

## DENTI:

### ANATOMIA:

- Corona: estrude dal cavo orale, ricoperta da smalto
- Colletto: passaggio tra corona e radice, rivestimento passa da smalto a cemento (accavallamento, giustapposizione, intervallo).
- Radice: impiantata nelle ossa craniche, ricoperta da cemento.

### ISTOLOGIA:

- Smalto: derivato connettivale (non un tessuto) che riveste la corona, più spesso a livello di cuspidi, più sottile colletto. Funzione di resistenza meccanica (tessuto più duro, mineralizzato al 96%, più di t. osseo – per trattarlo si usa una turbina collegata ad una fresa diamantata). Prodotto da ameloblasti, che dopo la produzione vanno in apoptosi, quindi non si rigenera.
- Dentina: tessuto più presente, rivestito da smalto e cemento, tessuto mineralizzato al 65% (che t. Osseo). 2 citotipi che producono e demoliscono il tessuto: odonto-blasti o dentino-blasti (producono) e odonto-clasti o dentino-blasti (distruggono). Tubuli dentinali, canalicoli nei quali è presente fluido dentinale che si dilata o contrae in base alla temperatura e al variare del ph, ce viene trasmessa alla polpa e recepita dalle terminazioni (colletto più sensibile).
- Cemento: riveste la dentina (radici), mineralizzato al 65%, prodotto da cementoblasti, funzione di stabilizzare il dente alla sua base di ancoraggio, mantiene il dente saldo nell'alveolo, lo connette con la superficie del legamento paradontale.
- Polpa dentaria: la dentina coronale contiene la camera bulbare che continua nei canali radicolari, queste cavità ospitano la polpa dentaria (tessuto connettivo lasso)

### PARODONTO:

Il parodonto (attorno al dente) è l'insieme dei tessuti deputati al sostegno del dente all'interno del suo alveolo. È costituito da gengiva, legamento paradontale, osso alveolare e cemento.

- Gengiva: membrana mucosa distinta in gengiva libera (a ridosso del colletto, solco gengivale, spazio tra g e dente) e gengiva aderente (a cemento e t. osseo).
- Osso alveolare: osso che accoglie il dente, mascellare e mandibola.
- Legamento paradontale: tra osso alveolare e cemento che dona elasticità, grazie alla presenza di fasci di fibre collagene che ammortizzano il dente, distribuendo le forze masticatorie su un'ampia superficie del processo alveolare. Le fibre collagene mantengono, ancorano e articolano il dente. Tra di esse decorre il fluido paradontale o crevicolare ricco di anticorpi e cellule del sistema immunitario.

Nello spazio paradontale inoltre decorrono vasi, nervi e liquido paradontale o fluido creticolare. Questo spazio finisce, è sigillato dalla gengiva aderente per garantire indennità di colletto e radice.

Il parodonto mi dà l'idea della pressione e la comunica al cervello.

### TIPOLOGIA:

- Incisivi (frontali e laterali): una radice e un canale, funzione di incidere e strappare cibo e di guidare processi di apertura/chiusura cavo orale e di occlusione/disclusione (insieme a canini)
- Canini: una sola cuspid, una radice molto lunga dente più lungo, forma appuntita, funzione di penetrare nel cibo, importanti per l'occlusione
- Pre-molari (1-2): due cuspidi, superficie occlusale, solchi che terminano in delle fossette complementari con quelli dell'arcata opposta per una efficace masticazione (tritano e sminuzzano), solchi e fossette predispongono ad accumulazione cibo (rischio carie maggiore).
- Molari (1-2-3): 4-5 cuspidi, diversi solchi che terminano in fossette, adibiti a masticazione, superiori 3 radici e 3 canali radicolari, inferiori 2 radici e 3 canali. Il 3 molare può esserci o no o può rimanere incluso (inclusione ossea o osteomucosa).

### DENTIZIONI:

Si distinguono 3 dentizioni: decidua, mista (di transizione), permanente.

Denti decidui (denti da latte): sono 20 (mancano i 2 premolari e il 3 molare), eruzione intorno ai 6 mesi (periodo svezzamento), si completa intorno ai 2 anni e dura fino ai 6.

Dai 6 (splancocranio) ai 15/18 anni dentizione mista. Dentizione permanente dai 18/25 in poi.

Se ci sono dei denti non erotti può trattarsi di denti inclusi (non erotti) o agenetici (non formati) identificabili tramite rx dentaria (panoramica o ortopan-tomografia OPT) che permette di vedere denti, ossa alveolari e atm.

### ARCATE DENTARIE:

Insieme dei denti superiori e inferiori, distinguendo due semi-arcate (superiore e inferiore), ciascuna divisa in due emi-arcate, corrispondente a  $\frac{1}{4}$  di bocca, in cui distinguiamo 8 (o 5) elementi dentari.

In ogni emi-arcata distinguiamo: incisivo frontale, incisivo laterale, canino, 1° premolare, 2° premolare, 1° molare, 2° molare, 3° molare (dente del giudizio).

FORMULA DENTARIA: sistema numerico per indicare con precisione i denti.

Ogni dente è indicato da un numero a due cifre in cui:

- Prima cifra: corrisponde a emi-arcata, numerate da 1 a 4 in senso orario (1sdx-2ssx-3isx-4idx)
- Seconda cifra: corrisponde al dente, numerati da 1 a 8 (o 5 se decidui).

## CARIE DENTARIA

È una malattia infettiva degenerativa del dente che interessa tessuti duri e derivati tissutali (smalto, dentina, cemento) estendendosi dalla superficie alla profondità, provocando una progressiva demineralizzazione e proteolisi dello smalto.

È una patologia multi-fattoriale, agevolata da alcuni fattori come: condizioni del paziente (patologie come diabete, radio/chemioterapia, gravidanza, sistema immunitario) e scarsa igiene dentale.

Responsabili della care dentale sono i batteri, principalmente lo streptococcus mutans, che iniziano la loro colonizzazione a partire dall'eruzione dei denti intorno ai 6 mesi (portati in sede tramite ciuccio/cucchiaino).

I batteri cariogeni si nutrono dello zucchero alimentare (soprattutto raffinato), che viene catabolizzato (fermentato) producendo lattato (acido lattico), che viene rilasciato sulla superficie del dente demineralizzandola (smalto/cemento e dentina).

La demineralizzazione parte dalla superficie (smalto/cemento) – carie superficiale - penetrando e scavando sempre più verso l'interno, fino ad arrivare alla dentina – carie penetrante - da cui è possibile che i batteri percorrono i canalicoli fino ad arrivare alla polpa dentaria, causando una pulpite, infiammazione della polpa, che è inizialmente acuta, sintomatica e dolorosa ma che può diventare cronica e in questo caso asintomatica, perché i batteri hanno intaccato nervi e vasi.

Terapia carie: eliminare tessuto necrotico. Se arriva alla polpa bisogna devitalizzare (terapia endodontica), ovvero asportare polpa, vasi e nervi, fino all'apice del dente. Si esegue con delle mine e si utilizza ipoclorito di sodio (candeggina) e si riempie e sigilla la cavità con una resina (guttaperca).

Dalla polpa dentaria, i batteri possono arrivare, attraversando la radice del dente (canali radicolari e forami apicali), all'osso alveolare, portando alla formazione di un granuloma, tessuto infiammatorio cronico, provocato dalla necrosi pulpare (granuloma apicale – all'apice delle radici), tessuto che ha l'intento di arginare l'avanzata infettiva (asintomatico).

Il granuloma può rimanere tale o evolversi in altre complicanze come cisti e ascessi.

Cisti: 3 fasi: 1. proliferazione dei residui epiteliali del Malassez, (residui epiteliali che permangono occasionalmente dopo la formazione del dente e possono riattivarsi in caso di infiammazione, si forma una massa che cavità e poi si espande), 2. cavitazione, 3. proliferazione vengono inglobati nel granuloma e, a seguito di stimolazioni infiammatorie, possono proliferare, creando una cisti che tende ad accrescere provocando dei danni all'osso circostante fino a provocare fratture, compromissione di vasi e nervi, necrosi dei tessuti circostanti. Si rimuove mediante cistectomia.

Ascesso odontogeno: consiste nella raccolta di materiale purulento derivante da una infezione dentaria, a livello dell'apice della radice (dove si è formato il granuloma). Il pus si diffonde nel tessuto osseo e deve essere drenato dal medico, altrimenti drena naturalmente

camminando attraverso luoghi di minor resistenza della cavità in cui si trova e può arrivare a cavo orale, seni mascellari, esterno. Può anche raggiungere i piani muscolari mediante cui raggiunge spazi del collo, provocando una compressione di strutture delle vie aeree e quindi asfissia (angina di Ludwig).

I sintomi possono essere febbre, dolore, gonfiore, alitosi, trisma (contrattura spastica dei muscoli della mandibola che provoca difficoltà o impossibilità di aprire la bocca). Le complicanze possono essere setticemia, mediastinite o osteomieliti.

Terapia: bisogna identificare l'origine, drenare e definire una terapia antibiotica.

Per piccoli ascessi antibiotico+antinfiammatorio, per grandi endovena o intramuscolo.

Amoxicillina+acido clavulanico. Drenare il pus, o incidere cute o mucosa, o avulsione dentaria.

## MALATTIA PARADONTALE

Include tutte le patologie che affliggono il parodonto, ovvero gengiva, osso alveolare, cemento e legamento paradontale.

Comprende gengiviti (solo gengive) e parodontiti (anche legamento e cemento).

Causata da batteri, principalmente Porfiromonas Gingivalis, ma è multifattoriale (susceptibilità dell'ospite, fattori ambientali, fattori comportamentali).

Subito dopo aver lavato i denti, per via di alcune proteine salivari che si depositano sul dente (sullo smalto) si forma un sottilissimo film denominato cuticola acquisita, che attrae e viene colonizzata da batteri, cellule e detriti alimentari. Si passa dalla cuticola acquisita alla placca batterica e questo è il primo passo verso la malattia paradontale.

La placca batterica, il cui nome esatto in realtà è patina, è formata da batteri, cellule epiteliali, leucociti, acqua e matrice organica. Si presenta come una "ricottina", è morbida, localizzata a livello del margine gengivale del dente (colletto) ed è facilmente asportabile con un corretto spazzolamento.

La patina non rimossa periodicamente, aumenta di spessore e dopo circa 3 settimane inizia a calcificarsi, a mineralizzarsi, portando alla formazione di tartaro, rimovibile tramite ablazione con ultrasuoni. Il tartaro è un deposito calcificato conseguente all'accumulo di placca.

Contiene prodotti tossici per i tessuti molli e per l'intero organismo e i pazienti affetti c'è un'altissima alitosi. Può essere sopra gengivale o sotto gengivale.

Gengivite da placca: interessa la gengiva marginale (gengiva vicina al dente) ed è caratterizzata da arrossamento del margine gengivale, edema, sanguinamento sotto stimolo meccanico e a volte aumento di volume. Si esplica in seguito al contatto prolungato con i batteri presenti nella placca, è la prima manifestazione della malattia paradontale ed è completamente reversibile se adeguatamente trattata (ablazione del tartaro e corretta igiene dentale con uso di collutorio a base di clorexidina).

**Parodontiti:** un gruppo di patologie che hanno in comune la distruzione del sistema di sostegno del dente. Si manifestano con una perdita di attacco e di osso, formazione di tasche e recessione della gengiva. Sono sempre precedute da gengivite e quindi se si previene, è possibile prevenire la parodontite.

Il segno caratteristico è la formazione della tasca parodontale associata a mobilità dentaria.

I batteri della placca sotto gengivale, iniziano a invadere lo spazio parodontale, inizia la distruzione dell'osso alveolare, ampliando sempre di più lo spazio parodontale formando una tasca parodontale, che tende ad infettarsi e dar luogo ad ascessi. La malattia è irreversibile, ma si può intervenire chirurgicamente per rallentare l'avanzata della malattia ed eliminare le tasche infraossee.

### MALATTIA FOCALE ODONTOGENA

un processo localizzato in un comparto anatomico, in questo caso il cavo orale, che esplica la sua azione a distanza. (Il problema è al cavo orale ma i danni sono altrove).

I foci odontogeni, ovvero i processi patologici localizzati (granulomi, carie, cisti, ascessi, radici residue necrotiche, tasche parodontali) esplicano un'azione patogena a distanza (valvole cardiache del pericardio, tessuto renale, articolare, cutaneo).

-Diffusione di patogeni: (batteri) - Siti di accumulo di batteri che possono entrare nel sangue e viaggiare attraverso esso, o vie linfatiche, o per contiguità, ed andare ad alloggiare a livello di cuore, reni, articolazioni, pelle, occhi, livello cerebrale.

-Diffusione dei prodotti tossici (tossine batteriche)

-Danno immuno-mediato: (autoimmunità) anticorpo per un batterio può attaccare un organo, oppure un'inflammatione cronica può aumentare malattie cardiovascolari, ictus.

### ARTICOLAZIONE TEMPORO-MANDIBOLARE (ATM)

Diartrosi ginglimo-condilare che consente movimenti mandibolari articolando la mandibola con la base cranica. Articolazione pari e simmetrica, lega osso mascellare e condilo della.

\*diartrosi: disco articolare tra due capi ossei, tutto avvolto nella capsula articolare.

(articolazione mobile, deputata al movimento, formata da due estremità ossee ricoperte da cartilagine, una cavità delimitata da membrana sinoviale, una capsula articolare e legamenti).\*

Anatomia:

-Capo temporale (mascellare): fossa articolare o glenoidea. Ha un profilo ad S rovesciata e comprende due parti: una zona concava posteriore (fossa glenoidea) ed una convessa anteriore (eminenza o tubercolo articolare).

-Capo mandibolare: condilo mandibolare. Superficie convessa, si trova posteriormente al processo coronoideo sul quale agisce il muscolo temporale che permette la chiusura.

-Disco articolare: a diretto contatto con gli altri componenti, divide l'articolazione in due compartimenti (superiore e inferiore), parte centrale biconcava e sottile, non vascolarizzato

ne innervato, riceve nutrienti dal liquido sinoviale.

-Cavità sinoviale: una superiore, una inferiore, tra capi e disco articolare, contiene liquido sinoviale che porta nutrimento al disco articolare e lo lubrifica.

-Capsula articolare: circonda l'intera articolazione, la racchiude e la stabilizza.

-Legamenti: temporo-mandibolare (parte laterale della capsula), stilo-mandibolare e sfeno-mandibolare. Stabilizzano l'articolazione.

-Muscoli masticatori: elevatori (massetere, temporale, pterigoideo esterno e interno), abbassatori (digastrico, milojoideo, geniojoideo).

-Innervazione: l'innervazione articolare è mediata dal nervo auricolo-temporale e nervo masseterino (trigemino - nervo cranico V)

-Vascolarizzazione: arteria mascellare (carotide esterna) e plesso articolare venoso.

## Movimenti dell'ATM

### Movimenti articolari:

-traslazione o scivolamento: spostamento della mandibola in avanti e all'indietro (verso il basso) sulla superficie articolare ad S dell'osso temporale, ad opera del disco articolare accompagnato dal condilo: il condilo si muove con il disco perché quest'ultimo è attaccato alla capsula quasi nel punto in cui questa si congiunge al collo del processo condiloideo.

-rotazione o a cardine: rotazione del condilo nella fossa articolare, rispetto ad un asse assiale o verticale.

-rotazione-traslazione: la combinazione dei due movimenti condilari. Nella normale funzione mandibolare il condilo compie prevalentemente movimenti di roto-traslazione.

### Movimenti mandibolari:

-movimento di apertura: due fasi 1.rotazione del condilo in avanti, 2.traslazione in avanti fino alla massima apertura

-movimento di chiusura: rotazione del condilo e scivolamento all'indietro.

-movimento di lateralità: condilo lato movimento (rotante/lavorante) ruota attorno all'asse verticale. Condilo controlaterale (orbitante/non lavorante) roto-traslazione in avanti e mediamente.

-movimento di protrusione e retrusione: prevale la componente di traslazione

Patologie dell'ATM: generalmente interessano più componenti articolari simultaneamente:

-Patologie infiammatorie-autoimmuni (AR, Artrite psoriasica)

-Patologie infettive (Artrite gonococcica)

-Patologie traumatiche (fratture)

-Disturbi funzionali (disordini cranio-mandibolari)

Disordini cranio-mandibolari o sindrome algico-disfunzionale: insieme di alterazioni o processi degenerativi a carico dell'apparato masticatorio.

Sintomi: dolore (locale, cefalea), alterazioni funzionali (difficoltà o impossibilità a compiere movimenti articolatori), rumori articolari (click o crepitii), sintomi auricolari (acufeni), sintomi dentali.

Terapia: somministrazione di farmaci miorilassanti e antinfiammatori, correzione tramite bite notturni o placche di riposizionamento.

Lussazioni: perdita dei normali rapporti tra capi articolari dell'ATM, per cause traumatiche (movimenti troppo ampi – blocco in apertura) o congenite (malformazioni, ipermotilità). Può essere bilaterale o monolaterale e in questo caso la mandibola devia verso la parte non lussata. La mandibola dislocata (blocco in apertura) può essere riposizionata con una manovra di riduzione (si afferra e si spinge verso il basso e posteriormente).

Locking: dislocazione del disco, il disco viene schiacciato. Perdita del normale rapporto spaziale disco-articolare, il disco articolare si trova dislocato rispetto alla sua posizione normale. Dopo la dislogatura, il disco può riprendere naturalmente la posizione corretta (ricattura del disco) o rimanere tale (locking senza ricattura).

Vari suoni possono accompagnare il locking: click articolare in apertura (dislogatura) e in chiusura (ricattura), crepitio tipico di patologie artrosiche (sfregamento capi articolari), schiocco (a seguito di aderenze).

Può essere bilaterale con blocco in chiusura (apertura max 2,5cm) o monolaterale con parziale blocco in chiusura (3,5cm) e deflessione della mandibola verso il lato malato.

Fratture: sono in genere legate a traumi e possono essere mono- o bilaterali, testa o collo del condilo, Intra o extra capsulari, parziali o totali, composte o scomposte (se totali). La terapia consiste nel bloccaggio inter-mascellare, ovvero fissare tra loro mascella e mandibola fino a completa riparazione, oppure intervento chirurgico.

Anchilosi: perdita definitiva della mobilità articolare (totale o parziale), per fusione dei capi articolatori. Le cause possono essere: congenite, infettive (artriti), traumatiche. Trattamento chirurgico per separare i capi articolatori fusi.

## MAL OCCLUSIONI DENTALI

Ortognatodonzia: branca dell'odontoiatria che studia lo sviluppo e i corretti rapporti ossa mascellari-elementi dentari, con il fine di ottenere armonia mascellare-arcate dentarie per una funzione equilibrata e corretta.

Le mal occlusioni causano danni funzionali (fonazione, masticazione, deglutizione, respirazione), estetici (alterazione sorriso, asimmetrie facciali), sociali ed emozionali (problemi psicologici), articolari (atm) e odontoiatrici (carie, malattia paradontale).

Le cause possono essere generali (ereditarie, congenite, abitudine viziata) o locali (denti sovra numerati, forma anomala, carie)

Le malocclusioni possono essere: dentarie, scheletriche o dento-scheletriche.

**-Malocclusioni dentarie:** anomalo rapporto tra denti superiori e inferiori.

Cause: affollamento, diastemi, rotazioni, inclusioni/agenesie dentarie, vestibolarizzazioni/lingualizzazioni.

Sul piano sagittale: classi di Angle, 3 classi:

1. Classe dentaria: situazione normale/fisiologica in cui la cuspide medio-vestibolare del primo molare superiore cade nel solco intercuspitale del primo molare inferiore.
2. Classe dentaria: la cuspide disto-vestibolare del primo molare superiore cade nel solco intercuspitale del primo molare inferiore.
3. Classe dentaria: la cuspide mesio-vestibolare del primo molare superiore tocca la cuspide disto-vestibolare del primo molare inferiore. (Osso mascellare superiore indietro).

Over-jet: è la distanza lineare orizzontale tra la superficie vestibolare degli incisivi inferiori e la superficie linguale degli incisivi superiori. Distanza normale 0-2mm.

Un eccessivo over-jet causa il morso aperto o open bite, causato da elementi funzionali come utilizzo del ciuccio oltre i due anni, suzione del pollice.

Over bite: o sovra-morso, distanza lineare verticale tra il margine incisivo superiore e il margine incisivo inferiore.

Un eccessivo over bite causa il morso coperto o deep-bite, in cui la corona degli incisivi inferiori viene totalmente coperta da quella dei superiori.

Cross-bite: o morso incrociato, il mascellare superiore non inscrive la mandibola. Occlusione tra i denti disallineata orizzontalmente (trasversalmente).

**Malocclusioni scheletriche:** determinate dal rapporto di ossa mascellari e mandibolari.

1. Classe: condizione normale/fisiologica, rapporto di normalità tra ossa mascellari e mandibolari.
2. Classe: mascella maggiore rispetto a mandibola. Maggiore crescita della mascella o traumi. Mascella ipertrofica/mandibola ipotrofica. Profilo convesso.
3. Classe: mandibola maggiore rispetto a mascella. Maggiore della crescita della mandibola o traumi. Profilo concavo.

Diagnosi: la classe scheletrica di una malocclusione si determina in base ad una RX cranio in proiezione latero-laterale da cui, seguendo dei punti di riferimento, l'ortodontista traccia linee ed angoli così da ottenere un tracciato cefalo-metrico (cefalometria) che permetterà di diagnosticare con certezza la condizione.

Terapia: può agire sulle basi ossee su soggetto in fase di crescita con terapia comportamentale o attraverso la chirurgia. La terapia sugli elementi dentari si può effettuare a qualsiasi età.

**-Abitudini viziate e malocclusioni:** esistono alcune abitudini scorrette che possono portare a sviluppare una malocclusione, perché le ossa mascellari possono essere indirizzate da lingua, muscoli, guance. Le modificazioni sono più probabili durante la fase di crescita.

**Deglutizione infantile:** la deglutizione infantile si caratterizza per il fatto che durante l'atto deglutitorio la lingua spinge in avanti contro le due arcate (invece che sul palato). Se questa deglutizione persiste nel tempo può portare a sviluppare malocclusioni, favorite anche da utilizzo ciuccio, suzione pollice, onico-fagia. Si può sviluppare l'open bite, morso aperto anteriore.

**Respirazione orale:** il passaggio dell'aria non avviene attraverso le narici (che la filtrano), ma attraverso il cavo orale. Le cause possono essere: malformazioni cranio-facciali, deviazione del setto, Rino sinusiti, rinite allergica, ostruzione delle vie aeree.

Questi soggetti presentano spesso una facies adenoidea con mandibola in basso, capo in ipertensione e respirazione affannosa con varie caratteristiche: apnee notturne e russamento (scarsa qualità del sonno), disturbi digestivi (mastica o respira), infezioni (a causa della non filtrazione dell'aria), palato ogivale (forma V, la lingua viene distesa per favorire il passaggio dell'aria)

**Diagnosi:** Manovra di Rosenthal (si chiude la bocca del pz), manovra di Gaudin (si chiudono le narici), prova dello specchio di Glzel (specchio sotto al naso), rino-manometria (test funzionale per resistenza nasale offerta a flusso d'aria, tracciato a chele aperte o a chele chiuse nel respiratore orale).

**Terapia:**

**Ortodonzia intercettava:** fase di crescita, correzioni delle abitudini viziate.

**Ortodonzia fissa:** apparecchiature fisse, brackets (stelline, piccoli dispositivi cementati sui denti con fili con memoria elastica per guidare movimenti correttivi dentari) o espansori (vite centrale, consente di correggere palato – recupero spazio, cross bite o palato ogivale).

**Ortodonzia mobile:** allineatori (mascherine elasto-dontiche) o maschera di Delaire (malocclusioni dento-scheletriche 3.fascia, blocca la mandibola e trazione in avanti mascella).

## SCHISI

Le schisi sono malformazioni morfologiche caratterizzate dalla mancata fusione di una o più delle seguenti strutture: labbro superiore, processo alveolare superiore, palato (duro o molle), ugola.

Le alterazioni sono già evidenziabili in gravidanza.

Le cause possono essere:

genetiche: raramente, si manifestano come forme isolate non sindromiche

non genetiche: tra la 4 e 9 settimana di gestazione, durante la formazione dello splancno-cranio, causato da esposizioni prenatali ad agenti fisici (rx), chimici (farmaci), alimentari, endocrini (diabete), dismetabolici, infettivi. Possono essere mono- o bi- laterali.

Sono considerate anteriori labbra e processo alveolare del mascellare e posteriori le altre.

Le schisi sono classificate in:

Forme semplici:

- Chelio-schisi o labio-schisi: labbra
- Gnato-schisi: processo alveolare del mascellare
- Urano-schisi: palato duro
- Stafio-schisi: palato molle
- Ugulo-schisi: ugola

Forme composte:

- Chelio-gnato-schisi: labbra e processo alveolare del mascellare
- Ugulo-stafio schisi o velo-schisi: palato molle e ugola
- Chelio-gnato-urano-stafilo-uvulo-schisi: tutte le strutture

Complicanze:

- alimentazione: labio-schisi e palato-schisi, difficoltà in masticazione, deglutizione, movimenti linguali, suzione (latte fuoriesce da naso)
- respirazione: rischio inalazione latte materno, ostruzione vie aeree
- udito: palato-schisi, accumulo di muco in tuba e orecchio medio, otite media sierosa-mucosa, ipoacusia trasmissiva
- fonazione: palatoschisi, fuga d'aria nasale
- rischi infettive: otiti medie, polmoniti infettive
- complicanze estetiche

Trattamento:

- labio-schisi: intervento chirurgico correttivo, non urgente (3-6 mesi) perché il neonato può allattare
- Palato-schisi: temporanea correzione tramite placchetta termostata che occlude la schisi (allattamento tramite tettarella apposite) fino all'intervento chirurgico correttivo.
- Schisi più gravi: il neonato non può essere allattato, alimentazione tramite sondino nasogastrico, intervento chirurgico
- Post-chirurgia: riabilitazione chirurgica, logopedica e ortodontica. Chirurgo maxillofaciale, otorino, dentista, logopedista.

## **PATOLOGIE DELLA MUCOSA ORALE**

Vasto gruppo di patologie che possono essere locali o espressioni locali di patologie sistemiche.

### **PSEUDO-LESIONI ORALI**

Manifestazioni cliniche che non rivestono carattere di patologia, ma possono essere confuse con altri quadri patologici o rientrare in vari quadri sindromici.

-Lingua fissurata: presenta fessure di varia profondità (2-6mm) parallele tra loro. Condizione di per sé non patologica, ma di rilievo se associata a edema oro-facciale e ricorrente paralisi periferica monolaterale del facciale, rientra nella sindrome di Melkersson-Rosenthal (granulomatosi oro-facciale)

-Lingua a carta geografica: condizione infiammatoria benigna asintomatica. Presenta delle lesioni simili a ulcere, delle escavazioni a margini rilevati che si spostano, creando delle cicatrici nelle quali scompaiono le papille gustative

-Papille vallate sollevate: papille vallate (8-12) possono gonfiarsi e apparire più in rilievo

-Granuli di Fordyce: presenza di ghiandole sebacee che danno un aspetto rugoso e giallastro alla mucosa guancia

-Leuco-edema: maggiore spessore epiteliale con edema intra-cellulare (le cellule accumulano acqua e appaiono più grandi). Entra in diagnosi differenziale con Lichen planus ipercheratosico, nervo bianco spongioso e leucoplachia

-Varici sotto-linguali: le varici sono vene dilatate, in questo caso sotto la lingua

### **AFTOSI o STOMATITE ACUTA (RAS- recurrent aphthous stomatitis)**

L'afte è una lesione erosivo-ulcerativa della mucosa a livello di guance, palato molle, margini della lingua, pavimento del cavo orale. Tende ad essere recidiva e provoca dolore.

Fattori coinvolti esterni (ambientali, infettivi) ed interni (psicologici, alimentari, endocrini, digestivi, immunitario, ereditari), tra cui:

-Traumi: traumatismo buccale (morsi, protesi, trazioni). La rimozione dello stimolo traumatico spesso porta alla remissione

-Agenti infettivi: infezione della mucosa orale che innesca risposta immunitaria

-Co-morbilità: sindromi da malassorbimento (celiachia, morbo di Crohn), diabete, anemie

-Stile di vita: ingestione di determinati alimenti

-Fattori psicologici: stress

-Fattori genetici

Le afte possono realizzarsi solo a livello delle mucose non cheratinizzate e si presentano come lesioni bianco-giallastre. In base al diametro vengono classificate in:

- Aftosi major: diametro >5mm
- Aftosi minor: diametro 3-5mm
- Aftosi erpetiforme: diametro <3mm presenti in gran numero

Si distinguono 4 stadi:

- 1.Stadio premonitore (non sempre presente): lesione non presente ma sintomi come pizzicore nel punto di insorgenza futura (24h prima)
- 2.Stadio pre-ulcerativo o eritematoso: si sviluppa una o più lesioni vescicali e/o eritematose
- 3.Stadio ulcerativo: si forma un'ulcera bordi netti, non sanguinante ma dolorosa
- 4.Stadio riparativo: dopo circa una settimana dall'esordio l'afte va in remissione spontanea

Si distinguono 2 tipi di AFTOSI:

- Aftosi semplice (locale): ricorrente, ma senza altre patologie e con lunghi periodi di assenza
- Aftosi complessa (sistemica): interessa pz con altre patologie, presenza di più afte nel corso del mese, anche in concomitanza di afte genitali

Malattie associate: HIV, celiachia (provoca danni allo smalto, 3 stadi), sindrome di Behcet (lesioni simili alle afte, orali e genitali, più profonde e lesioni oculari), sindrome di Sweet (febbre, lesioni cutanee, afte), sindrome di MAGIC (infiammazione cartilaginea, afte orali e genitali)

Terapia locale: cortisonici, di cui un uso prolungato può causare candidosi, quindi aggiungere copertura con farmaci antimicotici

Terapia sistemica. Cortisonici e/o immuno-modulatori/soppressori

## STOMATO-PIROSI O BURNING MOUTH SYNDROME

Sindrome della bocca urente: tipica del sesso femminile, post-menopausa.

Sintomo: bruciore orale diffuso (che può associarsi a secchezza delle fauci e alterazioni del gusto).

La diagnosi avviene per esclusione.

Terapia: benzo diazepine (miorilassanti) per ansia o stress, psicofarmaci per problematiche psicosomatiche.

## PEMFIGO

Malattia auto-immune, Ig mediata (Ig= immunoglobuline, anticorpi) con formazione di bolle/vescicole.

Serie di malattie accomunate dalla formazione di vescicole/bolle intra-epiteliali a livello di mucose con epitelio pluristratificata e aventi patogenesi auto-immunitaria (Ig mediata, a differenza del Lichen che è cellulo-mediato).

Patologie letali se non diagnosticate per tempo, spesso a causa di complicanze infettive, disidratazione. Nel caso di lesioni orali provoca alito cattivo e salivazione abbondante.

Le cause non sono ben note, ma tra le ipotesi ci sono:

- fattori immunitario: discrasie (disfunzioni) immunitarie
- fattori genetici

Fattori scatenanti dati dalle lettere della parola

- PE: pesticidi
- M: tumori
- P: farmaci
- H: ormoni
- I: fattori infettivi
- G: gastronomia, alimenti
- U: radiazioni UV
- S: stress

Opsonizzare: rendere un antigene visibile per il sistema immunitario innato e quindi passibile di fagocitosi. Rendere possibile la fagocitosi

Opsonine: anticorpi specifici che rendono visibile per il sistema immunitario

Fagocitosi: capacità di alcune cellule di ingerire materiali estranei

Apoptosi: processo naturale di morte programmata di una cellula

Il pemfigo è una malattia auto-immune causata da auto-anticorpi (e da linfociti T autoreattivi) che opsonizzano gli Ag (antigeni), ovvero rendono l'antigene visibile al sistema immunitario, in particolare ai linfociti T citotossici, che scatenano l'acanto-lisi, ovvero la distruzione dei ponti di collegamento tra cellule dell'epidermide. La mancanza di queste cellule di adesione implica un distacco tra le cellule che porta alla formazione delle vescicole, piene di liquido sieroso.

Il pemfigo è una patologia auto-immune (anticorpo-mediato), in cui si sviluppano degli auto-anticorpi che vanno a colpire delle proteine specifiche, ovvero dei desmosomi, che mantengono il legame tra cellule, causando la rottura di questi legami (acanto-lisi), a causa dei linfociti T che inducono l'apoptosi, e quindi la formazione della bolla. Nel pemfigo le bolle esordiscono nell'epidermide (strato esterno della pelle) e nella mucosa (strati di membrane che rivestono gli organi). Le vesciche si rompono facilmente lasciando la pelle cruda. Il pemfigo colpisce pelle e mucosa.

Le lesioni orali da pemfigo sono delle lesioni eritematose, erosive e bollose, ricoperte da una patina necrotica. Le gengive sono la sede più colpita, ma anche lingua, palato, ecc.

In base alla sede delle vescicole distinguiamo pemfigo ad:

-acanto-lisi alta: strato granuloso o spinoso – pemfigo foliaceo e eritematoso

-acanto-lisi bassa: superficialmente allo strato basale – pemfigo volgare e vegetante

-Pemfigo volgare: è il tipo più comune di pemfigo e causa vesciche su pelle mucosa. Acanto-lisi bassa, bolle intra-epiteliali dolenti, possono rompersi e appaiono come erosioni e poi vanno incontro a lenta riepitelizzazione o ricoprirsi di squamo-croste.

-Pemfigo para-neoplastico: si manifesta come sindrome para-neoplastica, ovvero come manifestazione a distanza di una neoplasia. In questo caso la terapia coincide con la terapia della neoplasia che lo causa.

Diagnosi:

-Esame obiettivo: ispezione della lesione, valutare la presenza del segno di Nicolsky (formazione di una bolla in seguito ad uno sfregamento)

-Test sierologici: test di Elisa, si ricercano anticorpi contro specifici antigeni, in questo caso desmogleina 1 (coinvolgimento mucoso) e desmogleina 3 (cute). Autoanticorpi anti-dsg 1/3

-Esame istologico: tecniche tradizionali e di immuno-fluorescenza diretta

Terapia: corticosteroidi topici e sistemici e farmaci immunosoppressori.

## PPEMFIGOIDE

Il pemfigoide è una patologia auto-immune che porta alla formazione di bolle/vescicole sotto-epiteliali a livello di cute e mucose.

-Pemfigoide gestazionale (PG): durante la gravidanza o subito dopo

-Pemfigoide bolloso (PB): malattia dermatologica (braccia, interno cosce, torace)

-Pemfigoide delle membrane mucose (PMM): colpisce prevalentemente il cavo orale

## PEMFIGO DELLE MEMBRANE MUCOSE (PMM)

È una patologia auto-immune in cui si sviluppano degli auto-anticorpi che vanno a colpire degli antigeni specifici che sono 2 proteine della placca desmosomiale (non desmosomi del pemfigo) che sono BPAg1 e BPAg2. In questo caso il distacco avviene a livello della membrana basale e le bolle sono sotto-epiteliali (tra epidermide e derma, nel punto di legame). Le vesciche non si rompono facilmente ma causano dolore e prurito.

Pemfigoide della membrana mucosa, noto anche come pemfigoide cicatriziale, provoca bolle nella membrana mucosa degli organi e possono causare cicatrici che possono portare a disabilità.

La malattia ha andamento cronico e ciclico.

Le sedi più colpite sono lingua, guance, palato molle, mucose genitali, cute:

-Cavità orale: più frequente, in genere gengiva: esordisce come gengivite desquamativa (rosse e tendenti al sanguinamento). Dopo compaiono lesioni di aspetto variabile: aree eritematose e piccole bolle che si rompono facilmente, si manifestano come aree di erosione o ulcere che lentamente cicatrizzano e coperte da pseudomembrane di fibrina.

-Congiuntiva: esordisce come congiuntivite cronica (bruciore, lacrimazione, fotofobia) e successivamente compaiono delle lesioni, ovvero formazione di sinechie (aderenze fibrose) tra palpebra e congiuntiva o tra le due palpebre, causando ostruzione dei dotti lacrimali.

-Oro-faringe: disfagia, disfonia, dispnea.

Diagnosi:

-Esame obiettivo: ispezione delle lesioni, si osserva la positività di Nicolsky (formazione di una bolla in seguito a sfregamento).

-Test sierologici: test Elisa

-Esame istologico: tecniche tradizionali

Trattamento: non esiste una cura, la gestione dei focolai delle bolle tuttavia è possibile. Gli steroidi topici e orali sono la prima linea di difesa, gli unguenti corticosteroidi aiutano ad alleviare prurito e infiammazione, mentre gli steroidi orali contribuiscono a ridurre le risposte del sistema immunitario. Quando gli steroidi non sono efficaci possono essere necessari medicinali immunosoppressori. Per i focolai che sono accompagnati da infezione o sono a rischio per lo sviluppo di infezioni vengono prescritti antibiotici.

Corticosteroidi topici per lesioni orali, via sistemica per lesioni cutanee.

## ERITEMA MULTIFORME

È una malattia infiammatoria acuta, che colpisce mucosa e cute, e presenta lesioni: vescicole/bolle e/o papule eritematose.

È causato dall'attivazione di meccanismi di iper-sensibilità, dovuta a vari fattori: agenti fisici, chimici, infettivi (HSV herpes simplex virus, herpes labiale), genetici, psicogenes (stress).

-EM minor: HSV o farmaci

-EM Major: causato da mycoplasma pneumoniae (batterio causa polmonite)

Malattia acuta che si risolve in 1-2 settimane, ma può essere recidiva. Raramente ci possono essere complicanze renali, oculari e polmonari.

-Mucosa orale: labbra, guance, gengiva, palato. Formazione di papule eritematose, che esordiscono come piccole aree eritematose che evolvono in bolle che si rompono facilmente a causa dei traumatismi, formando delle ulcere.

Dolore intenso, bruciore, scialorrea e disfagia.

-Cute: papule eritematose (aspetto a bersaglio con centro depresso violaceo ed esterno rosso vermiglio) o vescicole/bolle (che si formano intorno alle lesioni eritematose).

Diagnosi: anamnesi, esame obiettivo, esami di laboratorio, esame istologico (solo in caso di dubbio)

Terapia: cortisonici (sistemici o topici) + antimicotici topici + antisettici topici

## HERPES ORALE

È una virosi vescicolare acuta, che tende a recidivare, causata dall'HSV1 e raramente HSV2 (APLOTIPI DI HERPES SIMPLEX VIRUS).

Infezione primaria: il virus si moltiplica nelle cellule e si rifugia nei gangli trigeminali fino a riattivazione, rimanendo in fase di latenza. Può essere asintomatica o sintomatica. In questo caso nella bocca si manifesta con gengive stomatite erpetica ad esordio improvviso, con formazione di vescicole. O sistemica provoca febbre o linfadenopatia sotto mandibolare.

Infezione secondaria o recidiva: il virus latente si riattiva a causa di stress, traumi, immunodepressioni. Lesioni uguali a primarie (vescicolari) e possono essere: herpes labiale...

La lesione è una vescicola con aspetto a grappolo (multi-loculata e intra-epiteliale). Esordisce con una chiazza eritematosa ed edematosa e sfocia in vescicola nelle successive 24h, fino a rompersi, esce il liquido sieroso e si formano le erosioni brunastre ricoperte da pseudomembrane con bordi irregolari.

Terapia: primaria (collutorio e soluzione di bicarbonato) e secondario (crema antivirale come acyclovir)

## CANDIDOSI ORALI

Infezione micotica della mucosa orale, causata da un lievito saprofito, candida, che vive fisiologicamente nel cavo orale, ma può diventare patogeno in caso di: uso prolungato di antibiotici o immunodeficienza, favorito da presenza di protesi o condizioni anatomicopatologiche (denti cariati, dieta ricca di zuccheri).

La proliferazione va a causare un danno ai tessuti, aderisce e rilascia enzimi idrolitici che causa la morte cellulare e permette l'introduzione del micete nella cellula stessa. Inoltre riesce a fare uno switch fenotipico, e si adatta alle condizioni dell'ospite. Ed è capace di produrre endo ed esotossine e sostanze cancerogene.

Diagnosi: anamnesi+esame obiettivo, esame colturale per vedere la carica micotica esame istologico.

Terapia: farmaci poli-enici (antibiotici ad attività fungicida e fungistatica). Che però interferiscono con gli anticoagulanti.

## LESIONI PRE-CANCEROSE E CARCINOMA DEL CAVO ORALE

Lesioni che hanno una alta probabilità di diventare maligne.

### LEUCO-PLACHIA

È una lesione biancastra diagnosticabile per esclusione. Tra i fattori di sviluppo ci sono: alcol, fumo e HPV.

Biancastra per via di uno strato di cheratina (ipercheratosi) che maschera il colorito roseo dei vasi sottostanti. Predilige mucosa della lingua, pavimento orale e labbra.

Classificazione in base all'aspetto:

- omogenee: prognosi migliore, 2-7% incombenza maligna
- disomogenee: 36% incombenza maligna. Si dividono in forma fissurata (lesioni bianche e rosse, biopsia può evidenziare displasia e carcinoma) e forma verrucosa (lesioni biancastre, alta recidiva quando rimossa chirurgicamente)

Diagnosi: biopsia + esame istologico

Terapia: rimozione chirurgica (+esame istologico), oppure mediante ablazione laser

### ERITO PLACHIA

Lesione rossastra, con altissime probabilità di malignità in quanto nel 90% dei casi è già presente displasia e nel 50% carcinoma. Fumatori, bevitori. può coesistere con la leuco-plachia e in questo caso si chiama leuco-erito-plachia.

Zone colpire: pavimento orale, lingua e palato molle.

### LICHEN PLANUS

È una malattia cronica immuno-mediata , che causa lesioni mucosa e cute con formazione di papule. Eventi traumatici, stress e agenda endogeni e esogeni.

Iper-attivazione dei linfociti T citotossici che attaccano e distruggono gli stati basali.

-Papule bianche: Lichen iper-cheratosico: è quiescente: Lichen reticolare (strie di Wickham), papulare, a placca. Principalmente cute, prurito intenso

-Papule rosse: Lichen atrofico-erosivo: è attivo e provoca dolore, bruciore (orale disfagia e scialorrea). Principalmente cavo orale

Terapia solo nella forma attiva: corticosteroidi per via topica

Diagnosi differenziale: lesioni farmaco indotte,

## CARCINOMA DEL CAVO ORALE

Neoplasia maligna di origine epiteliale.

Fattori a rischio: traumatismi cronici, agenti infettivi, fumo e alcol, deficit alimentari, esposizioni a raggi UV

Ha origine da un'unica cellula in cui si hanno alterazioni genetiche e proliferazione.

LESIONI bianche o rosse, principalmente su lingua ma anche pavimento orale, palato molle.

Si distinguono diverse forme:

- foma leuco-eritoplastica: placche bianche e rosse (come lesioni leuco-erito-plachia)
- forme ulcerative: difficile da diagnosticare perché difficile trovare differenza tra neoplastica o non.
- forme verrucose: lesioni sporgenti, più facili da diagnosticare.

Di solito asintomatico