro ad un processo infiammatorio, tutti i movimenti muscolari si ripercuotono sulla ghiandola interessata e provocano dolore. Può poi comparire una tumefazione inizialmente di modeste dimensioni. Quando abbiamo le vere e proprie coliche salivari nello stadio manifesto, questo può provocare un rigonfiamento notevolissimo, che si modifica nel tempo, ovvero che aumenta di volume, abbiamo degli incrementi collegati con i cicli masticatori, cioè nel momento in cui il paziente mangia, aumenta la secrezione salivare per cui, con la presenza del calcolo che impedisce la progressione, si determina questo aumento. Come cessa il ciclo masticatorio, parte di questa saliva viene riassorbita ed il gonfiore diminuisce. E' tipico un aumento di volume anche alla sola vista del cibo, per l'aumentata secrezione salivare. Quando arriviamo ad una fase avanzata, quando cioè non interveniamo, e le complicanze infiammatorie, soprattutto batteriche, diventano importanti, possiamo avere ipertermia, con la temperatura che raggiunge addirittura i 39° - 40°C , soprattutto quando vengono interessate le ghiandole salivari maggiori, e addirittura formazione di ascessi e, per il coinvolgimento dei muscoli, possiamo avere anche il trisma. Dal punto di vista anamnestico il paziente lamenta dolore, tumefazione, ciclicità della tumefazione, legata a calcolo o stenosi parziale. Le indagini possono essere fatte con o senza mezzo di contrasto, anche se oggi non sono più molto usate. Verrà fatta una radiografia occlusale, una panoramica. All'esame obiettivo notiamo che il calcolo è di colore giallastro. Molti calcoli sono apprezzabili lungo i dotti. La prognosi è senz'altro buona. La complicanza più comune è la fibrosi, provoca una fibrosi, ossia una eliminazione del tessuto parenchimatoso a vantaggio di quello fibroso, perciò diminuisce la componente secretiva e la ghiandola successivamente va incontro ad una diminuzione complessiva, ma ci vuole molto tempo. La terapia è chirurgica, bisogna asportare il calcolo; se il calcolo si trova nell'ambito della ghiandola, è necessario poter via tutta la ghiandola, non si riesce a preservarla, ma non è poi grave, essendo le ghiandole numerose sia la lingua che il pavimento della bocca coagulano molto velocemente, in soggetti normali, anche a fronte di ferite, non danno mai problemi.

2. Patologia Immunitaria

La sindrome per eccellenza della patologia immunitaria è la sindrome di Sjogren, poi ce ne è tutta una serie che secondo alcune scuole è di certo imparentata con la prima, dello stesso tipo. Sono tutte su base immunitaria, deficit immunitari, etc., però non si capisce ancora bene quale sia il fattore eziologico, se ci sono delle componenti genetiche, etc. La sindrome di Sjogren è caratterizzata da una forma primaria e da una forma secondaria; nella forma primaria si ha di solito una manifestazione solo oculare (ghiandole lacrimali), in alcuni casi anche orale (ghiandole salivari); mentre invece in quella secondaria abbiamo la cosiddetta triade, che è tipica, con alterazioni a livello oculare, orale e a livello articolare. La diagnosi va fatta di tipo anatomico - patologico (biopsia), perché i dati clinici possono non essere sufficienti.

Triade:

- *Xerofthalmia*: secchezza a livello oftalmico perché vengono coinvolte le ghiandole lacrimali.
- *Xerostomia*: secchezza della bocca
- *Poliartrite Reumatoide*

Comunque, tutte queste manifestazioni su base immunitaria portano, da un punto di vista sintomatologico, ad un'unica evidenza: secchezza, diminuita produzione di saliva, perché l'alterazione immunitaria va a discapito del tessuto epiteliale secernente, andando a diminuire la secrezione e rendendo manifesta la secchezza. Quando abbiamo una diminuzione della secrezione salivare, notiamo un notevole incremento delle carie e della malattia parodontale, ed in particolare a livello del collo.

3. Patologia non infiammatoria e non neoplastica

Le sialatonomi (-ite = processo infiammatorio, -osi = degenerazione), sono anch'esse collegate a condizioni generali, se ad esempio ci troviamo in situazioni di malnutrizione, obesità (o ipertrofia del tessuto adiposo), citrosi alcolica.... possiamo trovare delle alterazioni a livello salivare. Ad esempio l'obesità determinando un aumento della massa adiposa, questo può andare a discapito della componente secretoria delle varie ghiandole, comprese le ghiandole salivari. Tutte queste sindromi interferiscono come degeneranti, interferendo con il normale trofismo a livello ghiandolare. Altra patologia è quella legata alla formazione di lesioni di carattere cistico a partenza dalle ghiandole salivari. Possiamo avere formazione di queste strutture a contenuto liquido a partenza dalle ghiandole salivari soprattutto quelle minori, che prendono il nome di mucoceli, cioè una raccolta di secreto dalle ghiandole salivari che ha una sua delimitazione, di conseguenza si avvicina a quella che è una struttura cistica. L'accumulo di liquido comunque lo abbiamo, da un punto di vista eziologico, noi distinguiamo due momenti: uno in cui la causa è legata ad uno stravaso, in seguito ad un trauma abbiamo un danno a livello del dotto escretore per cui la saliva invece di percorrerlo per portarsi all'esterno, fuoriesce, e quindi abbiamo una reazione tipo da corpo estraneo, con formazione di un tessuto di granulazione che la va ad inglobare, per cui avremo la trasformazione in un qualcosa che è circoscritto di questo liquido che fuoriesce; in altri casi invece abbiamo un'ostruzione del dotto, per cui il mucocelo è interno, ed avremo quindi una vera e propria formazione cistica, perché sarà tappezzata dall'epitelio del dotto. Quindi possiamo avere un *mucocelo da stravaso o un mucocelo interno al dotto*. Concludendo, il mucocelo è associato spesso come termine alle cisti da ritenzione, è uno stravaso di materiale mucoso nei tessuti, con completa assenza di parete cistica, può quindi considerarsi l'evoluzione di una cisti qualora essa si rompa nei tessuti circostanti. Oppure le cisti da ritenzione causate da un'interazione duttale intermittente, ristagno meccanico con possibile infezione, dolore, tumefazioni, etc... Dovete distinguere le due possibilità:

- *Trauma che provoca una lesione di continuità con fuoriuscita*
- *Trauma che provoca una cicatrice all'interno del dotto con dilatazione di questo*

4. Patologia neoplastica

Una forma particolare di questi mucocelli è la ranula viene definita da alcuni come mucoccele delle ghiandole sottolinguali, però può avvenire anche a scapito della sottomandibolare. Intendiamo comunque un mucoccele del pavimento della bocca a partenza da una delle due ghiandole salivari maggiori che qui si trovano. Ha un colorito blastro legato alla presenza dello stravasamento di secrezione e con l'abbondante presenza di vasi che abbiamo nel pavimento. Di solito si sviluppa a carico del dotto, ma si può sviluppare anche a carico del parenchima ghiandolare. La terapia è chirurgica, si rimuove. Dal punto di vista della formazione del contenuto è analogo al mucoccele che possiamo trovare in altri distretti. Sono possibili recidive, soprattutto perché collegate ad incidenti tecnici, cioè quando di va a suturare si rischia di strozzare il dotto di qualche altra ghiandola. Sciopatia da radiazioni, per i trattamenti oncologici vengono usate spesso le terapie radianti. Per lesioni del cavo orale le terapie radianti, anche se vengono fatti blocchi di protezione, a volte coinvolgono le ghiandole salivari. I tessuti coinvolti subiscono un danno, per cui potremo avere una atrofia della ghiandola o patologie delle ghiandole salivari coinvolte da radiazioni proprio perché sono state esposte. Porre attenzione a questo nell'anamnesi, per intervenire se si riscontrano ad esempio eventuali alterazioni della secrezione.

Tutti gli organi del cavo orale possono andare incontro a neoplasie, benigne o maligne, collegate al tipo di tessuto. Ad esempio a livello di una ghiandola salivare ci aspettiamo una lesione a partenza dalle cellule che formano il secreto, quindi avremo un adenoma (benigno) o un adenocarcinoma (maligno). Ma possiamo trovare di tutto, avendo una varietà di tessuti, ad esempio potremmo anche avere un sarcoma della parotide, a partenza dal tessuto linfoidale in essa presente. Qualsiasi tessuto presente in un organo, avendo la potenzialità di degenerazione maligna o benigna, può manifestarsi. A livello delle ghiandole salivari troveremo più frequentemente gli adenomi, ma possiamo avere anche tutti gli altri.

Tumori Benigni:

Adenoma: termine generico per indicare una neoplasia benigna a partenza dal tessuto ghiandolare; si distinguono:

- *Pleomorfo*: cioè tumore misto
- *Monomorfo*: cioè che interessa uno stipite cellulare ad esempio "adenolinfoma" che è un

tumore della parotide a partenza dai residui di tessuto linfonodale. Il più frequente è però l'adenoma pleomorfo, il tumore misto, che vuol dire che sono rappresentate entrambe le componenti quella secretoria e quella mioepiteliale. Possiamo averlo a predominanza secretoria con minima componente mioepiteliale o viceversa. Molto frequente a livello della parotide. Anche se benigno, capsulato, ha una capsula molto sottile e tende ad uscire, per cui possono permanere questi isolati che tenderanno a dare recidiva. Ecco perché se è piccolo si cerca di preservare intatta gran parte della ghiandola, ma se grande, si asporta tutto il tessuto. Anche perché oltre al rischio di recidive, soprattutto queste hanno un alto rischio di degenerazione maligna. Tumori benigni a carico di diversi tessuti, nelle ghiandole salivari li abbiamo tutti, ne è un esempio il tessuto adiposo in una ghiandola salivare, possiamo avere un lipoma, un angioma, un endoteloma.....

Un Lipoma è un tumore a carico delle cellule di deposito, adipose. È chiaro che avremo anche la forma maligna, cioè un liposarcoma.

Un Angioma è caratterizzato da una degenerazione benigna dei vasi, vasi ci sono anche nelle ghiandole salivari nella lingua etc.....

Un Endoteloma è un tumore a partenza dall'endotelio.

Tumori Maligni:

Vengono distinti quelli di origine epiteliale che sono i più frequenti, evoluzione di tutti gli adenomi monomorfi visti prima. Ad esempio il carcinoma a cellule acinose, carcinoma a cellule chiare, adenocarcinoma, etc..... Il più frequente è l'adenocarcinoma pleomorfo maligno.

701

Questi tumori possono essere anche causati da metastasi venute da un tumore primitivo situato in un altro distretto. La biopsia serve a decidere, in base al risultato, il trattamento migliore, più o meno conservativo. Bisogna fornire all'anatomo-patologo un campione rappresentativo di tutti gli strati rappresentati nella neofornazione.

CENNI ANATOMICI sulla LINGUA

Lo sviluppo della Lingua avviene nelle prime 12 settimane (essendo un organo molto importante la sua formazione è molto rapida ed avviene prima degli elementi dentali). E prende origine da tutto quello che sarà l'apparato digerente.

Inizialmente si avrà la formazione di un primo abbozzo al quale seguono due nuove prominenze sulla faccia interna, che poi si vanno a fondere. La struttura che ne consegue è caratterizzata da un solco mediano (dato dalla fusione dei due abbozzi laterali) e da un altro solco a V posteriore che unisce la radice al corpo. Queste sono delle delimitazioni anatomiche che ci permettono di individuare le varie parti della lingua: si avrà una Radice (o Base) che si va ad ancorare all'Ossio Ioido (che comunque è una struttura mobile), in più si hanno dei fasci muscolari intrinseci ed estrinseci che la ancorano nelle diverse zone di inserzione. Questi fasci costituiscono un Corpo. Esso è diviso, sulla faccia dorsale (quella in rapporto con il palato), in due porzioni dal Solco Mediano, mentre una struttura analoga che la divide sempre in due parti si ha anche sul ventre della lingua (quella che guarda il pavimento della bocca) che è il Frenulo Linguale e che la ancora al pavimento della bocca. Tale frenulo è posto circa due cm dopo un primo solco mediano; a lato del frenulo sono presenti due pliche mucose (piccole alette più sviluppate nei bambini e meno negli adulti). L'estremità anteriore della lingua è chiamata Apice.

Alla base della lingua è presente una struttura linfoide che è la Tonsilla Linguale (che insieme alle altre tonsille formano l'anello del Valdeier).

Il limite tra base e corpo della lingua corrisponde al Solco a V che presenta al centro un forame che è la parte cieca del dotto tiroglossa (che rappresenta l'intestino primitivo). Al livello della V abbiamo le Papille Circunvalate.

La lingua è un osso Muscolo - Membranoso, con un suo scheletro fibroso (né osseo, né cartilagineo) che si va ad inserire al livello dell'osso ioido.

La massa della lingua è rappresentata soprattutto da muscoli che vengono distinti in Intrinseci (quelli che hanno inserzione ed origini nell'ambito della lingua) ed Estrinseci (un capo muscolare è al livello della lingua, mentre l'altro è all'esterno).

I muscoli Intrinseci della lingua sono: il muscolo Longitudinale Superiore (che contrandosi accorcia e la porta all'interno) e Inferiore, uno Verticale e uno Tressverso (se si contrae allunga la lingua). Secondo alcuni il longitudinale superiore è unico, mentre l'inferiore è pari e simmetrico.

I muscoli Estrinseci sono:

Vedi il libro (c'è anche il Condroglossa che parte sempre dall'osso ioido e il Faringoglossa).

Le Glosso - Anomalia Congenite sono le più frequenti patologie linguali e dipendono dalla fase di sviluppo. Tra esse abbiamo: Aglossia e cioè la completa mancanza della lingua, Microglossia cioè riduzione del volume, Macroglossia (evento che avviene dopo soprattutto in pazienti con anomalie del somatotipo), Glossochisi e cioè incompleta fusione dei tre abbozzi linguali, Lingua Accessoria (perché si ha la permanenza un abbozzo aggiuntivo), Anchiloglossia e cioè la presenza di un frenulo linguale eccessivamente corto.

Soffermandoci su quest'ultima patologia congenita, quando il frenulo è molto corto una cosa tipica è il fatto che la lingua si presenta bifida (e ciò si accentua tanto più cerchiamo di farla sporgere al paziente) e che la lingua comunque non riesce ad essere protrusa pienamente. Quando questo si presenta la cosa migliore sarebbe se fosse rilevato alla nascita dall'ostetrica: infatti in questo alla

- Glosso - anomalia Congenite;
- Glositi Infettive Aspecifiche;
- Glositi Idiopatiche;
- Glossopatia da Antibiotico;
- Glossopatie da Antimicotici;
- Tumori della Lingua;
- Lesioni Precancerose;
- Glossodinia (patologie legate ad un dolore della lingua).

Le Glossopatie possono essere classificate in :

PATOLOGIE della LINGUA

Il tutto è rivestito da una Mucosa Specializzata in quanto presenta tutta una serie di terminazioni nervose di tipo gustativo che sono le papille. La maggior parte sono le papille Filiformi (che tappezzano tutta la lingua), poi abbiamo le papille Funghine (più grandi, circolari e di colorito più acceso), quelle Follate e poi quelle Circumvallate.

Sono presenti anche le ghiandole salivari, mentre in prossimità del ventre della lingua (pavimento orale) si hanno gli sbocchi delle ghiandole salivari maggiori.

L'irrorazione proviene dalla Carotide esterna; ci sono anche grosse vene che troviamo soprattutto sulla parte ventrale (le due grosse Vene Ranine).

L'innervazione è molto complessa: quella motoria è garantita dal nervo IpoGLOSSO (XII), ad eccezione del Palatoglossso che innervato dall'Accessorio (XI), mentre quella Sensitiva è data dal Linguale (ramo della Branca Mandibolare del Nervo Trigemino) che dà la sensibilità tattile e quella gustativa è data dal Facciale e in minima parte dal Glosso Faringeo.

La funzione della lingua sono: Deglutizione e Masticazione, Fonazione, Sensibilità Gustativa (amaro, dolce, salato e acido, che però in maggioranza vengono percepiti con l'olfatto).

problemi del sistema immunitario o grosse carenze alimentari.

distretti corporei). Tutte queste manifestazioni sono frequenti per esempio in soggetti defedati, con

Linguale o il Flemmone Linguale (che hanno le stesse caratteristiche di quelli presenti in altri

morso o ad un taglio, oppure per vie ematiche. Possiamo anche avere per esempio l'Ascesso

muscolare. Queste sono provocate da penetrazioni di agenti esterni in seguito per esempio ad un

quelle Profonde sono quelle che noi troviamo nell'ambito della sottomucosa e del parenchima

pazienti che presentano una Lingua Scrotales. Quelle superficiali interessano la mucosa mentre

possono interessare varie zone superficiali e profonde. Questa è particolarmente accentuata nei

Le Glossiti Infettive Aspecifiche comprendono per la maggior parte le Glossiti Batteriche Acute e

di glossite.

sedi si possono accumulare residui (e si può formare placca) tanto da andare incontro a varie forme

paziente non riesca a garantire un'igiene ottimale al livello dei solchi linguai, e quindi in queste

21), ma può presentarsi anche in persone normali. E' importante rilevarla perché è possibile che il

Questa è presente molto spesso in persone con deficit mentali (come in pazienti affetti da trisomia

solchi (a parte il solco principale mediano, abbiamo tutta una serie di profonde ramificazioni).

Lingua Scrotales (o Plicata) che è un tipo di lingua che presenta un notevole accentuazione dei

Altre anomalie congenite sono la Glossopatia Losangica Mediana (o rombica mediana) e poi la

quanto è minore la recidiva).

tendono a riformarsi (tanto è vero che questi interventi si cerca di spostarli verso i 12 - 13 anni in

tenderà a ritirare. Un ulteriore problema sta nel fatto della Memoria Biologica dei Frenuli e quindi

formino più fibre elastiche che traggono: se il bambino non fa tanta ginnastica allora la cicatrice

l'intervento è la ginnastica di rieducazione, effettuando diversi movimenti con la lingua affinché si

non vengono messi i punti per evitare un eccessivo accollamento. Una cosa molto importante dopo

piano inserito nella glemmere; si forma così la classica losanga. Per la cucitura dove non sanguina

questo ci permette di controllare e governare le altre. Si sbriglia poi anteriormente e poi si taglia il

dell'inserzione linguale che è il punto dove sicuramente abbiamo meno problematiche anatomiche e

Per intervenire su questo tipo di frenulo bisogna pinzare con una glemmere la base in corrispondenza

alla mandibola di accrescere in armonia con il mascellare superiore.

Sviluppo della Mandibola, in quanto, avendo un ancoraggio al livello della sinfisi può impedire

connesse con la fonazione. Un altro problema che può creare un frenulo serrato è relativo allo

la deglutizione è connessa al prelievo del latte dalla mamma) oppure per successive problematiche

problematiche per quello che riguarda la deglutizione soprattutto nei primi mesi di vita (in quanto

vascolari) e allora si cerca di rimandarlo in tempi successivi, a meno che non ci siano eccessive

bambino piccolo a causa della "scarsa collaborazione" (visto la presenza di grosse strutture

dolore; se invece il frenulo si va a serrare più tardivamente diventa problematico intervenire nel

frenulo può essere tagliato con una rapida sfiorciata senza complicanze di sanguinamento o di

nascita vi è abbondante presenza di tessuto fibroso senza un'eccessiva vascolarizzazione e quindi il

Nelle *Glossiti Idiopatiche*, come dice il termine, non sono note le cause della patologia. Tra le varie abbiamo la *Lingua a Carta Geografica* in cui la superficie si manifesta con *alternanze di zone più chiare a quelle più scure (aloni molto estesi di zone di ipertrofia alternate a zone diatrofia)* (per alcuni è associata a turbe dell'alimentazione, mentre per altri è associata a patologie su base immunitaria o all'uso di farmaci). Si ha poi la *Lingua Nera Villosa* in cui le *papille filiformi si presentano allungate e con un colorito scuro* (si può avere anche la *Lingua Bianca Villosa*, e il colore dipende dal fatto se si formano o meno dei particolari pigmenti dettati alla presenza di alcuni batteri cromofori); tante volte la lingua nera villosa può essere associata ad una patologia fungina, ma quando questa non risponde al trattamento, allora fa parte delle idiopatiche (Se c'è una etiologia fungina, essa è rilevata con lo striscio, e allora si dà un farmaco, mentre, se non sono identificati agenti etiologici, allora oltre che fare degli sciacqui con acqua e acqua ossigenata uno può portare via le formazioni patologiche). Questa patologia comunque, in soggetti predisposti può essere connessa anche con il fumo.

Infine si ha la *Glossopatia di Moller - Hunter* legata ad una carenza di *Vitamina B* (tutte le carenze di vitamine e di fattori come il ferro influenzano la mucosa della lingua, tanto è vero che tra i vari segni di anemia uno degli organi che viene colpito è proprio la lingua a causa del fatto che è costituita da un *epitelio a Rapido Ricambio*).

Gli *Antibiotici* agiscono anche al livello della mucosa orale e possono provocare quindi delle problematiche anche a livello della lingua. Per esempio in seguito ad un trattamento antibiotico prolungato noi possiamo avere una manifestazione nel cavo orale di *Candida* (localizzata un po' in tutta la bocca e in particolare al livello della lingua). Le patologie connesse con l'uso di antibiotici possono presentarsi sotto forma di *Atrofia* o di *Ipertrofia* e questo dipende molto dallo stato dell'individuo e dal tipo di trattamento applicato.

Con lo stesso principio si verificano le *Glossopatie da Antimicrobici* (farmaci che riducono la mitosi) poiché, soprattutto al livello della mucosa, le cellule hanno una *veloce riproduzione*. Il paziente in questi casi *perderà i capelli e avrà fastidi alla lingua* (lingua atrofica, dolente che brucia).

I *Tumori della Lingua* possono essere *Primitivi* (originano dalla lingua) e distinti in *Benigni* e *Maligni*; ma si possono avere anche quelli *Metastatici* (e cioè partono da organi diversi e metastatizzano al livello della lingua).

Per quello che riguarda i *tumori primitivi benigni* essi possono derivare dal *distretto epiteliale* e allora potremmo avere *Papilloma* (classica escrescenza collegata ad uno sviluppo della parte epiteliale con un suo scheletro fibroso), l'*Epitelioma Spino - Cellulare* (dalle cellule dello strato spinoso) e il *Basalioma* (dalle cellule dello strato basale); l'*Adenoma* (quando gli elementi di partenza sono di tipo Secretorio o Ghiandolare) e poi lo *Struma Linguale*.

Anche le *Lesioni Precancerose* sono quelle tipiche del cavo orale (vedi lezione n° 15). Possiamo avere la *Leucoplachia* (quella più frequente ma che più raramente da trasformazioni maligne)

perché la lingua è formata di un tessuto molto elastico).

superficiale (la sutura superficiale non deve essere effettuata portando in tensione i due lembi suture: una per la porzione muscolare profonda (con dei fili riassorbibili) e una per quella mucosa i muscoli (tessuto che sanguina moltissimo). In questo secondo caso si dovranno effettuare due lesione ha radici profonde che interessano anche il piano muscolare, l'incisione dovrà colpire anche i tessuti muscolari, si asporta e si sutura solo la porzione superficiale interessata; se invece la individuando la profondità di essa. Se essa è poco profonda allora si cerca un piano di clivaggio con Per l'esportazione di questi tessuti danneggiati si effettua una incisione al livello della base soprattutto se non viene rimosso l'agente etiologico causale.

tessuto danneggiato, per evitare anche la possibilità di recidive. Esse comunque possono presentarsi La rimozione della lesione deve avvenire abbastanza in profondità in modo da allontanare tutto il aggressivi e bisogna innanzi tutto procedere con una *biopsia*.

leucoplachie a eritroplachie, le ulcerazioni o le umbellicature. In questi casi bisogna essere subito quindi indici di potenziale malignità) possono essere: la colorazione rossa, l'alternanza di Caratteristiche che possono far pensare a trattamenti aggressivi nei confronti di una lesione (e della lingua (vedi patologie delle ghiandole salivari).

Bisogna considerare altre patologie della lingua e cioè quelle che interessano le ghiandole salivari

metastatici della lingua.

le metastasi si fermerebbero al fegato. *Comunque bisogna considerare che sono rarissimi i tumori* organismo che è il fegato); se il tumore venisse da un tratto profondo, per esempio dall'intestino, passa per i filtri (di cui il filtro per eccellenza sia dell'apparato digerente che di tutto il nostro perché, poiché le metastasi viaggiano per via *ematologica e linfatica*, da questi distretti il sangue non Melanoma (oculare o surrenale), dall'Esofago e dal Seno. Questi sono i distretti da cui vengono Per quelli *Metastatici* essi vengono dal Polmone (carcinoma polmonare), dal Rene, dal controllo dei linfonodi a distanza per vedere se anche queste strutture siano interessate.

sia epiteliale o mesenchimale. (vedi anche gli altri). In questi casi è importante effettuare il appaiono come lesioni piccole) saranno il Carcinoma o il Sarcoma a seconda che la derivazione

I tumori primitivi maligni (che hanno consistenza dura e aderenza a piani sottostanti anche se

con interessamento delle ghiandole salivari.

Neurinoma e il Neurofibroma. Per finire abbiamo anche i Tumori Misti (o Adenoma Pleomorfo)

Rabdomioma e il Mioma Miblastico; per quello che riguarda i nervi possiamo avere il

con il sistema Linfatico). Per quello che riguarda il tessuto muscolare avremo lo Leiomioma, il

maggiore o minore afflusso di sangue), Condroma, Osteoma, Plasmocitoma Solitario (connesso

(quando lo andiamo a toccare aumenta o diminuisce e poi cambia colore, in quanto è legato a

Poi abbiamo quelli che partono dai tessuti mesenchimali e tra essi: Lipoma, Fibroma, Angioma

cause reali e in questo caso rientra nel discorso idipatico.

diversa tendenza all'ossidazione) ecc.

Oltre a tutte queste Cause Generali possiamo avere delle *Cause Locali* come il *Lichen Planus*, il *Penfigo* ecc. Altre *Cause Extrainguali*, invece, possono essere Irritazioni Meccaniche, Bordi taglienti di Corone, Protesi, Otturazioni, Cause Meccaniche da Malocclusione (per esempio il morso crociato che con lo sfregamento e il rischio di mordersi possono provocare glossodinie), Fumo, Alcol, Spezie, Resine, le Correnti Galvaniche (dovuti alla presenza di materiali con

- Per *Glossodinia* si intende un gruppo di patologie in cui si ha dolore linguale in senso generico. Più precisante si ha Bruciore Linguale (*Glossoprosti*). Una delle cause è la Riduzione della secrezione salivare (Xerostomia ???), ma tale patologia può dipendere anche da:
- **Emopatia:** Tutte le forme di Anemia (perniciosa, ipercromica, Sindrome di Plummer – Vinson, distrofia sideropenica, leucemie ecc.) possono dare ripercussioni al livello linguale; ecco che in questi casi è possibile fare diagnosi osservando un semplice emocromo;
 - **Malattie del Tratto Gastrointestinale:** La lingua non è niente altro che l'inizio del tubo digerente e quindi può risentire di patologie a carico di esso. Per esempio **Gastriti, Ulcere, Tumore, Iper o Ipoacidità, Malattie Epatiche, Reflusso Acido** (che può dare anche lesioni ai denti) possono anche manifestarsi al livello linguale (anche come primo avviso);
 - **Ipo vitaminicosi:** La deficienza di vitamine che hanno particolare importanza nel rapido turn over dei tessuti epiteliali, può manifestarsi con glossodinia.
 - **Antibiotici;**
 - **Malattie Infettive:** Il virus della Varicella – Zoster è un virus che contratto per la prima volta dà la *Varicella*, mentre se si ha una recidiva (dovuta o ad una nuova infezione o al fatto che, poiché il virus rimane nei nostri gangli, in seguito ad un abbassamento delle difese immunitarie si può avere una nuova manifestazione) si manifesta l'*Erpes Zoster*. Sulla lingua questo si manifesta con piccole ulcere; altre infezioni possono essere la *Scarlatina*, la *Tuberculosis*
 - **Dismetaboliche:** Tra le varie alterazioni del metabolismo che possono dare ripercussioni al livello linguale abbiamo il *Diabete*, il *Mixodema*, *Tireotossicosi*, *Menopausa*;
 - **Neuralgie:** Devono riguardare i nervi che agiscono sulla lingua come il *Glossò – Faringeo* ecc.
 - **Allergie;**

Omogenea e Non Omogenea, l'Eritropiachia (lesione che ci preoccupa di più) e il Lichen Planus; la Candidosi Tirofica Iperplastica e la Lue Terziaria sono patologie che si presentano negli stati terminali o nei soggetti immunodeficienti (la comparsa di lesioni cancerose è dovuta proprio alla deficienza del sistema immunitario: quotidianamente produciamo cellule anomale che però vengono prontamente eliminate dal nostro sistema immunitario).

I FRENULI

I *Frenuli più importanti* sono quelli *Labiali Superiori ed Inferiore Mediano* e il *Frenulo Linguale*. Possiamo poi avere anche dei *frenuli accessori*. Se si creano delle problematiche essi vanno rimossi. Per esempio al *livello linguale* essi possono dare problemi relativi alla deglutizione, alla fonazione e allo sviluppo della mandibola.

Per quello che riguarda il *Frenulo Labiale Superiore* c'è chi sostiene che sia meglio intervenire subito e chi invece dopo. In molti casi, poiché la *forza eruttiva e la spinta mesializzante* dei denti è notevole, questo diastema nella maggior parte dei casi si chiude; uno dei motivi per cui potrebbe non chiudersi è quando la *radice del frenulo* è profonda e arriva fino al livello palatale (addirittura può arrivare fino al canale incisale). Un frenulo eccessivamente grande esercita una trazione notevole sui tessuti di sostegno del dente e quindi può arrecare problemi ai tessuti *parodontali*. Il trattamento consiste nell'incisione, che deve essere effettuata cercando di preservare le papille tra i due denti in cui è interposto; in alcuni casi si scolla il tessuto muscolare il modo tale da mandarlo verso l'alto e favorire, prima che esso discenda, una Guarigione per Seconda Intenzione (tanto è vero che la sutura viene fatta solo sulla parte superiore, mentre solo si permette la formazione di tessuto proveniente dalla Gengiva Aderente, per impedire al frenulo di scendere nuovamente). Il Frenulo comunque può provocare problemi anche in *Adulti Edentuli*, soprattutto sulla stabilità della protesi. La stessa cosa vale per i *Fornici Accessori Superiori* (l'incisione di essi deve prevedere la ricostruzione del fornice), che danno un rischio di recidiva quasi inesistente. Un *Frenulo Labiale Inferiore*, con la sua trazione, può provocare la recessione, con perdita della *banda di Gengiva Aderente e la formazione di una zona di Ristagno*, con più facile probabilità di formazione di Placca (zona difficile da pulire perché fa male); la cosa importante da fare nel trattamento è quella di ripristinare la situazione anatomica o quanto meno la banda si gengiva aderente.

Fratte

Le fratture maxillo-facciali

Per quanto riguarda le fratture maxillo-facciali e dentali, bisogna dire che in questi ultimi anni c'è stato un incremento notevolissimo, e questo è dovuto a due fattori importanti: cioè la motorizzazione, per il conseguente aumento di tutta quella che è la traumatologia dovuta alla circolazione stradale; e l'aumento dell'attività sportiva, praticata oggi da molta parte della popolazione.

Aumento-assoluto: dovuto al maggior numero di incidenti

Aumento-relativo: dovuto al miglioramento dei mezzi di indagine.

Spesso in passato un traumatismo, ad esempio della mandibola, come una frattura composta della mandibola, che non dava nessuna sintomatologia evidente (nessuna modificazione dell'occlusione,), a parte quella dolorosa, passava silente, per lo scarso impiego di tecniche di diagnostica radiografica.

EZIOPATOGENESI

1) Fratture traumatiche

Sono collegate ad un trauma diretto che provoca la lesione di continuo (lesione della continuità dell'osso o delle ossa coinvolte).

- Dirette

La lesione si viene a creare nel punto in cui la forza dell'impatto ha esercitato il massimo del contatto.

- Indirette

In seguito ad un trauma a distanza abbiamo una alterazione in un altro punto.

- Miste

In sede allo stesso trauma, abbiamo sia la lesione nel punto di impatto, sia una lesione a distanza.

2) Fratture balistiche

Sono legate ad arma da fuoco, e sono delle fratture particolari, che rispondono a delle regole diverse.

Nelle fratture traumatiche si è visto che nel nostro scheletro ci sono delle zone di debolezza e delle zone di resistenza, per cui, a seconda del tipo di colpo che viene ricevuto, ci sarà una distribuzione della frattura che più o meno ricalca sempre lo stesso percorso.

Il punto di frattura segue il punto di debolezza, non i pilastri di forza.

I pilastri di forza sono tipicamente nelle zone dove c'è una saldatura, oppure dipende dallo spessore dell'osso.

Per esempio un punto di debolezza è in corrispondenza del canino, perché il canino di per sé è un cuneo, c'è meno osso, per cui qualsiasi traumatismo in quella zona dà fastidio.

FRATTURE DEL TERZO MEDIO

Coinvolto soprattutto il mascellare, ma anche zigomo, ossa nasali.....

1) PARZIALI

Interessano soltanto una parte.

- Frattura del margine alveolare: è interessata una porzione dell'alveolo. E' tra le più frequenti. Può essere provocata anche dall'operatore in sede di estrazione (iatrogena). Di solito si vengono a creare queste fratture quando non c'è la frattura del dente. Spesso un trauma, se genera la frattura del dente, non provoca la frattura dell'alveolo e viceversa. Questo dipende da dove la forza riesce a scaricarsi e attenuare la sua forza distruttiva. Logicamente possiamo anche trovare sia frattura del dente che dell'alveolo.
- Frattura della tuberosità: a livello del tuber. E' tipica la frattura del tuber in corso di estrazioni del 3° molare superiore quando c'è un anchilosi, o un'eccessiva forza da parte dell'operatore. Questa frattura può dare abbondante sanguinamento post-operativo perché nella zona c'è un grosso plesso venoso. In genere si rompe la porzione vestibolare o distale.
- Frattura dell'osso incisivo: secondo alcuni l'osso incisivo non è considerato un vero e proprio osso ma parte del mascellare, e la zona soprastante l'incisivo e viene danneggiato appunto per traumatismi che coinvolgono l'incisivo con possibile interessamento del pavimento nasale.
- Frattura della volta palatina: è molto rara, di solito collegata al fatto di tenere qualcosa in bocca al momento del trauma, altrimenti è una zona abbastanza protetta.

3) Fratture patologiche o spontanee

Sono delle fratture connesse con una problematica pre-esistente, cioè, un trauma, o un'azione (es. la masticaazione), che normalmente non avrebbero creato frattura, si associano a frattura perché si è creata per motivi patologici, una lesione dell'integrità ossea, ad esempio una grossa formazione cistica che ha svuotato la mandibola.

Le fratture balistiche invece non rispondono a questi principi, perché è talmente veloce e forte l'impatto con il proiettile, che colpisce in quel punto e poi, per il principio esplosivo, distrugge come un'onda d'urto che si diffonde verso la periferia.

Zone che hanno saldature molto forti sono più resistenti di altre in cui non c'è una vera e propria anchilosi e cedono più facilmente, oppure resistono perché sono elastiche.

Questo è anche in funzione dell'età del soggetto, e delle condizioni di salute, per esempio la presenza o meno di osteoporosi.

2) TOTALI

- Verticali: abbiamo cioè una disgiunzione inter-mascellare. Verticale lungo un piano sagittale, di solito separa la metà destra dalla sinistra. Possono essere mediane oppure paramediane doppie. Possiamo verificare clinicamente la presenza di un diastema interincisivo, o tra incisivo centrale e laterale o canino in quelle paramediane.
- Orizzontali: si verificano lungo le linee tipiche di debolezza.

a) Le Fort I o Guerin
Segue le linee di debolezza inferiori con la disgiunzione di tutto il processo alveolare superiore del mascellare rispetto al resto del mascellare. In genere collegata ad un trauma che colpisce l'arcata superiore e, seguendo queste linee che partono dalla base del naso, si porta indietro. Raramente da mobilità. Tipica, anche se rara e patognomonica, è la presenza di un'ecchimosi a livello palatale a ferro di cavallo.

b) Le Fort II
Il trauma è più alto, interessa la linea di debolezza media. Prende il centro del volto, al di sotto della sutura tra le ossa nasali e il frontale (che è un punto di forza), cedono le ossa nasali lungo le ali del naso, per portarsi in corrispondenza della linea di debolezza inferiore. E' interessato il pavimento dell'orbita, c'è un distacco di tutto il mascellare.

c) Le Fort III
Colpisce la parte superiore, alla radice del naso. Abbiamo il distacco dello splancnocranio dal neurocranio. Segue la porzione posteriore dell'orbita, interessa il processo frontale dello zigomo. Non è interessata la zona della sutura ma sopra, perché le suture rappresentano un punto di forza. Di solito, se non scomposte, per queste fratture si fa una contenzione. E' importante che non siano intaccati organi.

- Miste o fratture di Walter: in cui si associa una frattura verticale ad una frattura orizzontale. Di solito è una doppia frattura verticale, destra e sinistra, con una orizzontale, comunque si possono avere varie combinazioni.
- Frattura delle ossa e delle cartilagini nasali: caratterizzate da un punto di vista clinico da perdita di sangue, ecchimosi, emorragia sottocongiuntivale, e viene il classico aspetto "a farfalla".
- Frattura dell'osso zigomatico
- Frattura del pavimento dell'orbita
- Frattura complessa: data dalla somma di più fratture.

444

FRATTURA DELLA MANDIBOLA

1) PARZIALI possono interessare:

- Il margine alveolare
- Il margine inferiore della mandibola
- L'apofisi coronide
- La regione del gonion (l'angolo)

Non abbiamo un'interruzione della continuità anatomico-funzionale, cioè la frattura non è scomposta.

Possono essere ulteriormente classificate in:

Doppie	Semplici o singole	
	Simmetriche	Asimmetriche
Del corpo (intrageniene, retrogeniene, intramilojoidee...) Dei rami (Fratture condiloidee: extracapsulari e intracapsulari...)		

N.B.: La scuola di Napoli per classificare le fratture della mandibola, per indicarne la localizzazione, fa riferimento alle inserzioni muscolari sulla mandibola. Altre classificazioni invece prendono in considerazione solo i riferimenti anatomici sull'osso mandibolare.
 Es.: intrageniena o simfisiaria.

2) TOTALI

-Frattura comminuta
 Frattura molto compromessa, con lacerazione anche dei tessuti, con conseguente pericolo di infezioni.

FRATTURE DENTALI

Per i denti decidui: importante è il momento dell'infanzia della deambulazione, oltre l'80% delle fratture riguarda gli incisivi. Per i denti permanenti: sono interessate tutte le fasce d'età.

Fattori predisponenti

- Deambulazione, nei bambini.
- Conformazione anatomica (prognatismo, sventagliamento dei denti, incongruenza labiale...).
- Patologie dentali (es.: presenza di grosse lesioni cariose).
- Cause iatrogene (es.: ti devitalizzati, apparecchi ortodontici).

Fattori scatenanti

E' sempre un trauma, acuto o prolungato nel tempo.

CLASSIFICAZIONE OMS

1) Infrazione dello smalto

Lesione di continuo dello smalto senza perdita di sostanza, è una piccola crepa. Può intercorrere per un trauma diretto o, più frequentemente, per traumi ripetuti, ad esempio in chi mangia le unghie, nei sarti, nei bruxisti. Lesioni per lo più verticali, ben visualizzabili con i coloranti. Sintomatologia silente, perché riguarda solo lo smalto dove non ci sono terminazioni nervose.

2) Frattura coronale dello smalto

Frattura con perdita di sostanza che riguarda solo lo smalto. Da trauma ripetuto. Sintomatologia assente.

3) Frattura coronale smalto - dentina

E' interessata solo la corona. Il paziente ha sensibilità provocata, tanto più se siamo vicini alla camera pulpare. E' visibile il colore giallino della dentina.

4) Frattura coronale smalto - dentina complicata

C'è un interessamento diretto (per esposizione, con sanguinamento) della camera pulpare, con dolore continuo, sordo, esacerbato da stimoli o masticazione. La lesione può non essere evidente, ma può aver colpito il fascio pulso-nervoso per cui il dente è andato incontro a necrosi.

5) Frattura coronario-radicolare semplice

Ha un asse obliquo. La frattura interessa la corona e continua con la sua rima sotto-gengiva e coinvolge anche la radice.

6) Frattura coronario-radicolare complicata

Nella sua rima coinvolge anche la camera pulpare.

7) Frattura radicolare

E' interessata la radice.

Può essere orizzontale o verticale.

Se è orizzontale, e prossima all'apice, il dente potrebbe essere salvato.

TRAUMATOLOGIA:

8) Contusione

Traumatismo che provoca dolore alla percussione sia orizzontale che verticale, senza spostamento del dente e della mobilità del dente. Questo è dovuto alla formazione di un edema a livello del legamento alveolo-dentale. Regredisce col passare dei giorni.

9) Sub-lussazione

Aumentata mobilità dell'elemento dentale che però non ha modificato la sua situazione spaziale regolare. Toccandolo ha una escursione maggiore rispetto al normale.

Lussazioni: qualcosa che interessa l'articolazione del dente, cioè il legamento. Si perdono i rapporti anatomici, c'è la lacerazione del legamento.

10) Intrusione

Intrusione dell'elemento dentale che affonda nell'alveolo.

11) Estrusione

L'elemento dentale fuoriesce dall'alveolo.

12) Lussazione laterale

L'elemento dentale è spostato lateralmente.

13) Avulsione traumatica

—In seguito a trauma si ha disarticolazione dell'elemento dentale dal legamento.

14) Frattura alveolare

Raramente si accompagna a frattura dentale. Spessissimo si accompagna a lussazione. Può essere parcellare, interessare tutto l'alveolo....

CLASSIFICAZIONE DI ELLIS

- 1) FRATTURA SMALTO (1° grado)
- 2) FRATTURA SMALTO-CORONA
- 3) FRATTURA SMALTO-CORONA CON INTERESSAMENTO DELLA POLPA
- 4) FRATTURA CORONA-RADICOLARE
- 5) FRATTURA RADICOLARE ORIZZONTALE
- 6) FRATTURA RADICOLARE VERTICALE

ASPETTO MEDICO-LEGALE

- aspetto civile: riguarda eventuali rimborsi. Ci interessa di più per quanto riguarda i traumi dentali.
- aspetto penale: se la prognosi supera i 20 giorni, automaticamente, se parte dal pronto soccorso, parte l'indagine, si va in penale....

Bisogna descrivere e documentare attentamente tutto il caso.

Test di vitalità (termici, elettrici....): possono dare sia falsi negativi che falsi positivi, per cui è consigliabile ripetere i controlli per circa 6 - 12 mesi.

Radiografie: necessarie a mettere in evidenza tutto ciò che non è riscontrabile con l'esame obiettivo.

Nella valutazione medico-legale del danno biologico (considerate che un danno al primo incisivo è equiparato allo stregio), è fondamentale prendere in considerazione parametri come l'età, il mestiere, etc., della persona colpita.

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI ROMA "TOR VERGATA"
FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

CORSO DI LAUREA SPECIALISTICA IN
ODONTOIATRIA E PROTESI DENTARIA

INSEGNAMENTO DI PATOLOGIA SPECIALE ODONTOSTOMATOLOGICA

(I e II semestre 3° anno di corso)
Titolare Prof. Claudio Arcuri

OBIETTIVI

Fornire allo studente del 3° anno del CLOPD, che si accinge a svolgere le attività formative professionalizzanti specifiche, un quadro delle patologie del cavo orale da un punto di visto oggettivo soffermandosi in particolar modo sull'eziopatogenesi. Permettere l'acquisizione di elementi di base per cominciare ad impostare un corretto e razionale iter diagnostico.

PROGRAMMA

- Formazione embriologica delle strutture proprie del cavo orale e patologie collegate ad eventuali alterazioni di questo processo, con particolare riguardo alle anomalie dentali numeriche e qualitative.
- L'eruzione dentale e la patologia associata: le inclusioni dentali, la disodontiasi.
- La patologia cariosa.
- Patologia del parodontio.
- Patologia della lingua.
- Patologia delle ghiandole salivari.
- Patologia delle labbra e delle guance.
- Formazioni cistiche del cavo orale.
- Tumori odontogeni.
- Elementi di patologia dell'occlusione.
- Elementi di traumatologia del cavo orale.
- Lesioni precancerose del cavo orale.
- Elementi di patologia neoplastica del cavo orale.
- Patologie sistemiche e manifestazioni orali.

GENERICO, CHE È IMPORTANTE DISTINGUERLA DALLA

Glossoprosi CHE È UN SENSO DI DOLORE URGENTE

QUEL CARATTERIZZATO DA UN FORTE BRUCIORE

LA GLOSSOPROSIA SI ASSOCIA SOLTANTAMENTE A TUTTE

LE FORME ESORATIVE E A TUTTE LE FORME IPROVVISORIE

PUÒ ESSERE ASSOCIATA A:

• EMOZIONE → A TUTTE LE VOCI CHE ABBIAMO UN

PROBLEMA ENATICO (ES. USCENIE), LA LINGUA CHE

È UN TESSUTO AD ALTO TURN-OVER, CHE AD ALTA

REGENERAZIONE, NE RISCENTE QUANTO QUESTO TURN-OVER

NON AVVIENE → ANDREMO INCONTRO AD ESTENUAZIONE

DALLA LINGUA E DI CONSEGUENZA GLOSSOPROSIA

• IPOVITAMINOSI → SOSPENSIONE DI B₁₂ E FOLATO

GENERALE DEL COMPLESSO "B", SONO ASSOCIATE

MOUO SPESO A PROBLEMI ENATICI (ANEMIE)

• MALATTIE INFETTIVE • LESIONI INFAMMATORIE

LE LABBRA

COLORE ROSA, DUE LABBRA POSSONO ESSERE

ESSERE MOUO VARI E POSSONO COPIRE CILINDRICO

• ASSUMENDO UNA FORMA DI CILINDRO O DI CILINDRICO

MOUO FREQUENTI SONO LA LABIOPALATOALISI ed

IL COLORE ROSA, UNA GROSSA ECCHIMOSI CHE VA

DALL'ANGOLO DELL'OCCHIO, PASSANDO ESTERNAMENTE

AL NASO FINO AL LABRO.

LE LABBRA SONO UN ORGANO A TESSUTO MOUO

INERENTEMENTE ALLA LINGUA E ALLO SCHELETRO

FORMATO DA UNA RETE DI FIBRE ELASTICHE

QUESTE MANIFESTAZIONI VENGONO
 (NON SONO ASSOCIATE A UN CERTO TIPO DI
 IL VIRUS CHE CI INTERESSA DI PIÙ È
 I VIRUS VENGONO DI TIPO CONTRO
 IL CORPO AFFRONTANDO UNA GUERRA
 ANTIVIRALE. NATURALMENTE
 POSSIAMO AVERE DIVERSE MANIFESTAZIONI
 INFAMMATORIE DI QUALSIASI GENERE
 CONNESSE CON QUESTE PATOLOGIE (ES.
 MANIFESTAZIONI ASSESSUALI).
 NON INSODDISFACCE IL COSIDDETTO
 KENNEDY ROSTITUITO (LEGATO ALLO
 STRESS DOPO L'INTERVENTO), OPPURE
 NON INSODDISFACCE IN TUTTI I CASI
 CHE HANNO SUBITO MANIFESTAZIONI
 IRONICAMENTE, QUESTO È RARO, MA
 PUÒ SUCCESSERE CHE I VIRUS E
 UN VIRUS NEUROTORO
 QUALITÀ. TUTTE LE PATOLOGIE
 INFAMMATORIE NON CONNESSE CON
 LE VIRUS

CHETOSI ATTIVA: È UNA REAZIONE
 A UNO DEI VIRUS
 IN UNO DEI VIRUS

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

~~LA CHILITE CHIANDOARE~~

Patologie dell'occlusione (malocclusioni)

Sono patologie complesse che non includono esclusivamente l'apparato dentario.

Partiamo da una classificazione standard.

Per definire quelle che sono le problematiche dell'occlusione è necessario introdurre dei punti di riferimento su quello che noi indichiamo come occlusione ideale. In realtà noi non parliamo esclusivamente di occlusione (cioè di posizionamento della dentatura), ma occlusione ideale è un concetto che si riferisce a un rapporto dentario-scheletrico e allo stesso tempo a un rapporto d'angolo. I denti scheletrici hanno un'ideale scheletrico e vediamo il risultato finale sul pz. su quello che è il rapporto dento-scheletrico, quindi cerchiamo se possibile di riferirci ad un concetto di ideale estetico. Tenete presente che l'estetica negli ultimi 40 anni ha cambiato i canoni di riferimento almeno 3-4 volte: pensate che dagli inizi degli anni 50' agli inizi degli anni 70' il profilo estetico di riferimento era estremamente piatto e alla base di questo c'erano motivi di carattere razziale, perché la popolazione di colore statunitense non era ben vista e quindi, essendo i soggetti di colore piuttosto "pieni" nel 3° inferiore del viso, si tendeva a produrre dal punto di vista correttivo dei profili che fossero assolutamente piatti. Quindi vedete che degli americani settantenni di oggi hanno una "natonata" sui denti, perché in quel periodo si erano sviluppate delle scuole ortodontiche che tendevano ad estrarre i denti proprio per raddrizzare il profilo e questo ebbe come conseguenza un'appiattimento della tomografia delle labbra.

Proviamo a vedere quello che noi definiamo con il concetto di IDEALE DENTALE.

■ rapporto di 1° classe molare (normalmente descritto sui testi) della coppia medio-

vestibolare del 1° molare superiore con il solco mesio-vestibolare del 1° molare inferiore. In

particolare su alcuni testi si può trovare, dal punto di vista descrittivo, una classificazione che non si baserà più sul vecchio rapporto molare bensì sulla chiave premolare (vedete che il 5° sup. normalmente è posizionato tra 5° e 6° inf.) e ciò per eliminare la diversa inclinazione dei molari rispetto al molare inferiore. Una cosa importante che alcuni autori non sottovalutano è il contatto tra versante cuspidale tra il 1° molare inferiore e il 2° molare inferiore: questa viene considerata una chiave essenziale dell'occlusione perché blocca in maniera molto stabile la posizione mandibolare più di quanto possa avvenire nella zona mesio-vestibolare (vedete è importante il rapporto tra i due versanti: il mesiale del 7° inf. e il distale del 6° inf.). In realtà nella classificazione tradizionale di HENGLER un rapporto molare (o canino) di 1° classe non necessariamente è un rapporto ideale (cioè che non esiste una malocclusione): in alcuni pz. possiamo trovare dei rapporti ideali, ma in altri possiamo trovare una situazione di 1° classe molare e canina e avere per esempio un affollamento nella zona anteriore o avere una grossa protrusione degli incisivi, e in quel caso poi voi troverete una malocclusione di 1° classe

(classificazione di Hengle).

■ rapporto di 2° classe molare

■ assenza di overjet (overjet è la quantità di mm che l'arcata superiore sovrappone rispetto all'arcata inferiore). Perché alcuni rapporti sono patologici?

Se esiste un'alterazione dell'indice BOLTON, e quindi una discrepanza tra la misura dei mesio-distali dei denti superiori avrete una lettura maggiore rispetto agli inferiori. Infatti nei casi in cui esiste un'alterazione dell'indice BOLTON, e quindi una discrepanza tra la misura dei denti, potete avere un rapporto alterato con i denti anteriori e quindi o avere degli spazi o al contrario avere un insufficiente overjet e overbite.

Minimo overbite
 queste condizioni, se viene rispettato tutto ciò che riguarda i settori posteriori, normalmente si verificano.

coincidenza delle linee mediane
 curve di compensazione, tra cui c'è la curva di Spee che è la curva sagittale che descrive ogni arcata dentaria ed è diversa in ogni soggetto

corretto indice di Bolton
 Se tutti questi valori sono rispettati le proporzioni tra i denti dell'arcata superiore e dell'arcata inferiore sono nella media standard. Quindi se voi andate a misurare questi denti li troverete assolutamente in linea con quelli che sono i valori standard: troverete magari il centrale di 9-9,5, il laterale (che normalmente è l'80% dell'incisivo centrale) lo troverete 7,2-7,5, l'incisivo inferiore lo troverete 6,5-6,8. Quindi facendo la somma totale trovate effettivamente una identità, una validità dell'indice di Bolton.

L'assenza di overjet è essenziale principalmente per garantire il movimento in protrusione. Voi sapete che nel movimento di protrusione i denti dell'arcata superiore devono immediatamente trovare una distribuzione: quindi i denti inferiori che normalmente sfiorano i superiori nel momento in cui c'è una contrazione si ha un movimento di protrusione che viene essenzialmente guidato dai denti del gruppo frontale. I denti posteriori, quindi, perdono il contatto; se posteriormente esiste un rapporto azzerato, anteriormente questo non avviene: voi avete il movimento di protrusione che verrà guidato dai denti posteriori (perché i denti anteriori non si toccano e quindi non possono svolgere la funzione di "guida" durante la protrusione). Tenete sempre presente che i denti anteriori sono quelli che hanno la funzione, oltre che di incidere, di guidare e di proteggere i denti dei settori posteriori che invece hanno tutt'altra funzione.

Overjet vuol dire che sul ~~labiale superiore~~ è aumentata la distanza tra la superficie vestibolare dell'incisivo inferiore e la superficie palatale dell'incisivo superiore. Normalmente viene considerato di 2 mm, ma in realtà 2 mm è solo lo spessore dell'incisivo superiore, quindi potremmo dire che normalmente l'overjet dovrebbe essere 0 mm. Nel caso in cui abbiamo un overjet ridotto si possono avere 2 condizioni: 1) occlusione "testa a testa" in pz che hanno un'alterazione importante, 2) morso inverso anteriore (overjet negativo).

Quindi andiamo da overjet positivo, ridotto o negativo.
 L'overbite descrive la quantità di incisivo inferiore che viene coperta dai denti superiori in occlusione centrica. In altre parole, l'overbite è la descrizione di quelli che sono i rapporti dentali anteriori sul piano verticale. Nella gnatologia classica l'overbite viene considerato tra 2-4 mm, se

voi ci pensate, un overbite consistente permette effettivamente l'uscita dei denti inferiori durante il movimento di protrusione. Un overbite deficiente, sotto i 2 mm, potrebbe creare maggiori problemi. Un aumento dell'overbite porterà ad avere un morso profondo. Una riduzione dell'overbite fino quasi ad arrivare ad un morso testa a testa è una patologia molto più grave rispetto al morso profondo.

Raramente noi troviamo una condizione clinica (ad es. morso aperto, morso profondo, aumentato o diminuito) in cui basta descrivere l'anomalia sul piano dello spazio. A proposito di lettura tridimensionale vedete questo soggetto che oltre ad avere un morso profondo ha anche una deviazione della linea mediana e ciò significa che poi se noi facciamo una diagnosi e vogliamo descrivere completamente il soggetto potremo sicuramente trovare un'alterazione del piano trasverso e facilmente il soggetto avrà un rapporto asimmetrico a livello sagittale, cioè magari un rapporto di 1° classe da un lato e di 2° classe dall'altro e quindi non troveremo un rapporto simmetrico a dx e a sin.

Curva di Spee

Un'altra condizione è che la curva descritta da SPEE (si legge come è scritto) è importante per avere sempre una condizione di idealità. È importante per 2 motivi: 1) descrittivo dell'idealità del soggetto, 2) per motivi di carattere clinico-pratico perché nella condizione di idealità se un sogg ha una curva di Spee, quindi una curva di lettura dei denti dell'arcata inferiore, abbastanza accentuata, non potrà mai avere un rapporto ideale dell'arcata superiore perché i denti non riescono ad avere un'occlusione ottimale proprio per la mancanza di questa occlusione lineare dell'arcata inferiore. Dal punto di vista clinico-pratico significa che quando noi facciamo un trattamento ortodontico la prima cosa che facciamo è dilatare le arcate, quindi eliminiamo questa curva di compensazione e ciò non significa che poi la curva di Spee non si riformi, cioè la curvatura naturale delle arcate viene poi nel tempo spontaneamente ripresa in maniera reciproca dalle due arcate, la differenza sta nel fatto che l'appiattimento già ci permette di avvicinarci a un rapporto ideale; questo rapporto ideale, pur passando da una posizione piatta a una leggermente più curva, viene mantenuto. Se noi non correggiamo questa curva non riusciamo ad ottenere un rapporto di idealità, però bisogna sapere che nell'occlusione ideale se esiste un'alterazione della curva di Spee non ci può essere un rapporto di idealità.

Corretta inclinazione assiale

Un altro elemento importante per l'occlusione ideale è che normalmente i denti delle due arcate devono avere un'angolazione reciproca ottimale. Ad esempio: se voi avete un canino angolato male evidentemente c'è dello spazio e se c'è dello spazio l'occlusione non è più ideale; se voi avete un'angolazione degli incisivi non corretta, evidentemente avete dello spazio tra il centrale ed il laterale. In qualche maniera l'alterazione dell'inclinazione dei denti vi porta ad un'alterazione del comparimento.

Indice di Bolton

È stato definito alla fine degli anni '50 per sottolineare il concetto dell'importanza della sostanza dentale, cioè delle dimensioni dei denti delle due arcate affinché si possano definire dei rapporti di

ideale. È ovvio che, tornando a quello che abbiamo detto all'inizio, i denti superiori stanno al di sopra degli inferiori: infatti, se si misurano i denti inferiori dal 1° molare di dx al 1° molare di sin si vede che la somma totale dei diametri è il 91% della somma dei diametri dei superiori (RAPPORTO TOTALE) e questo rapporto si modifica a mano a mano che andiamo nella zona anteriore: la somma dei diametri dei denti inferiori dal canino di dx al canino di sin è il 77% di quella dei superiori (DISCREPANZA ANTERIORE).

IDEALE SCHEMATICO

Ci interessa un'idealità scheletrica sul piano sagittale e verticale (ARMONIA SAGITTALE e ARMONIA VERTICALE) perché:

- 1) è molto frequente che un viso che ha una struttura scheletrica e che ha un'armonia sagittale verticale è difficile che il terzo piano di riferimento (trasversale) sia alterato
- 2) il rapporto normalmente viene letto sulla teloradiografia latero-laterale che è l'elemento di comunicazione più importante che normalmente si ha in clinica quando si vogliono definire i rapporti di tipo dento-scheletrici. Con la radiografia latero-laterale noi possiamo avere un riscontro sia dei rapporti sagittali tra la mandibola e il mascellare sia dei rapporti verticali reciproci tra due arcate e un riferimento a dei piani di sovrapposizione di riferimento che vengono convenzionalmente utilizzati.

Esistono credo 15 analisi cefalometriche che servono proprio per questo: ognuna con i suoi angoli preferiti, con le sue sofisticazioni definisce quanto il pz. che stiamo osservando si discosta dalla norma. La norma sul piano sagittale viene definita dall'angolo $ANB=2^\circ$ che mette in raffronto la posizione del mascellare (nella fattispecie il punto A del mascellare superiore che è il punto di massima retrusione della concavità del mascellare superiore, e il punto sovra-sinfisario che viene normalmente rapportato sulla linea sella-naso). Ma poi quando inizierete la cefalometria vedrete che in realtà i piani di riferimento che vengono utilizzati sono diversi: questo è il piano sella-nasion, poi troverete il piano di Francoforte (piano difficile da individuare), troverete il piano orizzontale neutro ecc. è giusto che sappiate che il piano sella-nasion (SN) è molto contestato dal punto di vista strettamente tecnico-ortodontico perché siccome i piani, oltre che per riferimento, vengono utilizzati per la sovrapposizione dei tracciati architettura, si è contestato il fatto che per es. durante la crescita il nasion si modifica, d'altro canto però è un piano semplice da tracciare perché sia la sella che il nasion si vedono benissimo per cui moltissimi preferiscono utilizzare questo piuttosto che il piano di Francoforte che è difficile da individuare.

Vi risparmio poi tutto il resto (che farete più in là) su quanto è importante la lettura verticale sulla posizione del piano SN. Nell'ambito dell'armonia verticale uno dei sistemi più usati per valutare l'altezza della faccia nel distretto anteriore è il cosiddetto indice di proporzione facciale: prendete come riferimento il punto N, il mento, la spina nasale anteriore; normalmente il rapporto della distanza tra la spina nasale anteriore e il mento è il 55% del totale, mentre la parte superiore della spina nasale fino al nasion è il 45%. Anche questo è un discorso che viene sviluppato dai diversi autori in maniera piuttosto differenziabile. La cosa sulla quale vorrei soffermarmi è che bisogna imparare quelli che sono gli angoli di riferimento e bisogna imparare a leggerli in maniera integrata

sia nella lettura sagittale che in quella verticale, ciò significa che se voi parlate di un soggetto ideale non ci sono problemi, ma ce ne sono se voi dovete descrivere una malocclusione dento-scheletrica. Torniamo un attimo al rapporto sagittale. Normalmente l'angolo ANB-SNA-SNB. Quindi voi avete l'angolo che descrive la posizione del mascellare superiore che misura normalmente 82° e l'angolo SNB che misura la posizione della mandibola che è 80° . Quindi $82^\circ - 80^\circ = 2^\circ$. Questo nell'idealità. Quando voi invece prendete come riferimento un soggetto che ha una malocclusione dove in primo luogo tener conto di quella che è la verticalità, cioè, misurando l'indice di proporzione facciale, quanto questo soggetto ha di alterazione sul piano verticale. Ma perché? Perché siccome voi state facendo una misurazione essenzialmente geometrica, è diversa la misurazione dell'angolo SNA in un soggetto normale rispetto a quello che ha un'alterazione sul piano verticale perché in questo caso il piano di riferimento cambierebbe angolazione. Quindi nei soggetti che hanno una crescita verticale aumentata normalmente avete il piano SN messo in questa maniera perché il viso è più lungo. Allora se voi andate a fare una lettura sterile del valore SNA, anche se vi sembra che questo soggetto abbia una protrusione dell'arcata superiore, trovate magari un angolo di 82° . O che dello SNA deve essere 82° , il pz. non ha niente!!! È sbagliato perché avete fatto una lettura di un numero che va integrato poi al viso del soggetto.

Quindi ricordatevi che le misurazioni di idealità vengono fatte su soggetti che non hanno niente, cioè che non hanno una patologia. Diverso è quando voi andate a fare una misurazione su pz che invece hanno un problema, a quel punto lì dovete andare ad avere una chiave di lettura differente perché i numeri che vengono fuori dall'analisi cefalometrica possono descrivere delle cose totalmente diverse. Quindi un numero che nell'idealità viene considerato ideale può descrivere invece a livello di quel pz un'anomalia estremamente importante, perché è sempre una condizione geometrica. Però, tenete presente che la cefalometria è uno strumento fondamentale per comunicare, cioè anche se poi i risvolti clinici sono importanti senza la cefalometria non si riesce a comunicare nulla, perché se io dico devo scrivere sulla cartella clinica qualcosa mi devo riferire essenzialmente ad una classificazione.

IDEALE ESTETICO

La parola "estetica" viene dal greco aesthesis = sensazione. Poi nel corso degli anni, soprattutto dal '700 in poi è stata collegata ad una cosa che descrive una cosa bella rispetto a una cosa brutta. Questo profilo a fine trattamento che vediamo qui è un tutto sommato armonico, eppure non viene considerato ideale, perché oggi si tende ad avere comunque il mascellare superiore come posizione un pochino più avanzato anche se oggi si fa molta chirurgia correttiva in genere il mascellare superiore non dico che viene ad essere dominante rispetto alla mandibola ma cmq viene posizionato se possibile in linea. Questo era un po' quello che veniva descritto da Richet(?) nella sua *linea estetica* con, rispetto alla linea punta naso punta mento, il labbro inferiore appena tangente a questa linea e il labbro superiore 2mm dietro. Anche qui possiamo discutere geometricamente perché poi dipende anche dalla forma del naso, dipende dalla forma del mento, l'estetica di questa zona non può essere collegata esclusivamente alla posizione delle labbra. Alcuni per es per quello che riguarda l'estetica ~~preferiscono utilizzare~~ invece questa misurazione che riguarda esclusivamente

quella della angolo naso-labiale, però facendo un preciso rapporto tra la distanza che c'è tra il mento e questa linea che viene giù dal punto naso-labiale. Normalmente si considera che il labbro superiore dovrebbe formare con la base del naso un angolo fra gli 85° e i 90° e la maggior parte degli autori desidererebbe avere una buona formazione del mento per far sì che questo sia il più vicino possibile alla linea. Oggi si tende a fare più la cefalometria del volto, quindi l'analisi delle controparti del volto più che un'analisi cefalometrica reale.

Dicevo, per la valutazione dell'ideale estetico vi ho portato due esempi: 1) la valutazione della linea estetica di Richet, quindi, ricordate, il labbro inferiore appena tangente a questa linea e il labbro superiore 2mm indietro (questi sono i riferimenti canonici che trovate) 2) l'analisi della posizione del labbro superiore rispetto al naso ancor più dei riferimenti dell'angolo naso-labiale che è particolarmente importante perché il punto iniziale in questa maniera vi permette di avere la posizione del labbro superiore rispetto al naso e nello stesso tempo di poter calcolare la distanza della parte più prominente del mento rispetto a questa linea che è perpendicolare al piano orizzontale reale. Quindi nella cefalometria viene utilizzato il piano di Francoforte, nell'analisi estetica del viso si usa un piano orizzontale che può essere tracciato nella posizione neutra del soggetto quando guarda la propria immagine proiettata nello specchio.

CLASSIFICAZIONE DELLE MALOCCLUSIONI

Vediamo adesso di proiettare nell'ambito della classificazione quelli che sono i concetti di occlusione ideale. Innanzitutto vi ricordo che la malocclusione è in realtà un'espressione cosiddetta fenotipica, cioè è qualcosa che noi osserviamo ma che è il risultato di fattori ambientali e patrimonio genetico insieme direi che il fattore ereditario è sicuramente importante perché un soggetto che eredita un viso normale geneticamente, può avere tutte le influenze esogene (ad es un problema respiratorio ecc) ma difficilmente avrà una discrepanza scheletrica molto accentuata. Al contrario queste influenze sono particolarmente gravi in soggetti che hanno una pattern di crescita un'alterazione sul piano verticale) e vi sovrappone delle influenze esogene particolarmente negative, vi viene fuori un grave problema dento-scheletrico. Al contrario se avete un sogg che ha un pattern di crescita ottimale questi problemi sono molto diminuiti. L'importante è capire che quello che noi vediamo, quindi la manifestazione fenotipica, non è mai qualcosa che è legata alla posizione del singolo dente o della singola arcata, è sempre un fenomeno di combinazione e di compensazione nello stesso tempo perché poi, nello stesso tempo, nella lettura delle malocclusioni bisogna considerare l'effetto compensazione mascheramento, cioè esistono alcune malocclusioni (che noi ritroveremo) che sono abilmente mascherate dalla natura e la nostra capacità deve essere quella di riuscire a smascherare questa situazione e quindi avere poi maggiore facilità nel trattamento.

Una classificazione piuttosto vecchia ma che voi ancora trovate sul libro prevede la suddivisione di problemi di occlusione trasversali, sagittali e verticali. In realtà abbiamo detto che raramente una malocclusione viene letta esclusivamente sul piano dello spazio ma per semplicità si possono vedere le cose separatamente per poi avere la capacità di leggere la malocclusione in maniera

tridimensionale, cosa che viene fatta non a livello didattico ma semplicemente a livello clinico dei singoli soggetti. Quindi possiamo parlare di problemi sagittali, trasversali e verticali. In parte abbiamo già parlato di questi parlando della classificazione del concetto ideale.

ANGLE nel 1907 ha iniziato a raccogliere dei modelli in gesso in soggetti con differenti tipi di occlusione per cercare di stabilire nei sogg ideali quale fosse il rapporto ottimale tra le arcate. Nel 1907 l'annuale americano ha descritto come normoocclusione il rapporto di 1° classe molare che abbiamo visto nel quale la cuspidine mesio-vestibolare del 1° molare superiore occlude nel solco mesio-vestibolare del 1° molare inferiore. Tenete presente che Angle aveva un riferimento esclusivamente dentale, visto che nel 1907 non esisteva ancora la radiologia. Inoltre si prendeva come riferimento il 1° molare superiore perché allora si riteneva che la posizione di questo dente nel corso degli anni non fosse soggetta a modifica. Era un punto di riferimento stabile e in base a questo si valutava la posizione dei denti inferiori. Angle ribatte questa frase e dice che è il 1° molare inferiore che è in rapporto con il superiore; egli teneva come riferimento il 1° molare inferiore e parlava di diversa posizione dell'inferiore in senso ideale, in senso anteriore o in senso posteriore. Avere un rapporto ideale a livello molare non vuol dire che il soggetto non abbia una 1° classe, non abbia una malocclusione. Nell'ambito delle malocclusioni di 1° classe, se nei settori posteriori esiste una occlusione ideale di 1° classe nella zona anteriore dove potremo avere un affollamento o un'eccessiva protrusione. Ricordate che questo vi serve sempre per catalogare il problema perché se arriva un pz e se non ci fosse stato qualcuno che ha catalogato i problemi per voi sarebbe stato difficile dover scrivere una diagnosi senza avere gli strumenti per farlo. Per es vedete che questo pz ha un'occlusione diciamo di 1° classe non piena, perché cmq è una leggerissima 2°, ma essenzialmente ha un grave affollamento nell'arcata superiore e nell'arcata inferiore oltre ad avere anche un'alterazione verticale che lo porta ad avere anche un morso aperto. Quindi vedete poi che nella visualizzazione delle malocclusioni è difficile che voi abbiate l'alterazione su un piano, voi avete almeno un'alterazione sui due piani. Ad es questo pz ha una lieve alterazione sul piano sagittale perché ha un lieve rapporto di 2° classe, ha affollamento e ha soprattutto un'alterazione verticale. Altrimenti potete avere un soggetto che ha un'occlusione abbastanza buona di 1° classe posteriormente e vedete che ha una protrusione degli incisivi e un leggerissimo affollamento, però tendenzialmente la cosa prevalente di questo soggetto è la protrusione degli incisivi.

Ci può essere una prima classe che ha sia affollamento che protrusione?

In realtà può esserci, però tenete presente che se i denti sono protusi sono su un arco di cerchio maggiore e quindi è difficile che ci sia un affollamento importante. In genere quando le prime classi hanno affollamento è perché le arcate sono poco sviluppate in senso antero-posteriore. Se sono affollati è difficile che siano vestibolarizzati e viceversa. Fermo restando ad es che questo soggetto che ha una malocclusione di 1° classe ha un lieve affollamento, ma non è la cosa prevalente; la cosa prevalente in questo caso è l'assenza di overbite, la protrusione degli incisivi e quindi l'alterazione verticale nella zona anteriore. E questi sono i casi che vengono trattati portando via 4 premolari per ridare la funzione della stessa.

Sempre al contrario rispetto alla definizione classica che trovate sui libri, Angle parlava di rapporto

Per ciò che riguarda i problemi trasversali ricordatevi che nella classificazione normalmente vengono divisi 2 gruppi: quelli che hanno una componente strettamente dento-alveolare e quelli che

- malocclusione dentale = occlusione disarmonica nei 3 piani dello spazio
- occlusione disarmonica = alterazione globale dei rapporti dento-scheletrici.

Ricordatevi sempre che bisogna fare una distinzione tra:

superiore, quindi nella 3^a classe il 1° molare inferiore è mesializzato rispetto al superiore.
 La cosa strana nella mesioocclusione è che voi parlate di qualcosa che occlude distalmente, ma il termine mesioocclusione fa riferimento alla posizione del 1° molare inferiore rispetto al 1° molare superiore, quindi nella 3^a classe il 1° molare inferiore è mesializzato rispetto al superiore.
 La cosa strana nella mesioocclusione è che voi parlate di qualcosa che occlude distalmente, ma il termine mesioocclusione fa riferimento alla posizione del 1° molare inferiore rispetto al 1° molare superiore, quindi nella 3^a classe il 1° molare inferiore è mesializzato rispetto al superiore.

3^a classe molare mesioocclusione:

2°) con overjet

1°) con overjet

malocclusioni di classe 2 in due gruppi:

La radiologia per definire meglio i rapporti dento-scheletrici è andato a suddividere le avevano un'alterazione sul piano verticale e quindi, non potendo fare di meglio (non aveva ancora alcuni soggetti avevano un aumento rilevante dell'overjet, altri invece non avevano overjet bensì soggetti con rapporto molare di classe 2 avevano un diverso rapporto a livello anteriore. Quindi divisione Angle dava rilevanza invece all'aumento dell'overbite, e questo perché lui vedeva che 2^a divisione: il molare superiore si trova più in avanti di una cuspidate intera. In questa seconda

retroazione della mandibola

Tenete presente che nell'85% questi soggetti non hanno protrusione del mascellare ma hanno

rispetto al solco tra le cuspidate mesio e medio buccale del 1° molare inferiore.

1^a divisione: la cuspidate mesio-vestibolare del 1° molare superiore occlude in posizione mesiale

2^a classe molare distocclusione:

dal fatto che si usa una definizione moderna associata alla definizione di Angle.

dovete cancellare il termine disto-occlusione, oppure dovete sapere che questa particolarità deriva occlusione. Voi potete tranquillamente usare questa definizione, tenendo presente che a quel punto testi trovate la descrizione come la leggette qui e poi ad un certo punto vi compare tra parentesi disto- molare inferiore rispetto al superiore e quindi poi come sinonimo diceva disto-occlusione). In alcuni poi usano in maniera impropria il termine che invece Angle metteva giustamente (lui parlava del 1° disto-occlusione? Semplicemente perché alcuni testi cambiano la descrizione standard di Angle e superiore si trova più in avanti. Allora se si trova più in avanti perché su alcuni testi si parla di di Angle: la classificazione ci dice essenzialmente che il rapporto è alterato e che il molare rispetto al superiore. Quando si parla di disto-occlusione il problema è legato alla 1° classificazione che il 1° molare inferiore occlude in maniera distale, cioè essendo posizionato indietro e distalizzato occlude in posizione distale rispetto al molare superiore. Il termine disto-occlusione sta ad indicare del 1° molare inferiore rispetto al superiore, cioè: la cuspidate mesio-vestibolare del molare inferiore

hanno un'alterazione di tipo scheletrico. Ciò è particolarmente importante nei soggetti in crescita perché quando noi andiamo a catalogare sul piano trasversale una malocclusione l'unica cosa che appare immediatamente (se è un soggetto adulto voi potete vedere delle asimmetrie) guardando l'occlusione è una deviazione della linea mediana, cioè la mancanza di coincidenza della linea mediana inferiore con la superiore. Generalmente questa è sostenuta dalla mancanza di congruità dei diametri traversi superiore ed inferiore che porta ad avere una instabilità della chiusura. Per es questa bimba che nel rapporto di occlusione centrica ha una deviazione di 2,5 mm sulla linea mediana, avendo un morso inverso alla sua dx, prova a chiudere in maniera simmetrica, non trova congruità dei diametri posteriori e quindi per chiudere (siccome il nostro è un sistema estremamente preciso, i denti posteriori sono fatti per scaricare forze molto consistenti, la posizione perché ciò possa avvenire è che i denti siano in contatto reciproco) si sposta in questo caso un po' verso dx e lì avviene la chiusura. Peccato che questo sistema molto efficace per quello che riguarda la masticazione debba coincidere poi con un'alterazione funzionale. Questa è la tipica alterazione funzionale da morso inverso che porta ad un'alterazione sul piano trasversale con deviazione delle linee mediane. È chiaro che la stessa cosa la potete trovare in un adulto a fine crescita, ma bisogna ricordarsi che questi soggetti se non vengono trattati da bambini sviluppano asimmetria facciale (deviazione mandibolare in questo caso verso dx, le 2 emimandibole lavorano con carichi diversi: voi avere il condilo di dx che lavora in pressione e il condilo di sin che a ogni atto masticatorio è distratto, è evidente che quello di dx cresce di più). Tenete presente che nei bambini a questa età voi non vedete l'asimmetria del viso perché c'è una sorta di mascheramento dei tessuti, perché c'è un'incongruenza di sviluppo temporale fra lo sviluppo delle arcate e lo sviluppo del viso, cioè queste persone restano in questa situazione tra i 7 e i 10 anni e poi pian piano si cominciano ad avere asimmetrie. Si possono avere anche problemi alla colonna vertebrale, anche se dipende dalle capacità di compenso che ha il soggetto: ci sono soggetti asimmetrici che hanno una precisione abbastanza equilibrata e non hanno problemi e soggetti asimmetrici che hanno degli scompensi che riguardano non solo l'atm ma tutte le articolazioni posturali (atm, scapolo-omeroale, coxo-femorale, tibio-tarsica).

Mancano le malocclusioni trasversali.

20-5-03
patologia speciale

Le Cisti

Anche in questo ambito ci sono diversi tipi di classificazione. Noi ci riferiremo a quella del 92 dell'OMS che si rifa al lavoro del Professor Kramer che ha cercato di inquadrare la situazione. Ad tutt'oggi grazie al miglioramento delle tecniche diagnostiche vengono introdotte sempre nuovi tipi di neoformazioni che sono però in genere molto rare da trovare clinicamente.

Da un punto di vista clinico la presenza di una cisti richiede come unico trattamento l'asportazione. La diagnosi e l'esame istologico serviranno poi per fini statistici, epidemiologici e prognostici. Anche la tecnica non cambia in base al tipo di ciste quanto in base alle dimensioni, la localizzazione nei tessuti molli o nei tessuti duri, quanto sia o meno vicina ad un dente o ad altre strutture anatomiche ecc.

Definizione di formazione cistica: è una formazione cava al cui interno è presente un fluido di varia natura, la parete presenta nel versante interno del tessuto epiteliale mentre esternamente una capsula fibrosa.

Quando la parete epiteliale non è presente si parla di pseudocisti. Neoformazioni che radiologicamente e in molti aspetti clinici risultano simili alle cisti ma che all'esame istologico risultano prive di parete epiteliale. Queste definizioni sono valide per tutte le cisti dell'organismo.

Una prima grande suddivisione può essere fatta distinguendo cisti di origine:

- **DISEMBRIONOGENETICA**: legata ad un'alterazione embriologica dovuta alla permanenza di alcune cellule in aree non proprie che possono andare in contro a proliferazione.

Queste a loro volta possono essere suddivise in base al tessuto da cui si originano in:

1. **Odontogene**: dovendo essere presente il foglietto epiteliale è quasi sempre coinvolto l'organo dello smalto (di origine ectodermica).
2. **Non Odontogene**: cellule di tessuti non correlati allo sviluppo dei denti. Questo è favorito dal complesso rimodellamento che subiscono i tre foglietti embrionali che più volte si invaginano ed estroflettono. Le componenti epiteliali potrebbero derivare da altre strutture non odontogene come la mucosa nasale o la mucosa orale.

- **FLOGISTICA**: in questo caso c'è un fattore eziologico ben preciso, c'è una flogosi che causa attraverso un meccanismo patogenetico che vedremo, la formazione di una cisti.

Le cisti di origine flogistica rappresentano da sole più del 50% delle cisti.

Semplificando possono distinguersi cisti:

1. **Radicolare**: (47-48%) è connessa con la radice del dente. L'agente eziologico si origina sempre da uno stimolo irritativo a partenza dall'elemento dentario (esempio una carie di 4° grado. → Necrosi pulpare. In genere si forma un granuloma ma in alcuni soggetti predisposti è possibile anche che si sviluppino una neoformazione cistica). Un'altra causa può essere presente una tasca paradontale (non confondere con la successiva) che infetta per via inversa la polpa del dente (lesione endo-paradontale) dando così una pulpita in assenza di lesione cariosa di 4° grado.



2. **Paradontale**: (2-3%) è una cisti sempre di natura infiammatoria quasi sempre a carico del terzo molare. La formazione è associata al tessuto paradontale di un dente comunque eretto, almeno parzialmente, non incluso.