



GUIDA PRATICA DI ODONTOIATRIA PEDIATRICA

**RICONOSCERE PER PREVENIRE I PRINCIPALI
QUADRI DI PATOLOGIA ORALE.
PROMOZIONE DELLA CORRETTA SALUTE ORALE**



Sntesi
InfoMedica

Nota per gli utilizzatori

Il presente documento costituisce una versione integrale della Guida e può essere scaricato nella sua interezza dal sito web della Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale (www.sipps.it, sezione Attività Editoriali).

Nessuno degli Autori ha dichiarato alcun conflitto di interesse relativamente all'argomento trattato né ha ricevuto alcun compenso.



Guida intersocietaria con il coordinamento scientifico del dottor Giuseppe Di Mauro

Supervisione scientifica:

Alberto Laino

Coordinamento tecnico:

Michele Fiore, Antonino Gulino, Maria Carmen Verga

Ideazione e cura:

Michele Fiore

ELENCO AUTORI (ordine alfabetico)

Daniela Adamo	Specialista Ambulatoriale U.O.C. di Medicina Orale Università degli Studi di Napoli "Federico II"
Ersilia Barbato	Prof. Ordinario di Ortognatodonzia, "Sapienza" Università di Roma, Direttore del Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche e Maxillo Facciali
Giulio Michele Barbero	Pediatra di Famiglia. Caraglio, Cuneo
Matteo Beretta	Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia, libero professionista, Varese
Maurizio Bossù	Prof. Associato – Direttore del Master di II livello "Odontostomatologia in età evolutiva" – "Sapienza" Università di Roma
Claudio Buccelli	Prof. Ordinario di Medicina Legale Università degli Studi di Napoli "Federico II". Presidente SIOF
Claudia Caprioglio	Odontoiatra, specialista in Ortognatodonzia. Libero professionista a Pavia. Prof. a.c. Università degli Studi di Pisa
Margherita Caroli	Specialista in Pediatria. Specialista in scienza dell'alimentazione a indirizzo dietetico, dottore di ricerca in nutrizione dell'età evolutiva
Gaetano Ciano	Presidente CAO Salerno, Presidente SISOPD
Sara Colombo	Odontoiatra, Reparto di Odontoiatria Materno-Infantile, Istituto Stomatologico Italiano, Milano
Denise Corridore	Odontoiatra - specialista in Ortognatodonzia - PhD School - "Sapienza" Università di Roma
Paola Cozza	Prof. Ordinario di Ortognatodonzia, Università degli Studi "Tor Vergata" di Roma
Simonetta D'Ercole	Università degli Studi "G. d'Annunzio" Chieti-Pescara - Dipartimento di Scienze Mediche, Orali e Biotecnologiche - Scuola di Specializzazione in Odontoiatria Pediatrica
Stefania De Giorgio	Odontoiatra, Reparto di Odontoiatria Materno-Infantile, Istituto Stomatologico Italiano, Milano
Gianni Di Giorgio	Odontoiatra – Dottore di Ricerca – "Sapienza" Università di Roma
Pierpaolo Di Lorenzo	Prof. Associato di Medicina Legale, Università degli Studi di Napoli "Federico II"
Pietro Di Michele	Dir. UOC di Odontostomatologia e Chirurgia Orale AUSL Modena
Lucia Diaferio	Università di Bari. Azienda Ospedaliero/Universitaria Policlinico-Ospedale Pediatrico "Giovanni XXIII" Bari



Gianmaria Fabrizio Ferrazzano	Odontoiatra, Cattedra UNESCO in Medicina Università degli Studi di Napoli "Federico II" - Vicepresidente SIOI
Paola Festa	Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù di Roma
Michele Fiore	Pediatra di Famiglia ASL3 "Genovese". Genova
Silvia Friuli	Reparto di Odontoiatria Materno-Infantile, Istituto Stomatologico Italiano, Milano
Angela Galeotti	Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù di Roma
Roberto Gatto	Odontoiatria Pediatrica Dipartimento di Medicina Clinica, Sanità pubblica, Scienze della Salute e dell'Ambiente, Università degli Studi de L'Aquila
Luigi Greco	Pediatra di Famiglia ATS della Provincia di Bergamo. Bergamo
Novella Guicciardi	Dir. UOC di Radiologia Ospedale di Mirandola - AUSL Modena
Vincenzo Gueli	Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia. Catania
Antonino Gulino	Pediatra di Famiglia ASP 3 Catania. Catania
Gaetano Ierardo	Ricercatore, "Sapienza" Università di Roma
Aniello Ingenito	Prof. Ordinario e Direttore Scuola Specializzazione in Odontoiatria Pediatrica. Università degli Studi di Napoli "Federico II"
Alberto Laino	Professore Associato Docente di "Materiali Dentari" e "Ortognatodonzia" Dipartimento di Neuroscienze, Scienze Riproduttive e Odontostomatologiche Scuola di Medicina e Chirurgia Università degli Studi di Napoli "Federico II"
Giuliana Laino	Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia e Pedodonzia
Luigi Laino	UOC di Odontostomatologia e Chirurgia Orale AUSL Modena
Barbara Ladniak	Odontoiatra - Specialista in Ortognatodonzia - PhD School - "Sapienza" Università di Roma
Valeria Luzzi	Ricercatore, "Sapienza" Università di Roma
Lorenzo Mariniello	Pediatra di Famiglia ASL Caserta. Lusciano (CE)
Gian Luigi Marseglia	Direttore della Clinica Pediatrica dell'Università degli Studi di Pavia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo di Pavia
Giuseppe Marzo	Prof. Ordinario, Direttore della Scuola di Specializzazione in Ortognatodonzia, Università degli Studi dell'Aquila - Dipartimento Mesva
Michele Davide Mignogna	Professore Ordinario e Direttore UOC di Medicina Orale Università degli Studi di Napoli "Federico II"

Angelo Milazzo	Pediatra di Famiglia ASP Catania. Catania
Vito Leonardo Miniello	Responsabile Unità Operativa di Nutrizione. Azienda Ospedaliero/Universitaria Policlinico-Ospedale Pediatrico "Giovanni XXIII" Bari
Francesca Nucci	Odontoiatra, Ortodontista. Università degli Studi di Milano
Livia Ottolenghi	Prof. Ordinario. "Sapienza" Università di Roma. Presidente del Corso di Laurea magistrale in Odontoiatria e Protesi Dentaria
Luigi Paglia	Reparto di Odontoiatria Materno-Infantile, Istituto Stomatologico Italiano, Milano
Michela Paglia	Reparto di Odontoiatria Materno-Infantile, Istituto Stomatologico Italiano, Milano
Filomena Palma	Pediatra di Famiglia, Battipaglia, ASL Salerno
Giovanni Petrazzuoli	Pediatra di Famiglia, ASL CE 203, Caserta
Nicoletta Petrazzuoli	Odontoiatra – Specializzanda in Odontoiatria Pediatrica – "Sapienza" Università di Roma
Antonella Polimeni	Prof. Ordinario Malattie Odontostomatologiche, Direttore Scuola di Specializzazione in Odontoiatria Pediatrica, Preside Facoltà di Medicina e Odontoiatria "Sapienza" Università di Roma
Vincenzo Quinzi	Odontoiatra, libero professionista, Specialista in Ortognatodonzia, Prof. a.c. Scuola di Specializzazione in Odontoiatria Pediatrica, Università degli Studi dell'Aquila, Dipartimento MeSVA
Rinaldina Saggese	Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia, libera professionista, Pisa
Alexandra Semjonova	Medico Pediatra, libero professionista, Bolzano
Gian Luca Sfasciotti	Medico Specialista in Odontostomatologia, Prof. Associato - "Sapienza" Università di Roma
Valter Spanevello	Pediatra di Famiglia - Azienda ULSS 8 "Berica", Vicenza
Roberto Scavone	UOC di Odontostomatologia e Chirurgia Orale AUSL Modena
Immacolata Scotese	Pediatra di Famiglia. ASL Salerno. Campagna (SA)
Gianfranco Tajana	Ordinario di Istologia ed Embriologia. Napoli
Giovanna Tezza	Pediatria, Ospedale Franz Tappeiner, Merano (Bz)
Domenico Tripodi	Prof. Associato Università degli Studi "G. d'Annunzio" Chieti



Andrea Vania	Responsabile Centro di Dietologia e Nutrizione Pediatrica, Policlinico Umberto I, Sapienza Università di Roma
Giulia Vallogini	Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù di Roma
Leo Venturelli	Pediatra. Garante dell'Infanzia e Adolescenza, Bergamo
Giuliana Verdicchio	Odontoiatra. San Prisco (CE)
Maria Carmen Verga	Pediatra di Famiglia ASL Salerno. Vietri sul Mare (SA)

Si ringraziano i **Consigli Direttivi** e i **Presidenti** delle seguenti società scientifiche

	FIMP - Federazione Italiana Medici Pediatrici. <i>Presidente: Paolo Biasci</i>
	SIDO - Società Italiana di Ortodonzia. <i>Presidente: Ersilia Barbato</i>
	SIOF - Società Italiana di Odontoiatria Forense. <i>Presidente: Claudio Buccelli</i>
	SIOI - Società Italiana di Odontoiatria Infantile. <i>Presidente: Luigi Paglia</i>
	SIOCMF - Società Italiana di Odontostomatologia e Chirurgia Maxillo-Facciale. <i>Presidente: Antonella Polimeni</i>
	SIPPS - Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale. <i>Presidente: Giuseppe Di Mauro</i>
	SISOPD - Società Italiana di Stomatologia Odontoiatria e Protesi Dentaria. <i>Presidente: Gaetano Ciancio</i>



GUIDA PRATICA DI ODONTOIATRIA PEDIATRICA

**RICONOSCERE PER PREVENIRE I PRINCIPALI
QUADRI DI PATOLOGIA ORALE.
PROMOZIONE DELLA CORRETTA SALUTE ORALE**



GUIDA PRATICA DI ODONTOIATRIA PEDIATRICA

**RICONOSCERE PER PREVENIRE I PRINCIPALI QUADRI DI
PATOLOGIA ORALE.
PROMOZIONE DELLA CORRETTA SALUTE ORALE**



PRESENTAZIONE	10	Capitolo 4 - Difetti congeniti: principali quadri e malformazioni	62
Capitolo 1 - Brevi cenni di anatomia e di clinica	13	<i>Angela Galeotti, Paola Festa, Giulia Vallogini, Antonino Gulino</i>	
<i>Gaetano Ciano, Giuseppe Marzò, Vincenzo Quinzì, Rinaldina Saggese, Margherita Caroli, Andrea Vania, Maria Carmen Verga, Michele Fiore</i>		Capitolo 5 - La patologia cariosa e metodiche di prevenzione	80
• Occlusione Fisiologica di I Classe in dentatura decidua, mista e permanente	13	<i>Maurizio Bossù, Gianni Di Giorgio, Nicoletta Petrazzuoli, Alexandra Semjonova, Maria Carmen Verga</i>	
• Tempi medi di eruzione e formula dentaria OMS	19	• Introduzione	80
• Osservare l'occlusione del piccolo paziente per intercettare molto precocemente i possibili problemi	23	• La fluoroprofilassi	84
• La masticazione	30	Capitolo 6 - Le malocclusioni dento-scheletriche	91
Capitolo 2 - Esame obiettivo della cavità orale. Cosa deve sapere il pediatra	34	<i>Antonella Polimeni, Ersilia Barbato, Gian Luigi Marseglia, Paola Cozza, Angelo Milazzo</i>	
<i>Antonella Polimeni, Ersilia Barbato, Giovanna Tezza, Antonino Gulino, Valter Spanevello</i>		• Le abitudini orali ed il loro monitoraggio	91
• Prevenzione e promozione della salute orale in età pediatrica	34	• Respirazione ed OSAS	92
• Il bilancio di salute orale orto-pedodontico nella pratica ambulatoriale pediatrica	47	• Le malocclusioni e il timing di intervento	98
Capitolo 3 - La radiologia diagnostica in odontoiatria pediatrica. Linee guida e protocolli clinici	55	• Novità in tema di terapia	99
<i>Novella Guicciardi, Pietro Di Michele, Roberto Scavone, Maria Carmen Verga, Luigi Laino</i>		• Bruxismo in età pediatrica	100
		Capitolo 7 - I traumi dentali. Come prevenirli e trattarli correttamente	102
		<i>Aniello Ingenito, Giuliana Verdicchio, Giuliana Laino, Claudio Buccelli, Pierpaolo Di Lorenzo, Michele Fiore, Alberto Laino</i>	
		• Implicazioni cliniche: prevenzione e trattamento di primo soccorso	102
		• Implicazioni medico-legali nel primo soccorso	111

» Capitolo 8 - Corrette abitudini alimentari e prevenzione delle patologie del cavo orale	120	» Capitolo 12 - Il microbiota orale e intestinale	155
<i>Luigi Paglia, Roberto Gatto, Silvia Friuli, Michela Paglia, Gianmaria Fabrizio Ferrazzano, Matteo Beretta, Sara Colombo, Stefania De Giorgio, Luigi Greco</i>		<i>Domenico Tripodi, Gianfranco Tajana, Simonetta D'Ercole, Lucia Diaferio, Vito Leonardo Miniello</i>	
• Assunzione di zuccheri in eccesso: malattia cariosa nel bambino e implicazioni sistemiche future nell'adulto	120	• Microbiota orale	155
• Il ruolo delle sigillature nella prevenzione della carie dentale	126	• Microbiota intestinale	163
» Capitolo 9 - I bambini con bisogni speciali (special needs)	130	» Capitolo 13 - L'epigenetica del cavo orale	168
<i>Gian Luca Sfasciotti, Valeria Luzzi, Gaetano Ierardo, Rinaldina Saggese, Francesca Nucci, Antonino Gulino</i>		<i>Gianfranco Tajana</i>	
• I bambini "special need"	130	» Capitolo 14 - Quadri clinici di frequente riscontro nell'ambulatorio del pediatra	174
• Sedazione cosciente in odontoiatria	132	<i>Antonino Gulino, Vincenzo Gueli, Angelo Milazzo, Daniela Adamo, Michele Mignogna</i>	
» Capitolo 10 - Gravidanza e salute orale	135	• Le gengiviti nell'età evolutiva	174
<i>Livia Ottolenghi, Denise Corridore, Barbara Ladniak, Giovanni Petrazzuoli</i>		• Stomatite aftosa ricorrente	175
» Capitolo 11 - Il laser in odontoiatria pediatrica: come, quando e perché	142	• Macchie e discromie del cavo orale	177
<i>Claudia Caprioglio, Giulio Michele Barbero</i>		• Le patologie della mucosa orale di origine virale	179
		» Capitolo 15 - La comunicazione con le famiglie	191
		<i>Luigi Paglia, Leo Venturelli, Filomena Palma, Immacolata Scotese, Stefania De Giorgio, Lorenzo Mariniello, Michele Fiore</i>	
		» APPENDICE	201

PRESENTAZIONE

Perché una Guida “pratica” di odontoiatria pediatrica? L’approccio unitario ai problemi di salute, anche in età pediatrica, è un’esigenza di particolare rilevanza della moderna medicina e in questo concetto rientrano anche le tematiche della salute del cavo orale.

Questa guida nasce da un’equilibrata e consolidata collaborazione, che vede Pediatri di Famiglia (PdF) e Odontoiatri alleati nella campagna di prevenzione delle patologie odontoiatriche in età pediatrica, mettendo così in atto un progetto inter-societario. Nasce, certamente, con lo scopo specifico di affrontare la prevenzione delle patologie orali ma anche con quello di promuovere un rapido riconoscimento di queste patologie al fine di indirizzare i bambini e gli adolescenti alla consulenza odontoiatrica nei tempi e nei modi corretti e condivisi.

Questa Guida non ha, pertanto, lo scopo di essere un trattato esaustivo di odontoiatria pediatrica: essa è nata (ed è stata costruita) con il preciso scopo di dare uno strumento di facile consultazione per il pediatra su una tematica che per molto tempo è stata considerata di pertinenza esclusivamente odontoiatrica. In modo particolare, all’interno del SSN è il Pediatra di Famiglia ad essere incaricato del compito di monitorare nel tempo la salute del bambino dalla nascita all’adolescenza attraverso l’istituto dei Bilanci di Salute. Integrare le specificità del mondo odontoiatrico con le peculiarità assistenziali della pediatria, ottimizzandone la collaborazione e potenziandone gli aspetti assistenziali a vantaggio del bambino e dell’adolescente, sono stati i motori che hanno portato allo sviluppo di una fruttuosa collaborazione fra le principali società di Odontostomatologia e di Pediatria e alla realizzazione di questa Guida.

Una visita pediatrica completa deve sempre prevedere la valutazione dello stato di salute orale del paziente. Valutazione che, come per tutte le problematiche pediatriche, varia con il variare dell’età (ad ogni età... il suo problema). In questa sede non possiamo neppure dimenticare che il Pediatra di Famiglia non deve limitare il suo ruolo a quello di gate keeper del sistema, ma a lui spettano il rilievo immediato delle cosiddette “red flags” che impongono l’invio, nei tempi e nei modi più adeguati, allo specialista. Questa Guida, implementando l’appropria-



tezza degli iter diagnostici, può avere positive ricadute sulla qualità delle prestazioni, contribuendo a migliorare la presa in carico nell'ambito dell'assistenza primaria.

L'impostazione schematica e pragmatica con cui è stata costruita fa di questa guida un valido strumento al quale il pediatra può facilmente attingere quando, soprattutto in termini di prevenzione, si trova di fronte ad un piccolo paziente che ha (o potrebbe avere) patologie di pertinenza di quest'ambito specialistico. La Guida, inoltre, fornisce cenni completi per l'inquadramento di molte patologie con le quali ci si confronta durante l'attività quotidiana. I capitoli ci accompagnano fra le varie situazioni da affrontare sia come diagnosi che come diagnosi differenziale e, soprattutto, di prevenzione; ci portano a ragionare sulle indagini da richiedere e da interpretare in caso di sospetto diagnostico. Incontriamo, scorrendo la Guida, problematiche malformative, funzionali, infettive, e molti altri aspetti che riguardano l'organo "bocca".

Alla stesura hanno partecipato, accanto agli specialisti odontoiatri, Pediatri di Famiglia e Pediatri Generalisti. Crediamo che il lavoro di sintesi realizzato dagli autori sia stato efficace ai fini del risultato, cioè dare uno strumento pratico di consultazione durante l'attività professionale quotidiana del pediatra.

I Presidenti

Ersilia Barbato

Paolo Biasci

Claudio Buccelli

Gaetano Ciancio

Giuseppe Di Mauro

Luigi Paglia

Antonella Polimeni



Capitolo 1

BREVI CENNI DI ANATOMIA E DI CLINICA

G. Ciancio, G. Marzo, V. Quinzi, R. Saggese,
M. Caroli, A. Vania, M.C. Verga, M. Fiore

OCCLUSIONE FISIOLOGICA DI I CLASSE IN DENTATURA DECIDUA, MISTA E PERMANENTE

Lo sviluppo della dentatura umana costituisce un complesso processo biologico in continuo divenire. Il primo anno di vita, e particolarmente i primi 6 mesi, è caratterizzato da una rapida crescita dei due mascellari sia in senso sagittale che trasversale, quest'ultimo conseguente all'attività della sutura mediana nel palato e della sinfisi nella mandibola.

Lo sviluppo della dentizione prevede quattro stadi.

- 1 La prima dentizione: inizia con l'eruzione del primo dente (attorno ai 6 mesi) e termina verso i 6 anni con l'eruzione del primo dente permanente; si distingue uno stadio precoce (*early primary*), quando i denti stanno erompendo, da uno tardivo che spazia dai 3 ai 6 anni quando tutti i denti sono erotti (*late primary*).
- 2 La dentizione mista: va dai 6 ai 12 anni quando sono presenti in contemporanea denti decidui e denti permanenti.
- 3 La dentizione permanente: tutti i denti decidui sono caduti, il secondo molare permanente è erotto od in fase di eruzione, mentre il dente del giudizio non è ancora erotto.
- 4 La dentizione dell'adulto: tutti i denti permanenti sono erotti e il processo di crescita eruttivo è completato. Non sempre il dente del giudizio è presente in arcata.

In dentatura decidua non esiste una occlusione ottimale ideale come per la dentatura permanente, quale quella descritta da Andrews nel 1972.

Se comunque, con dentatura decidua oramai matura e cioè verso i 5 anni, si riscontrano ampie spaziature in arcate con forma semicircolare, con rapporti corretti nei tre piani dello spazio e con canini in I Classe cui si associano o un flush terminal plane o uno step mesiale la dentatura va considerata "normale" (Fig. 1).



Fig. 1. Dentatura normale decidua.

A 5 anni cioè a dentatura "matura" sono presenti:

- corretti rapporti sui tre piani dello spazio (trasversale, sagittale e verticale),
- overjet e overbite nella norma,
- ampie spaziature,
- rapporti canini di I Classe,
- flush terminal plane in entrambe le arcate.

Diverso è il caso della dentatura mista per i continui cambiamenti cui è soggetta. La fase inter-transizionale, come definita da Van Der Linden, cioè quella della quiescenza, è quella in cui è più semplice giudicare la qualità dell'occlusione.

Anche in questo caso, la persistenza di corretti rapporti nei tre piani dello spazio, con rapporti tra i canini in I Classe e denti frontali allineati depongono per una occlusione normale, il cui sviluppo successivo dipenderà dalla permuta dei rimanenti 12 elementi e dagli sviluppi dei rapporti molari conseguenti alle variazioni dimensionali del leeway space nelle due arcate. Va da sé che in un caso così delineato la crescita scheletrica è normale.

Una volta terminata la permuta, una occlusione normale dovrebbe presentare le caratteristiche definite dal celeberrimo articolo del 1972 di Andrews "The six keys to normal occlusion", e cioè rapporti dentali di I Classe nei settori posteriori con overjet e overbite di 2-3 mm, assenza di discrepanze sul piano trasversale, contatti dentali stretti e assenza di rotazioni dentali (Fig. 2 e Tabella 1), evenienza questa estremamente rara in natura aggirandosi attorno all'1%, mentre la norma è la presenza di qualche tratto malocclusivo.



Fig. 2. Occlusione normale (ottimale) in dentatura permanente.

La cuspidе mesio-vestibolare del primo molare superiore chiude in corrispondenza del solco mesio-vestibolare del primo molare inferiore (soggetto non trattato).

Tabella 1. Le 6 chiavi di un'occlusione normale ideale secondo Andrews (nella dentatura permanente).

Chiave 1 Relazione intermolare	La superficie distale della cresta marginale distale del primo molare superiore permanente occlude con la superficie mesiale della cresta marginale mesiale del secondo molare inferiore
	La cuspidе mesio-vestibolare del primo molare superiore permanente cade nel solco fra la cuspidе mesiale e mediana del primo molare inferiore permanente
	La cuspidе mesio-linguale del primo molare superiore permanente cade nella fossa centrale del primo molare inferiore
Chiave 2 Disto-occlusione o Classe II	Caratterizzata da una relazione distale della mandibola rispetto al mascellare superiore. Il solco mesio vestibolare del primo molare inferiore permanente si trova posteriormente alla cuspidе mesio vestibolare del primo molare permanente superiore.
Chiave 3 Inclinazione delle corone	Il torque vestibolo-linguale: negli incisivi superiori la porzione gengivale della superficie vestibolare della corona è linguale rispetto alla porzione incisale. In tutte le altre corone è al contrario
Chiave 4 Rotazioni	I denti non devono presentare rotazioni indesiderate
Chiave 5 Contatti stretti	I punti di contatto devono essere stretti
Chiave 6 Curva di Spee	La curva di Spee non deve consistere che in un lieve incurvamento

Mentre in dentatura permanente i rapporti molari si classificano in base alla relazione della cuspidе mesio-vestibolare del molare superiore rispetto all'antagonista, in dentatura decidua si fa riferimento ai rapporti dei piani terminali, cioè delle superfici distali dei secondi molari decidui.

Queste superfici rappresentano i piani guida lungo i quali erompono i molari permanenti e, pertanto, il loro rapporto condiziona la classe molare della dentatura permanente. Si distinguono tre tipi di rapporto molare:

- › il rapporto testa a testa, che è considerato normale per la dentatura decidua, chiamato “flush terminal plane”, in cui le superfici distali dei secondi molari superiori e inferiori sono sullo stesso piano verticale (Fig. 3);
- › lo step distale, che è l'equivalente della II Classe di Angle, nel quale la superficie distale del secondo molare mandibolare è distale rispetto all'antagonista (Fig. 4);
- › lo step mesiale, che corrisponde alla I Classe di Angle, in cui la superficie distale del secondo molare mandibolare è mesiale rispetto all'antagonista (Fig. 5).



Fig. 3. Flush terminal plane:
la superficie distale dei secondi molari decidui è sullo stesso piano.



Fig. 4. Distal step:
la superficie distale del secondo molare inferiore è distale a quella dell'antagonista.



Fig. 5. Mesial step:
la superficie distale del secondo molare inferiore è mesiale a quella dell'antagonista.



Nel passaggio tra le varie dentature le relazioni molari possono modificarsi come conseguenza di movimenti sia dentali che scheletrici. Dato che le superfici distali dei molari decidui rappresentano i piani guida dell'eruzione dei molari permanenti, l'iniziale rapporto tende a modificarsi per lo scivolamento dei primi molari permanenti nel *leeway space*, che è più grande nella mandibola rispetto al mascellare. A questa variabile va aggiunto il fenomeno della crescita differenziale dei due mascellari con la quale s'intende, in un soggetto normale, una crescita maggiore della mandibola rispetto al mascellare superiore con recupero graduale della differenza dimensionale. Poiché la mandibola cresce più del mascellare superiore se i denti seguissero pedissequamente le ossa basali a fine crescita i rapporti molari sarebbero inevitabilmente cambiati. Questo è parzialmente tamponato dal fenomeno del compenso dento-alveolare, tramite cui il differenziale di crescita è controbilanciato dall'intercuspidazione dentale che si oppone ai movimenti scheletrici. Mentre la crescita scheletrica della mandibola trascina con sé i processi dentoalveolari inferiori, l'intercuspidazione dentale favorisce la mesializzazione della crescita dei processi dentoalveolari superiori nel tentativo di mantenere stabile l'occlusione della dentatura decidua.

A questo proposito Björk e Skieller hanno dimostrato che in pazienti con prognatismo mandibolare gli incisivi superiori sono proinclinati mentre gli inferiori tendono a raddrizzarsi o retro-inclinarsi per compensare l'eccessiva crescita mandibolare.

È evidente che quando si parla di differenziale di crescita fra i due mascellari occorre tenere a mente che, oltre a essere imprevedibile, esiste un'ampia variabilità individuale. Non solo la mandibola può crescere più del mascellare, ma capita anche il contrario, come pure si possono avere dei mascellari che crescono della stessa entità.

Complessivamente comunque tra movimenti dentali e scheletrici la mesializzazione dei molari inferiori sui superiori nel passaggio dalla dentizione mista alla permanente risulta di circa mezza cuspid (3-4 mm).

Pertanto con uno step mesiale può permanere una I Classe molare, ma con una crescita sostenuta della mandibola si va verso una III Classe; e così in un rapporto iniziale di disto-occlusione di norma tende a permanere una II Classe piena, a meno che una eccessiva crescita mandibolare lo trasformi in un testa a testa in dentatura permanente.

E lo stesso vale per un flush terminal plane che oltre a rimanere tale può approdare in una I Classe molare sempre in virtù del differenziale di crescita fra i due mascellari (Fig. 6).

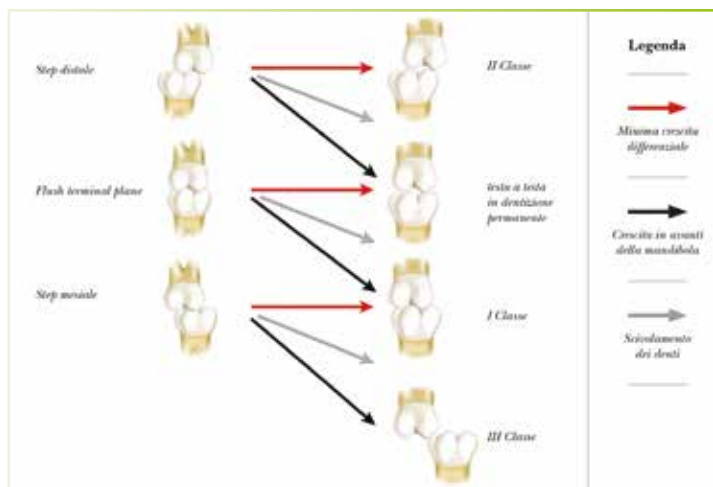


Fig. 6. Schema sviluppo dei rapporti molari dalla dentatura decidua alla permanente.

Secondo Bishara et al. i soggetti con distal step e full cusp della dentatura decidua sviluppano solo II Classi molari, così come si realizza una II Classe molare nel 56% di coloro che in dentatura decidua presentano un flush terminal plane, mentre il rimanente 44% sviluppa una I Classe molare. La presenza di un mesial step in dentatura decidua indica una grande probabilità di procedere verso una I Classe molare, con minore probabilità di una II Classe e ancora meno di una III Classe. Maggiore è l'entità dello step mesiale, comunque, e più aumenta la possibilità di andare incontro a una III Classe molare.

Bibliografia

- Angle EH. Treatment of malocclusion of the teeth. 7th ed. Philadelphia, S.S. White manufacturing Co;1907.
- Andrews F. The six keys to normal occlusion. Am J Orthod 1972;62:296-310.
- Bishara SE, Hoppens BJ, Jakobsen JR, Kohout FJ. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanent dentitions: a longitudinal study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988;9:19-28.
- Björk A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible: a synthesis of longitudinal cephalometric implant study over a period of 25 years. Eur J Orthod 1983;5:1-46.
- Ferro R, Marzo G, Quinzi V. L'Ortodonzia Pediatrica o delle prime due dentature con poco... tanto Ed. Ariesdue, 2018.
- Kim MR, Graber TM, Viana A. Orthodontics and temporo-mandibular disorders. A meta-analysis. Am J Orthod Dentofac Orthop 2002;121:438-46.
- Nanda RS, Ghosh J. Longitudinal growth changes in the sagittal relationship of maxilla and mandible. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995;107:79-90.
- Ochoa BK, Nanda RM. Comparison of maxillary and mandibular growth. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;125:148-59.
- Solow B. The dentoalveolar compensatory mechanism: background and clinical implications. Br J Orthod 1980; 7;145-161.



TEMPI MEDI DI ERUZIONE E FORMULA DENTARIA OMS

Nell'essere umano esistono due tipi di dentizione: una decidua e una permanente. L'eruzione, sia dei denti decidui che di quelli permanenti, rappresenta l'ultima fase della dentizione ed è preceduta dalle fasi di differenziazione e di accrescimento. Durante la fase dell'eruzione, l'elemento dentario va a collocarsi all'interno dell'arcata. Le due dentizioni danno origine a tre tipi di dentature: primaria, mista e permanente. La fase di dentatura mista (6-12 anni) rappresenta un momento estremamente importante per lo sviluppo delle arcate dentarie e quindi per l'individuazione da parte dell'odontoiatra di eventuali problematiche, sia scheletriche che dentali, che potrebbero essere risolte in modo ottimale se monitorate e corrette precocemente. Ciò potrebbe non essere più possibile una volta completata la permuta e avvenuto lo sviluppo; per tale motivo è di fondamentale importanza l'aiuto del pediatra nel sensibilizzare il bambino e soprattutto i genitori sull'importanza di una visita specialistica del cavo orale. I tempi medi di eruzione delle due dentizioni possono variare da 6 mesi a 1 anno/1 anno e mezzo. Entro tali termini si parla di eruzione fisiologica. La dentizione decidua è caratterizzata dalla presenza di diastemi, spazi fondamentali per il corretto allineamento successivo dei corrispettivi permanenti. Solitamente i primi elementi dentari a esfoliare sono quelli appartenenti dell'arcata inferiore e, spesso, se in un bambino erompe tardivamente il primo elemento dentario deciduo, con molta probabilità anche il corrispettivo permanente andrà incontro al medesimo ritardo di eruzione.

In linea di massima è possibile stabilire un "timing" di eruzione per ciascun elemento dentario (Tabella 2 e 3).



Tabella 2. Tempi medi dell'eruzione dei denti decidui

DENTI DECIDUI	ETÀ
Incisivi centrali inferiori	6-10 mesi
Incisivi centrali superiori	8-12 mesi
Incisivi laterali superiori	9-13 mesi
Incisivi laterali inferiori	10-16 mesi
Canini superiori	16-22 mesi
Canini inferiori	17-23 mesi
Primi molari superiori	13-19 mesi
Primi molari inferiori	14-18 mesi
Secondi molari inferiori	23-31 mesi
Secondi molari superiori	25-33 mesi

Tabella 3. Tempi medi dell'eruzione dei denti permanenti

DENTI PERMANENTI	ETÀ
Incisivi centrali inferiori	6-7 anni
Incisivi centrali superiori	6-7 anni
Primi molari inferiori	6-7 anni
Primi molari superiori	6-7 anni
Incisivi laterali inferiori	7-8 anni
Incisivi laterali superiori	8-9 anni
Canini inferiori	9-10 anni
Primi premolari superiori	10-11 anni
Primi premolari inferiori	10-12 anni
Secondi premolari superiori	10-12 anni
Secondi premolari inferiori	11-12 anni
Canini superiori	11-12 anni
Secondi molari inferiori	11-13 anni
Secondi molari superiori	12-13 anni
Terzi molari inferiori	17-21 anni
Terzi molari superiori	17-21 anni

La fase di dentatura mista merita un'attenzione particolare in quanto, monitorandola adeguatamente, è possibile prevenire complicazioni future. Particolare attenzione va al secondo molare deciduo, che rappresenta l'unico dente della serie de-



cidua a essere più grande del corrispettivo permanente (secondo premolare). In situazioni critiche, ai fini di una corretta occlusione, come ad esempio l'affollamento dell'arcata inferiore, l'odontoiatra, e in particolare lo specialista in ortognatodonzia, può sfruttare questo spazio derivante dalla permuta, chiamato "Leeway space", per riallineare correttamente gli elementi dentari senza dover ricorrere (negli anni successivi) a tecniche biologicamente più svantaggiose, come lo stripping o addirittura l'estrazione di elementi sani.

Formula dentaria OMS

La dentizione permanente completa prevede 32 elementi dentari, 8 per emiarcata; la dentizione decidua invece 20, 5 per emiarcata.

Per l'odontoiatra è fondamentale poter identificare con esattezza ogni singolo dente, in modo da poter non solo compilare e consultare rapidamente i dati del paziente nelle anamnesi, nelle radiografie, ecc., ma soprattutto per avere un linguaggio comune di riferimento, che permetta di comunicare facilmente e con esattezza le informazioni necessarie ai colleghi e agli assistenti di studio. A tale scopo, esistono più formule dentarie utilizzate nel mondo, che variano a seconda dell'area geografica. In Italia viene comunemente utilizzata la formula realizzata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, ovvero il sistema ISO (*International Standard Organization System*). Il sistema ISO sfrutta un codice a due cifre; immaginando di suddividere centralmente la bocca in quattro parti uguali (una superiore destra, una superiore sinistra, una inferiore sinistra e una inferiore destra), la prima cifra identifica il quadrante di riferimento dell'elemento dentario interessato e la seconda la posizione dello stesso partendo dalla linea mediana centrale.

Immaginando un giro in senso orario, al quadrante superiore di destra è assegnato il numero 1, al quadrante superiore di sinistra il numero 2, al quadrante inferiore di sinistra il numero 3 e al quadrante inferiore di destra il numero 4. Quindi al primo incisivo centrale superiore di destra è assegnato il numero 11, al primo incisivo centrale di sinistra il numero 21, al primo incisivo centrale inferiore di sinistra il numero 31 e infine al primo incisivo centrale di destra il numero 41 (Figura 7).

La numerazione della dentizione decidua segue la stessa modalità della permanente, ovviamente con una diversa numerazione dei quadranti, come se fosse un secondo giro sempre in senso orario. Avremo quindi il quadrante superiore di destra rappresentato dal numero 5, il quadrante superiore di sinistra dal numero 6, il quadrante inferiore di sinistra dal numero 7 e, per ultimo, il quadrante inferiore di destra dal numero 8 (Figura 7).

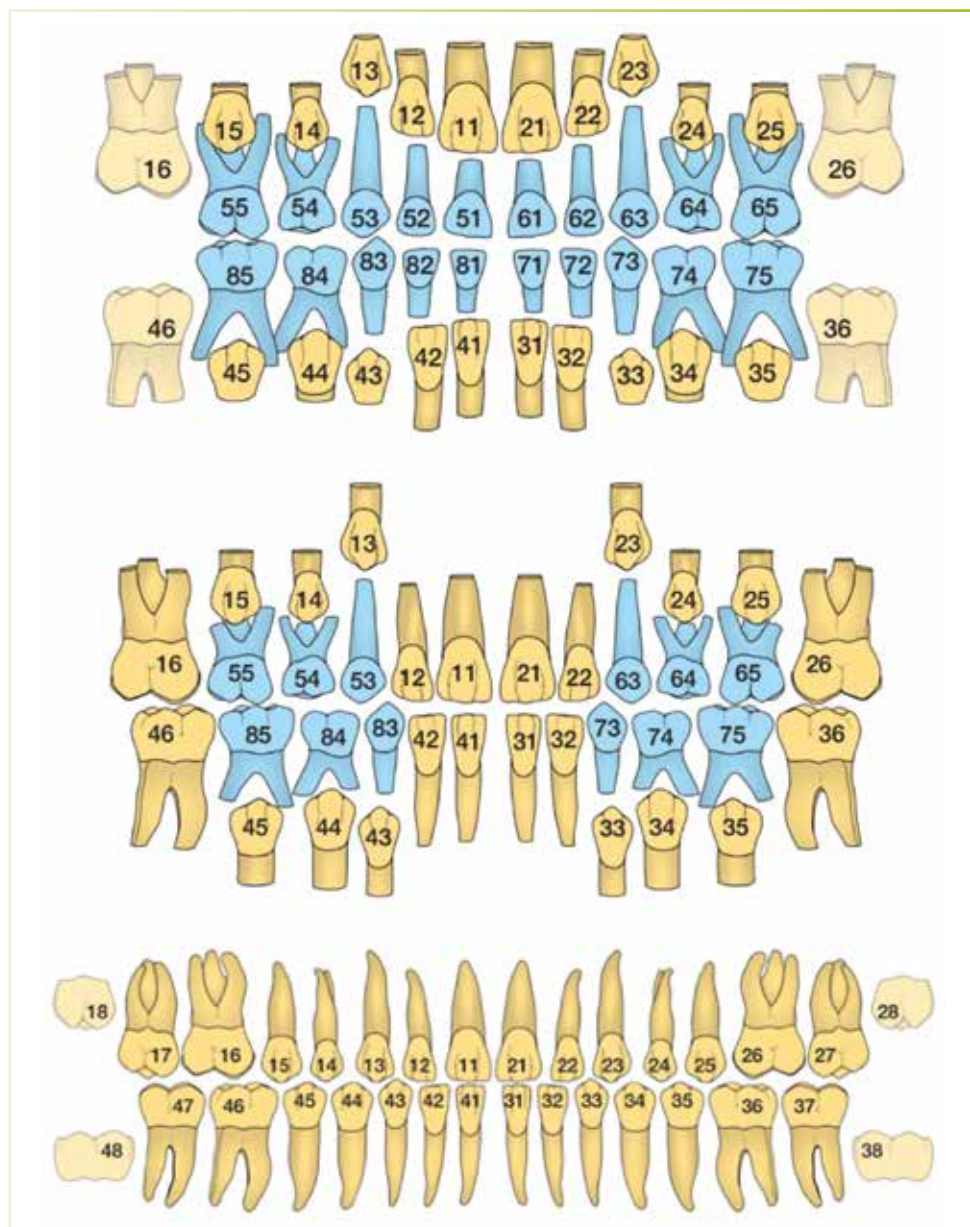


Fig. 7. Evoluzione della dentizione umana da decidua a permanente e relativa numerazione.



Bibliografia

- American Dental Association. Tooth eruption: the primary teeth. The Journal of American Dental Association 2005;136(11):1619. Vol. 136, Issue 11, page 1619
- American Dental Association. Tooth eruption: the permanent teeth. The Journal of American Dental Association 2006;137(1):127.
- Eskeli R, Lössönen M, Ikävalko T, et al. Secular trends affect timing of emergence of permanent teeth. Angle Orthod 2016;86(1):53-8.
- Wong ML, Che Fatimah Awang, Ng LK et al. Role of interceptive orthodontics in early mixed dentition. Singapore Dent J 2004;26(1):10-4.
- Sfondrini G, Giorgetti R, Caprioglio D, Laino A. Odontoiatria per il Pediatra. Pacini editore, 2012.
- Havale R, Sheetal BS, Patil R, et al. Dental notation for primary teeth: a review and suggestion of a novel system. Eur J Paediatr Dent. 2015;16(2):163-6.

OSSERVARE L'OCCLUSIONE DEL PICCOLO PAZIENTE PER INTERCETTARE MOLTO PRECOCEMENTE I POSSIBILI PROBLEMI

L'Ortodonzia si occupa di prevenzione, diagnosi e trattamento delle malocclusioni che possono manifestarsi come anomalie di posizione e di sviluppo di denti e dei mascellari. La diagnosi precoce e il relativo trattamento di una malocclusione, appena questa è riconoscibile, rappresentano l'essenza del lavoro di un Odontoiatra Pediatrico. Fondamentale è quindi saper riconoscere precocemente, già in dentatura decidua, i soggetti che avranno necessità di una fase di Ortodonzia Intercettiva come, per esempio, nelle abitudini viziate, nelle III Classi da deficit mascellare, negli overjet aumentati e nei cross-bite posteriori. La malocclusione del bambino è miniaturizzata e la crescita cranio-facciale non ne modifica positivamente le caratteristiche, spesso le aggrava. Va da sé che per una diagnosi affidabile è utile aspettare i 5 anni, l'età in cui non solo la dentatura decidua è "matura" ma è già identificabile la tipologia facciale. I cambiamenti dello sviluppo dell'occlusione che intercorrono dalla nascita fino a questa età sono, infatti, notevoli e dipendono sia dall'accelerata crescita scheletrica sia dalla enorme suscettibilità alle modificazioni dei processi dentoalveolari come conseguenza di stimoli ambientali quali, per esempio, il succhiamento. Il corpo umano presenta un preciso modello di crescita in cui le varie parti che lo compongono hanno un proprio modello di sviluppo. Questa diversa velocità di sviluppo delle parti del corpo umano, per cui si sviluppano prima le parti alte (testa) e poi quelle basse (gambe) con variazioni delle proporzioni, viene chiamato gradiente di crescita craniocaudale, per cui un maschio a 4,5 anni ha già raggiunto il 60% della propria statura, il 91% delle dimensioni della testa,

l'80% delle dimensioni del mascellare superiore e circa il 70% del corpo mandibolare. Non c'è dubbio che i morsi crociati anteriori, quando espressione di III Classe scheletrica (mento in avanti), peggioreranno nel corso degli anni e lo stesso vale per gli affollamenti dei denti frontali inferiori, data la discrepanza dimensionale degli incisivi tra le due serie dentali e la naturale diminuzione del perimetro dell'arcata. Le stesse II Classi piene (denti sporgenti), quando diagnosticate in dentatura decidua, rimangono tali in quelle successive con aumento spesso dell'overjet (denti in avanti) per interposizione del labbro inferiore fra le due arcate. Ma non sempre i nostri pazienti appartengono a queste categorie estreme ed è spesso difficile nei primi anni di vita prevedere l'evoluzione di una malocclusione manifestatasi nella prima dentatura, vista la possibilità di una correzione spontanea. È il caso, per esempio, dell'open bite che, essendo spesso espressione di un'abitudine orale (80% dei casi), tende ad autocorreggersi specie se l'abitudine cessa precocemente. Evenienza questa che può coinvolgere anche i morsi crociati posteriori monolaterali.

Nel passaggio tra le varie dentizioni, oltre alla possibilità di autocorrezione di forme anche piuttosto gravi di malocclusione, si assiste alla comparsa di nuovi casi. Nel complesso la prevalenza delle malocclusioni sembra rimanere inalterata fra la dentatura decidua e quella permanente. È utile pertanto sia conoscere il divenire della dentatura a partire dalla dentizione decidua sia lo sviluppo dell'occlusione, cioè del rapporto che si instaura tra i denti quando le arcate dentali entrano in contatto tra loro.

L'Odontoiatra generico o lo Specialista si sente spesso porre la domanda, da parte dei genitori, se il piccolo paziente ha bisogno o meno dell'apparecchio. Poiché, già nelle prime dentature, si è in grado di diagnosticare la presenza di una malocclusione - più o meno conclamata - l'odontoiatra dovrà stabilire, una volta posta la diagnosi, quali siano il timing e le modalità ideali del trattamento.

Per porre una diagnosi di malocclusione dentale o dento-scheletrica si inizia con l'analisi intraorale dei segni della malocclusione, come per esempio la presenza di un morso crociato posteriore, accompagnandola alla valutazione strutturale ed estetica della faccia del bambino con l'analisi dei tessuti molli. Si passa quindi allo studio dei tessuti duri ricorrendo a due esami di base: la teleradiografia in proiezione latero-laterale, con cui si definisce la cornice scheletrica della malocclusione, e l'ortopantomografia delle arcate dentali, che fornisce un quadro complessivo bidimensionale dello stato degli elementi dentari e dei mascellari. Il ricorso a modelli di studio delle arcate dentarie e a specifiche fotografie intra ed extra-orali completerà la documentazione dell'iter diagnostico. Durante l'anamnesi generale del paziente vanno ricercate la familiarità per la III Classe scheletrica o per inclusioni canine e la presenza pregressa o in atto di abitudini orali.



L'Ortodonzia Pediatrica presenta molteplici indicazioni e notevoli vantaggi. Fondamentale nel trattare precocemente le terze classi dento-scheletriche (Tabella 4) con l'obiettivo di modificare la crescita facciale per neutralizzare la discrepanza scheletrica fra i due mascellari, è necessaria quando ci si imbatte in overjet (denti sporgenti) notevolmente aumentati al fine di ridurre i rischi di traumi dentali. È altresì fortemente indicata quando le malocclusioni minano l'autostima dei piccoli pazienti che, per questo, possono essere presi di mira dai propri compagni arrivando, in alcuni casi, a subire episodi di bullismo. È richiesta molto spesso dai genitori che o mal tollerano alcune malocclusioni, quali gli affollamenti gravi, o vogliono evitare ai figli le loro passate esperienze; è un trattamento definibile smart perché tende a sfruttare i denti decidui che sono ortodonticamente elementi "usa e getta", evitando così il rischio di compromettere l'integrità dello smalto dei permanenti.

È un approccio tipicamente orientato ai bisogni del piccolo paziente, perché condotto in un'età in cui è più facile ottenere la sua collaborazione a convivere con un "intruso" nella propria bocca. Questo "intruso" coinvolge i genitori stessi che, oltre ad accompagnare il bambino durante le visite, devono costantemente motivarlo per ottenerne la migliore collaborazione e mantenere un'igiene orale ottimale. La possibilità, inoltre, di sfruttare il lee way-space e di espandere le arcate dentarie rende questa ortodonzia un trattamento conservativo, poiché diminuisce la necessità di terapie estrattive future per mancanza di spazio sufficiente in arcata. Può essere un trattamento unico (one-phase treatment), che consente al piccolo di chiudere precocemente e in poco tempo la propria esperienza ortodontica. Se fosse necessaria una seconda fase, questa potrebbe risultare più semplice e più rapida. È in genere limitato nel tempo e, per l'odontoiatra, più semplice perché riduce al minimo sia le fasi di un'eventuale ortodonzia con apparecchiature multi-bracket a permuta completata sia i più complicati capitoli della biomeccanica, risultando nel complesso poco costoso e meno impegnativo. Il tutto ha il pregio di tradursi in un rapporto più favorevole con la famiglia per la quale i costi complessivi e i tempi del trattamento sono più contenuti (Tabella 4).

Le tecniche e gli apparecchi utilizzati sono semplici, di breve utilizzo, richiedono una facile collaborazione e, da ultimo, sono poco onerosi.

Un ruolo fondamentale nel timing di trattamento (il tempo giusto per ottenere risultati efficaci ed efficienti) delle malocclusioni dei piccoli pazienti è svolto dallo studio della crescita del soggetto e in particolare della crescita cranio-facciale. Alla nascita la faccia presenta una sproporzione fra la parte neuro-cranica e lo splancnocranio dovuta allo sviluppo cerebrale, che è già $\frac{2}{3}$ di quello definitivo. Le modificazioni che avverranno negli anni successivi riguardano da vicino l'Ortodontista visto che la gran parte dei trat-

tamenti sono eseguiti su soggetti che, sviluppando il proprio pattern facciale (crescita), modificano di continuo la forma, la posizione e le dimensioni delle ossa del distretto facciale. La crescita può essere responsabile del miglioramento o del peggioramento di una malocclusione influenzando non solo la qualità, ma anche la stabilità del trattamento. Poiché ad oggi mancano dei parametri clinici e radiografici in grado di predire con accuratezza come essa procederà negli anni, ai genitori va sottolineato che, nel caso di trattamenti precoci, il loro esito dipenderà da una "compagna di viaggio" che può aiutare o meno il risultato finale del trattamento.

Tabella 4. Indicazioni e vantaggi dell'ortodonzia precoce del paziente in crescita.

1.	Fondamentale (nelle III classi scheletriche)
2.	Necessaria (overjet aumentati superiore a 6mm)
3.	Richiesta (dai genitori)
4.	Di breve durata (poco impegnativa per i piccoli pazienti)
5.	Intelligente (utilizza denti decidui "usa e getta")
6.	Facile (riferito alla biomeccanica)
7.	Più conservativa (riduce la necessità di estrazioni)
8.	Orientata ai bisogni del bambino (più collaboranti a portare in bocca un 'intruso')
9.	Poco costosa (presidi terapeutici semplici)
10.	Spesso sufficiente (la seconda fase di trattamento spesso non viene richiesta)

Di seguito i quadri clinici più comuni riscontrabili nei pazienti in crescita, che si possono presentare singolarmente o tra loro associati nelle differenti forme di malocclusione.



Fig. 8. Affollamento in dentatura mista.

L'affollamento è la forma più frequente di malocclusione e ha una forte tendenza ereditaria: la sua prevalenza è così alta che, nella nostra società, i denti affollati sono la regola piuttosto che l'eccezione.



Fig.9. Morso crociato posteriore monolaterale.

Il morso crociato posteriore monolaterale, comunemente definito cross bite (XB), è una delle malocclusioni più frequenti ed è la conseguenza di una discrepanza della dimensione trasversale tra i due mascellari caratterizzata da un'arcata superiore contratta rispetto all'inferiore.

Le linee interincisive non sono coincidenti.



Fig. 10. Morso crociato posteriore bilaterale.

Si tratta del segno di una importante discrepanza sul piano trasversale tra i due mascellari; le linee interincisive sono coincidenti tra loro e con la mediana del viso; di norma si presenta simmetrico e con affollamento dentale per la diminuzione del perimetro d'arcata.



Fig. 11. Morso crociato anteriore di natura dento-alveolare.

In questo caso interessa due denti del mascellare che occludono lingualmente rispetto al proprio antagonista ed è associato a una mancanza di spazio.



Fig. 12. Morso crociato anteriore di natura scheletrica.

Morso crociato anteriore, specchio di una malocclusione scheletrica di III classe.



Fig. 13. Overjet aumentato (OJ).

È una situazione clinica a rischio di trauma dei denti frontali. Si associa spesso a incompetenza delle labbra e a protrusione del mascellare superiore. Lo si reperta oltre che nelle II classi scheletriche, anche nelle I classi.



Fig. 14. Morso aperto anteriore (open bite anteriore) in dentatura mista.

È un'alterazione in senso verticale con perdita di contatto dei denti anteriori; è una malocclusione abbastanza frequente nei primi anni di vita come conseguenza all'abitudine del succhiamento del dito o del ciuccio. L'open bite tende a risolversi spontaneamente nel caso questa abitudine fosse dismessa in dentatura decidua. Può essere espressione, altresì, di una discrepanza scheletrica sul piano verticale (open bite scheletrico).



Fig. 15. Morso coperto in dentatura mista.

C'è una sovraeruzione degli incisivi superiori sugli inferiori che vanno a sovrapporsi oltre il normale 20%. Difficile predirne l'evoluzione nel passaggio tra le varie dentature anche se, in linea generale, una buona parte di morsi coperti tende a migliorare durante l'adolescenza per effetto della crescita differenziale della mandibola.

Bibliografia

- Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr. The Cervical Vertebral Maturation (CVM) method for the assessment of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics. *Seminars in Orthodontics* 2005;11:119-129.
- Batista KBSL, Thiruventakatchari B, Harrison JE, O'Brien KD. Orthodontic treatment for prominent teeth (Class II malocclusion) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;3:CD003452.
- Benson PE, Da'as T, Johal A, Mandall NA, Williams AA, Baker SR, Marsham Z. Relationship between dental appearance, self esteem, socio-economic status and oral health-related quality of life in UK schoolchildren: A 3-years cohort study. *Eur J Orthod* 2015;37:481-90.
- Bushang PH, Baume RM, Nass GG. A craniofacial growth maturity gradient for males and females between 4 and 16 years of age. *Am J Physical Anthropology* 1983;61:373-83.
- Caprioglio D, Levrini A, Lanteri C, Caprioglio A, Levrini L. *Ortodonzia Intercettiva*. Bologna, Edizioni Martina, 2000.
- Ferro R, Quinzi V, Marzo G. Trattamento dell'affollamento nella dentatura mista. *Il Dentista Moderno* 2017; 35(1):36-50.
- Ferro R, Marzo G, Quinzi V. *L'Ortodonzia Pediatrica o delle prime due dentature con poco... tanto* Ed. Ariesdue, 2018.
- Legovich M, Mady L. Longitudinal occlusal changes from primary to permanent dentition in children with normal primary occlusion. *Angle Orthod* 1999;69:264-6.
- Leighton BC. The early signs of malocclusion. *Transactions of the European Orthodontic Society* 1969; 353-365.
- Leighton BC. The early development of normal occlusion *Transactions of the European Orthodontic Society* 1975. p. 67-77.
- Nance HN. The limitations of orthodontic treatment; mixed dentition diagnosis and treatment. *Am J Orthod* 1947; 33:177-223.
- Oh et al. A retrospective study of class II mixed-dentition treatment. *Angle Orthod* 2017; 87:56-67
- Petti S. Over two hundred million injuries to anterior teeth attributable to large overjet: a meta-analysis. *Dental Traumatol* 2015;31(1):1-8.
- Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary Orthodontics*. 4th ed. St Louis: Mosby; 2007.
- Ricketts RM. Principle of arcal growth of the mandible. *Angle Orthod* 1972;42:368-86.
- van der Linden FPGM. *Concetti e Strategie in Ortodonzia*. Rho, Quintessenza Edizioni, 2007.
- Thiruventakatchari B, Harrison JE, Worthington HV, O'Brien KD. Orthodontic treatment for prominent upper front teeth (Class II malocclusion) in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(11):CD003452.

LA MASTICAZIONE

Definizione

Il processo della masticazione, a cui segue il momento della deglutizione, viene descritto come "Suddivisione meccanica degli alimenti, prodotta dai denti, che incidono, dilacerano e trituran gli alimenti stessi, mentre i movimenti della lingua e delle guance concorrono al rimescolamento nel cavo orale del cibo già preparato dall'azione della saliva".

Ruoli della masticazione

La masticazione è più efficiente dopo l'eruzione dentaria, ma può essere attuata anche in assenza di denti utilizzando le gengive.

La capacità di masticare è essenziale non solo nella prevenzione di episodi di soffocamento, ma anche nello sviluppo delle abitudini alimentari e nel raggiungimento di un buono stato nutrizionale. Un adeguato tempo di masticazione, infatti, sollecita la fase cefalica della sazietà e previene un eccesso di assunzione energetica, inoltre la produzione di particelle più piccole di cibo facilita la digestione dei macronutrienti nel lume intestinale, e, di conseguenza, una migliore capacità di assorbimento degli stessi.

Composizione e crescita dell'apparato masticatorio

Lo sviluppo di corrette abilità masticatorie dipende da una corretta crescita della struttura ossea (mascella e mandibola) e muscolare dell'area craniofaciale, dei denti e dei tessuti molli (lingua, guance e labbra), che costituiscono l'apparato masticatorio. Ogni struttura citata gioca un suo proprio ruolo nella masticazione: l'apparato molle contiene il cibo e, grazie a movimenti più precisi e funzionali nel tempo, ne assicura il contatto con denti ed ossa che devono sminuzzarli grazie alla forza fornita dai muscoli.

L'eruzione dentaria migliora e perfeziona lo sminuzzamento dei cibi aumentando la superficie di contatto con essi e distribuendo forza e compiti fra i denti.

Non è facile misurare precisamente la crescita dell'apparato masticatorio in quanto, per motivi etici, non si possono utilizzare metodi invasivi, quindi le misurazioni disponibili sono relative ad ampi e differenti intervalli temporali. L'apparato masticatorio è un apparato molto dinamico, soprattutto nei primi anni di vita. La larghezza del palato va da circa 26 mm alla nascita a 32 mm ad un anno di vita, mentre la sua altezza aumenta da 6,5 mm sempre alla nascita a circa 11,5 mm a 12 mesi. Sia la mandibola che la mascella crescono di circa 25 mm dalla nascita fino ai 6 anni di



età, ma la crescita avviene soprattutto nel primo anno di vita. Fra i 24 ed i 30 mesi la mandibola è in grado di compiere movimenti di lateralizzazione raggiungendo così la capacità di masticazione matura, mentre la lingua, sempre dalla nascita a 6 anni, cresce da 6 cm a circa 9 cm ed affina i movimenti laterali, di nuovo soprattutto nel primo anno di vita. Nel periodo da 6 settimane di vita ai 3 anni le labbra aumentano in larghezza di circa il 30% ed assumono la capacità di effettuare movimenti più precisi e complessi che permettono l'assunzione di bocconi più consistenti. Queste informazioni non sono solo meri dati di anatomia e fisiologia, ma consentono di calibrare il volume dei bocconi offerti e la loro consistenza in base alle dimensioni del cavo orale e della forza delle strutture coinvolte.

La maggiore crescita nel primo anno di vita dell'apparato masticatorio sottolinea l'importanza di scegliere ed offrire cibi adeguati alla stimolazione delle abilità masticatorie nel periodo della Alimentazione Complementare.

Valutazione dell'efficacia della masticazione

Il metodo più semplice di valutare l'efficacia della masticazione è l'osservazione visiva prendendo in considerazione il numero di movimenti masticatori o il tempo necessario fra l'assunzione di cibo e la sua deglutizione o entrambi. Si considera che la masticazione abbia raggiunto il massimo dell'efficacia quando non si osserva più una riduzione dei tempi e/o degli atti masticatori. Utilizzando questo metodo è stato osservato che oltre i 6 mesi i lattanti non miglioravano l'efficacia per la masticazione di cibi sotto forma di purè, verso gli 8 mesi quella per i cibi un po' più consistenti come quelli morbidi o gelatinosi, mentre per i cibi di consistenza maggiore come biscotti o pane o similari la riduzione in tempo e numero degli atti masticatori continuava fino ai 2 anni ed oltre.

Fra i 4 ed i 6 mesi i movimenti della lingua e della mandibola sono solo quelli sopra-sotto, ma verso i 10 mesi la lingua riesce a compiere anche i movimenti di lateralizzazione, mentre la mandibola esegue movimenti di lateralizzazione e di rotazione solo verso i 24-30 mesi. Questo influenza notevolmente sia la lunghezza del pasto che l'accettazione dei diversi cibi ed, in ultimo, anche probabilmente lo stato nutrizionale del bambino.

Influenza dei cibi sullo sviluppo anatomico e funzionale dell'apparato masticatorio

Gli apparati ed organi crescono anche in base all'attività a cui vengono sottoposti e quindi è possibile che, in maniera reciproca, non solo gli alimenti possano essere

masticati in modo più o meno corretto in base allo sviluppo dell'apparato masticatorio, ma anche che gli stessi cibi abbiano un ruolo importante nel favorire o ritardare o modificare lo sviluppo dell'apparato stesso. Anche in questo caso gli studi su soggetti umani sono pochi per difficoltà etiche, ma sono più numerosi studi condotti su animali. Uno studio effettuato su maialini ha evidenziato che i maialini, dopo 8 mesi dallo svezzamento, alimentati con cibi di consistenza più dura presentavano i muscoli massetere e temporale di maggiore grandezza, una migliore dentizione ed una struttura delle ossa facciali più grande. Nei bambini studi sugli effetti di diverse culture ed abitudini alimentari o differenze legate a diversi stili di vita sembrano confermare l'ipotesi che la consistenza di alimenti diversi possa influenzare la crescita della struttura oro-facciale.

In uno studio che coinvolgeva bambini norvegesi, alimentati sin dal 6° mese con cibi piuttosto duri, e bambini svedesi invece alimentati fino a 2 anni con cibi più morbidi, è stato notato che gli svedesi mostravano più alterazioni della struttura oro-facciale rispetto ai norvegesi. Altre ricerche di tipo socio-ortodontico confermano che la forza masticatoria è un importante fattore indipendente nello sviluppo di malocclusioni dentali. Queste ed altre ricerche hanno portato la comunità scientifica degli ortodontisti ad affermare che offrire un numero di cibi morbidi eccessivo e non stimolare la masticazione attiva con cibi di consistenza maggiore nei primi anni di vita può favorire l'atrofia funzionale dei muscoli masticatori ed alterare la crescita delle ossa dell'area oro-facciale.

Effetti della consistenza dei cibi sulla loro accettazione

Ovviamente i lattanti ed i bambini piccoli preferiscono assumere cibi che possono ingoiare facilmente perciò i lattanti preferiscono assumere cibi sotto forma di purè e meno quelli grumosi o a dadini, ma, man mano che l'età aumenta e l'apparato masticatorio matura, essi mostrano più interesse verso questi ultimi e meno rispetto a quelli sotto forma di purè.

Il gradimento verso cibi duri aumenta anche con l'eruzione dentaria. Infine l'offerta di cibi non più sotto forma di purè, ma con presenza di grumi e parti meno morbide entro i 10 mesi di vita, ma sempre comunque adeguati alla capacità masticatoria del lattante, sembra ridurre la schizzinosità alimentare fino a 7 anni di vita.

Sembra quindi dagli studi disponibili che lo sviluppo delle abilità masticatorie possa giocare un ruolo molto importante non solo nella parte meccanica dell'alimentazione, ma anche nello sviluppo delle abitudini alimentari a lungo termine.



Bibliografia

- Blossfeld I, Collins A, Kiely M, et al. Texture preferences of 12-month-old infants and the role of early experiences. *Food Qual Pref* 2007;18:396-404.
- Coulthard H, Harris G, Emmett P. Delayed introduction of lumpy foods to children during the complementary feeding period affects child's food acceptance and feeding at 7 years of age. *Matern Child Nutr* 2009;5:75-85.
- Ciochon RL, Nisbett RA, Corruccini RS. Dietary consistency and craniofacial development related to masticatory function in minipigs. *J Craniofac Gen Dev Biol* 1997;17:96-102.
- Corruccini RS, Choudhury AFH. Dental occlusal variation among rural and urban Bengali youths. *Hum Biol* 1986;58:61-6.
- Forde CG, van Kuijk N, Thaler T, et al. Texture and savoury taste influences on food intake in a realistic hot lunch time meal. *Appetite* 2013;60:180-6.
- Forde CG, van Kuijk N, Thaler T, et al. Oral processing characteristics of solid savoury meal components, and relationship with food composition, sensory attributes and expected satiation. *Appetite* 2013;60:208-19.
- Gisel EG. Effect of food texture on the development of chewing of children between six months and two years of age. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:69-79.
- Hohoff A, Stamm T, Meyer U, et al. Objective growth monitoring of the maxilla in full term infants. *Arch Oral Biol* 2006;51:222-35.
- <http://www.treccani.it/vocabolario/masticazione/> Accesso 16 agosto 2019.
- Larsson E. Orthodontic aspects on feeding of young children: 1. A comparison between Swedish and Norwegian-Sami children. *Swed Dent J* 1998;22:117-21.
- Le Révérend BJD, Edelson LE and Loret C. Anatomical, functional, physiological and behavioural aspects of the development of mastication in early childhood. *Br J Nutr* 2014;111:403-14.
- Limme M. The need of efficient chewing function in young children as prevention of dental malposition and malocclusion. *Arch Pediatr* 2010;17:S213-S219.
- Lundy B, Field T, Carraway K, et al. Food texture preferences in infants versus toddlers. *Early Child Dev Care* 1998;146:69-85.
- Meyer PG. Tongue lip and jaw differentiation and its relationship to orofacial myofunctional treatment. *Int J Orofacial Myology* 2000;26:44-52.
- Rémond D, Machebeuf M, Yven C, et al. Postprandial whole-body protein metabolism after a meat meal is influenced by chewing efficiency in elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1286-92.
- Vorperian HK, Kent RD, Lindstrom MJ, et al. Development of vocal tract length during early childhood: a magnetic resonance imaging study. *J Acoust Soc Am* 2005;117:338-50.
- Stolovitz P, Gisel EG. Circumoral movements in response to three different food textures in children 6 months to 2 years of age. *Dysphagia* 1990;6:17-25.

Capitolo 2

ESAME OBIETTIVO DELLA CAVITÀ ORALE. COSA DEVE SAPERE IL PEDIATRA

A. Polimeni, E. Barbato, G. Tezza, A. Gulino, V. Spanevello

PREVENZIONE E PROMOZIONE DELLA SALUTE ORALE IN ETÀ PEDIATRICA

La prevenzione odontostomatologica in età evolutiva rappresenta il principale mezzo d'intervento volto a educare all'apprendimento di comportamenti corretti che sono necessari alla promozione della salute e del benessere oro-dentale in età pediatrica. Di qui l'importanza di attuare programmi di prevenzione e promozione della salute orale attraverso progetti educativi operanti sin dalla prima infanzia. L'azione di prevenzione si attua nei confronti della patologia cariosa, della malattia parodontale, delle malocclusioni. In merito alla patologia cariosa la protezione specialistica si fonderà sui noti quattro pilastri della prevenzione: igiene orale domiciliare, igiene alimentare, fluoroprofilassi, sigillature di solchi e fossette. Il progetto Linee Guida (LG) ha inizio nel 2008 con la stesura delle Linee Guida Nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva. La loro funzione è di formulare esplicite raccomandazioni e indicazioni evidence-based con il preciso intento di influenzare la pratica clinica. Nell'ultimo documento delle LG ministeriali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva aggiornato nel 2013 si riporta (Forza della raccomandazione di tipo A; Grado di evidenza I) che il rischio individuale di sviluppare lesioni cariose deve essere valutato attraverso l'esperienza di carie, le abitudini alimentari e di igiene orale, la fluoroprofilassi e lo stato di salute generale di ciascun individuo, oltre che attraverso lo stato socio-economico della famiglia. Non esiste un unico indicatore del rischio di carie dimostratosi valido e affidabile. Tuttavia, si ha prova del fatto che l'esperienza di carie, ovvero la presenza di lesioni cariose in atto e gli esiti delle stesse (ricostruzioni conservative, protesiche e avulsioni), rappresentano il reale indicatore di rischio ancora oggi considerato affidabile.



Nella Tabella 1, qui di seguito sono riportate alcune delle raccomandazioni delle LG associate alla prevenzione del rischio di carie.

Tabella 1. Raccomandazioni delle Linee Guida.

Raccomandazione 1

Il **rischio** individuale di sviluppare lesioni cariose deve essere valutato attraverso l'esperienza di carie, le abitudini alimentari e d'igiene orale, la fluoroprofilassi e lo stato di salute generale di ciascun individuo, oltre che attraverso lo stato socioeconomico della famiglia.

Sotto raccomandazione 1.1

La presenza anche di un solo elemento dentale, deciduo o permanente, cariato, curato o mancante per carie rappresenta un fattore di rischio per l'insorgenza di nuove lesioni cariose.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

Sotto raccomandazione 1.4

Un'insufficiente esposizione ai composti fluorati rappresenta un fattore di rischio per l'insorgenza di lesioni cariose.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

Chewing-gum e cibi funzionali

Un comportamento corretto nei confronti della protezione dal rischio di carie è rappresentato dal **consumo di chewing-gum** "senza zucchero", dolcificato con polioli (p.es. xilitolo) che non vengono utilizzati dai batteri cariogeni per produrre acidi. Esso contribuisce al mantenimento della salute orale perché aiuta la rimozione dei residui di cibo e della placca dalle superfici dentali e stimola la produzione di saliva. Lo xilitolo, in particolare, presenta un'importante attività cario-preventiva attraverso la riduzione della concentrazione dei batteri cariogeni. In merito alla patologia cariosa la protezione specialistica si fonderà sui noti quattro pilastri della prevenzione: igiene orale domiciliare, igiene alimentare, fluoroprofilassi, sigillature di solchi e fossette.

Patologia parodontale e gengivite

Altro importante pilastro della prevenzione della salute orale in età pediatrica riguarda la prevenzione della patologia parodontale e della gengivite (Fig. 1). Dati epidemiologici su un campione rappresentativo di bambini italiani di 12 anni suggeriscono che il 23,8% della popolazione presenta sanguinamento gengivale, mentre il 28,8% ha tartaro. In Tabella 2 sono riportati i fattori di rischio di gengivite in età pediatrica.



Fig. 1. Gengivite da placca.

Tabella 2. Fattori di rischio per la gengivite in età pediatrica

1.	Placca batterica (71% 2-14 anni)
2.	Tartaro (9% 4-6 anni, 18% 10-15 anni)
3.	Eruzione
4.	Carie destruenti
5.	Malocclusioni
6.	Affollamento
7.	Alterazioni di numero e di forma
8.	Traumi
9.	Frenuli patologici
10.	Cause iatrogene
11.	Fattori genetici e familiari
12.	Patologie sistemiche

Le metodiche d'igiene orale devono essere attuate precocemente con l'eruzione del primo dente deciduo. Le manovre d'igiene orale devono essere effettuate dal genitore almeno due volte al giorno attraverso l'ausilio di setole morbide di dimensioni ridotte. Le LG evidenziano che il corretto spazzolamento dei denti, almeno due volte al giorno previene la gengivite; inoltre sottolineano che l'igiene orale dei bambini deve essere demandata ai genitori o da questi supervisionata, fino all'acquisizione di una manualità adeguata.

Nell'ambito della prevenzione ortodontica rientra altresì la prevenzione della carie precoce della prima infanzia (**Early Childhood Caries** o **ECC**), definita nel 2008



dall'American Academy of Pediatric Dentistry come la presenza di uno o più superfici dentarie cariate (con o senza lesioni cavitare), mancanti (a causa di carie) o otturate su qualsiasi dente primario in un bambino di età pari o inferiore a 71 mesi. È una delle sindromi più frequenti in età pediatrica ed è legata a scorrette abitudini alimentari soprattutto nelle fasce deboli della popolazione. Le complicanze a breve e lungo termine sono auxologiche, infettive, estetiche, funzionali ed **ortodontiche**. È fondamentale in tal senso l'educazione ai genitori e la sensibilizzazione finalizzata al controllo delle abitudini alimentari del bambino, alla corretta igiene orale, al controllo di trasmissione madre-figlio e raccomandare di non fare addormentare il bambino con biberon contenenti liquidi diversi dall'acqua. Un'elevata frequenza di consumo di zuccheri consente un'elevata produzione di acido dai batteri cariogeni che aderiscono alle superfici dentarie. L'intensità della carie in bambini in età prescolare può essere dovuta in parte al frequente consumo di zuccheri. Una corretta alimentazione della madre protegge la salute orale del figlio per il rischio di trasmissione batterica madre-figlio. Si tratta di una forma particolare di carie legata a scorrette abitudini alimentari nella prima infanzia con una prevalenza del 10% nei paesi industrializzati. L'ECC si presenta a tutt'oggi come una malattia cronica che colpisce la prima infanzia da 5 ad 8 volte più dell'asma. Una diagnosi precoce delle lesioni cliniche cariose negli stadi iniziali di *white spot* deve rappresentare il *gold standard* finalizzato a limitare l'andamento clinico rapidamente progressivo patogenomiconico di tale patologia e soprattutto le complicanze ortognatodontiche che ne possono derivare tra cui perdita di spazio, alterazione della dimensione verticale dei processi alveolari, eruzioni ectopiche ed inclusioni dentarie. Dal punto di vista eziologico viene riconosciuta una multifattorialità nell'insorgenza della ECC legata all'interazione di fattori intrinseci noti nella patogenesi della carie e di fattori estrinseci rappresentati essenzialmente dall'assunzione non nutritiva degli zuccheri e dall'uso del ciuccio intriso nel miele o del biberon caricato con succo di frutta o con tisane zuccherate. Importanza eziologica rivestono, inoltre, la somministrazione frequente (nell'ambito di patologie respiratorie) di sciroppi edulcorati, non associata a manovre di igiene orale domiciliare, nonché il rischio di trasmissione batterica madre-figlio dei microrganismi implicati nello sviluppo della patologia cariosa. Il genotipo dello *Streptococcus mutans* ripete nel 70% dei casi quello materno. La presenza dello *S. mutans* nel cavo orale della madre condiziona il rischio di carie del bambino. La salute orale materna rappresenta la prima forma di prevenzione per una bocca sana del bambino. La componente glucidica della dieta

ha un ruolo importante nella patogenesi della carie in quanto concorre non solo nello sviluppo di ceppi batterici cariogeni, ma altresì nell'abbassamento del pH del cavo orale. Determinante è, inoltre, il fattore tempo, inteso sia come tempo di contatto dei liquidi fermentabili con i tessuti duri dentari, sia come tempo di somministrazione degli zuccheri, in quanto, durante le ore notturne, si verifica una riduzione dell'efficacia dei noti fattori protettivi (riduzione degli atti deglutitori; all'arresto dei meccanismi di auto-deterzione). Tra i fattori protettivi dell'ospite ricordiamo il ruolo della **saliva** che per le sue proprietà biochimiche protegge i tessuti del dente ma concorre altresì alla lubrificazione dei cibi e all'aumento della velocità della clearance orale. Pertanto, masticare cibi ricchi di fibre contribuisce a detergere i denti e a **stimolare la produzione di saliva**, che contiene molteplici sostanze salutari per il benessere dei tessuti dentari e aumenta il pH della placca. La distribuzione topografica delle lesioni cariose nell'ECC coinvolge prevalentemente il settore antero-superiore e i settori posteriori superiori e inferiori delle arcate dentarie. Tipica della carie della prima infanzia è l'*evoluzione clinica rapidamente distruttrice* delle lesioni che definisce lo specifico indice di gravità (Fig. 2 e 3).



Fig. 2. Carie della prima infanzia.



Fig. 3. Carie della prima infanzia.



Il bilancio di salute orale orto-pedodontico

Un corretto bilancio della salute orale racchiude la valutazione clinica della tipologia facciale del soggetto, la simmetria trasversale e sagittale del viso; la conoscenza delle differenti fasi di sviluppo della dentizione includendo le caratteristiche interarcata e intrarcata della dentatura decidua, mista precoce e mista tardiva; le abitudini viziate, intendendo, non solo le parafunzioni tipiche dell'età evolutiva, come la suzione del dito, del labbro inferiore, ma anche le anomalie del comportamento neuromuscolare tra cui la respirazione orale e la deglutizione atipica. L'intercettazione precoce delle discrepanze dento-alveolari e scheletriche nei tre piani dello spazio richiede una diagnosi precoce delle malocclusioni sul piano verticale, sul piano trasversale e sul piano sagittale. Problematiche richiedenti un intercettazione ortodontico precoce sono rappresentate da tutte quelle condizioni cliniche che interferiscono con lo sviluppo armonico dento- alveolare e scheletrico del bambino. Rientrano nelle priorità di trattamento ortodontico precoce malocclusioni come il cross-bite latero posteriore mono o bilaterale, il morso aperto anteriore, il cross-bite anteriore e il deep-bite in dentizione decidua e mista. In ultimo grande importanza assume il mantenimento dello spazio e della lunghezza dell'arcata in seguito ad estrazioni precoci di elementi decidui per carie destruenti.

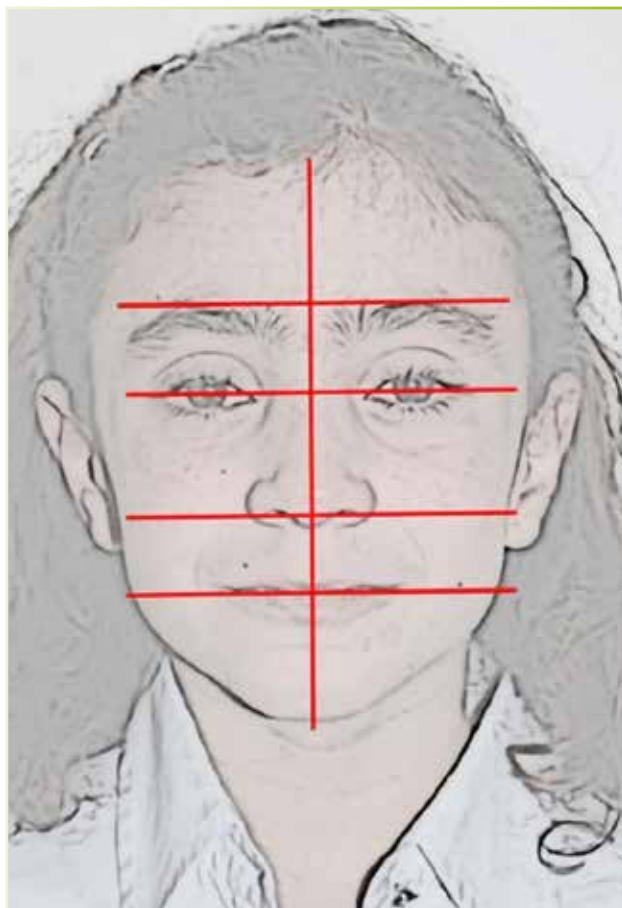
Il bilancio di salute orale del bambino va effettuato in dentizione decidua, a 5-6 anni, e in dentizione mista, a 8-9 anni. Bisogna però considerare che problematiche di carie o di malocclusioni legate ad abitudini viziate possono manifestarsi anche più precocemente, quindi anche a 3 anni può essere consigliata una prima visita. La visita dovrebbe essere preceduta da un adeguato approccio al bambino per spiegare cosa si andrà a fare e non incutere paure o lasciare ricordi sgradevoli. Può essere effettuato nell'ambulatorio pediatrico su una sedia, lettino da visita o anche in braccio alla mamma per i bambini più piccoli. Ci si può avvalere di uno specchietto monouso, utilizzando la luce naturale, ed una fonte di luce artificiale per l'esame intraorale.

Esame clinico extraorale

L'esame clinico extraorale inizia con una prima valutazione generale dell'aspetto facciale del bambino già durante l'approccio e la raccolta anamnestica. sfruttare la luce naturale. Ciò consente di non creare false ombre che alterano l'aspetto extraorale. Si osserva l'aspetto generale della cute: colore, trofismo, eventuale presenza di alterazioni tipo nevi, cicatrici, manifestazioni erpetiche, ragadi, pregresse lesioni traumatiche, fistole cutanee, fenomeni allergici, presenza di respirazione orale etc.

Passiamo successivamente alla valutazione della simmetria facciale del soggetto considerando che lievi asimmetrie possono rientrare perfettamente nella norma. Per questa valutazione l'operatore si pone di fronte al bambino e analizza la simmetria secondo dei piani di riferimento verticali e orizzontali (Fig. 4). Osservando il bambino di fronte valutiamo la tipologia facciale e l'aspetto delle labbra. Confrontando le dimensioni verticali e trasversali del viso possiamo classificare il soggetto come normo, brachi o dolico facciale.

Fig. 4. Linee di simmetria.



Nel primo caso si ha una proporzionata crescita del viso nelle due dimensioni; nel secondo caso si ha una prevalenza della crescita orizzontale, quindi con viso più



largo e corto; nel terzo caso una prevalenza della crescita verticale, quindi con viso più lungo e stretto. La tipologia facciale definisce, inoltre, la differente tipologia muscolare del soggetto che interviene nella crescita. Molto importante è la valutazione dell'aspetto delle labbra. Nel bambino spesso possiamo trovare alterazioni nella postura, competenza, tono e lunghezza in particolare nelle abitudini viziate, quindi, l'osservazione dell'aspetto labiale è fondamentale nella programmazione diagnostico- terapeutica. La valutazione del profilo riveste importanza per l'individuazione di disarmonie nella crescita e per l'estetica facciale.

Caratteristiche fisiologiche occlusali della dentizione decidua e mista

Gli elementi decidui sono in numero di 20 e comprendono incisivi, canini e molari; mancano i premolari presenti in dentizione permanente. La dentizione decidua si caratterizza dalla presenza o meno di diastemi, di arcate semicircolari, di un piano occlusale piatto e di abrasione fisiologica delle cuspidi. Inoltre, la posizione dei denti riproduce con una certa fedeltà la posizione delle basi ossee.

Il ciclo vitale degli elementi decidui viene distinto in due periodi: periodo di sviluppo che comprende l'inizio della formazione del dente fino alla sua eruzione nel cavo orale, della durata di circa 3 anni, e periodo funzionale, che va dal momento dell'eruzione alla esfoliazione. Il periodo funzionale, della durata di circa 8 anni, è caratterizzato dal fisiologico, progressivo riassorbimento radicolare grazie alla spinta eruttiva esercitata dall'elemento permanente di sostituzione.

Gli elementi decidui sono fondamentali nella guida alla corretta eruzione dei permanenti ed oltre alla funzione masticatoria sono necessari per un corretto sviluppo osseo delle arcate, per la maturazione del meccanismo della deglutizione corretta, per lo sviluppo della fonetica e per la maturazione delle articolazioni temporo-mandibolari. Tra i 6 e i 12 anni circa si completa l'eruzione degli elementi dentari permanenti (ad eccezione del terzo molare); sono in numero di 32: 8 incisivi, 4 canini, 8 premolari e 12 molari. In questo arco di tempo avvengono importanti cambiamenti delle arcate dentarie e delle ossa mascellari che devono accogliere denti più grandi rispetto alla serie decidua. La prima fase di dentizione mista è compresa tra i 6 e i 9 anni. In questo periodo si ha l'eruzione in arcata dei primi molari permanenti e degli incisivi permanenti che sostituiscono quelli decidui. Durante la prima fase si ha una maggiore crescita delle arcate dentarie sia in senso trasversale che longitudinale per accogliere gli elementi permanenti. La forma dell'arcata cambia da semicircolare a parabolica, si modifica il rapporto degli incisivi, ovvero l'overjet e l'overbite e si ottiene il rapporto di classe dei molari permanenti.

Abitudini viziate

La respirazione orale è tra le cause di malocclusione in età pediatrica la più comune. Il bambino respiratore orale presenta assieme a patognomonic segni clinici extra-orali che definiscono la tipica facies adenoidea, caratteristici segni clinici intraorali ortognatodontici come: *morso aperto anteriore*, *morso crociato latero-posteriore*, *aumento dell’overjet*, *postura bassa della lingua*. La deglutizione atipica è un’anomalia della funzione deglutitoria del bambino in cui si stabilisce una spinta della punta della lingua contro i denti del settore anteriore; una spinta della base della lingua contro il palato duro associate rispettivamente ad una contrazione dei muscoli orbicolare inferiore e mentoniero. L’effetto dento-alveolare di tale anomalia è dato dall’instaurarsi di un *morso aperto anteriore*. Per quanto attiene alla **suzione del dito** nella forma più comune con il pollice che preme contro il palato e la mano appoggiata sulla mandibola, gli effetti sulle strutture dei mascellari e della mandibola sono generalmente: vestibolarizzazione degli incisivi superiori, retrusione mandibolare, sviluppo di classe II e cross bite.

Anomalie occlusali nei tre piani dello spazio

Possiamo classificare le malocclusioni sui tre piani dello spazio distinguendo:

Piano sagittale	Classe II	Il mascellare superiore si trova collocato troppo in avanti o la mandibola troppo indietro o entrambe le condizioni associate (Fig. 5).
	Classe III	Il mascellare superiore si trova collocato troppo indietro o la mandibola troppo in avanti o entrambe le condizioni associate (Fig. 6).
Piano trasversale	Cross bite mono o bilaterale	In occlusione alcuni denti superiori chiudono all’interno dei rispettivi denti inferiori con possibile deviazione della mandibola ed asimmetria facciale (Fig. 7).
Piano verticale	Open bite	In occlusione i denti posteriori vengono a contatto mentre gli anteriori rimangono distanziati (Fig. 8).
	Deep bite	In occlusione gli incisivi superiori coprono eccessivamente quelli inferiori (Fig. 9).



Fig. 5. Classe II.

Fig. 6. Classe III.

Fig. 7. Cross bite, morso crociato.



Fig. 8. Morso aperto, open bite. Fig. 9. Morso profondo, deep bite.

Nell'ambito delle **anomalie dentarie** del soggetto in età evolutiva quelle di eruzione richiedono particolare attenzione in quanto possono, se non intercettate precocemente, condizionare lo sviluppo dento-alveolare ricordando che l'elemento dentario di per se svolge funzione di matrice funzionale delle arcate dentarie. In quest'ottica una diagnosi precoce di ritardi di eruzione, di ritenzioni dentarie e di anchilosi consente di monitorare quelli che sono i timing di permuta fisiologici e di prevenirne conseguenze sullo sviluppo della dentizione permanente. Quindi, la prevenzione ortodontica include il controllo della permuta e dell'eruzione dentale. In Tabella 3 sono riportate le anomalie dentarie che devono essere osservate nel controllo della permuta nel bambino (Fig. 10,11).



Fig.10. Anchilosi

Fig. 11. Ritardi di eruzione.

Tabella 3. Controllo della permuta e dell'eruzione dentale.

Eruzione ectopica dei primi molari
Eruzione ectopica incisivi superiori e inferiori
Ritardi di esfoliazione degli elementi decidui (anchilosi, traumi)
Anomalie di numero in difetto (agenesie)
Anomalie di numero in eccesso (sovranumerari, ostacoli eruttivi)
Ritardi di eruzione (inclusioni) elementi dentari permanenti

Inoltre, è di fondamentale importanza il **mantenimento dello spazio** nelle arcate dentarie nelle condizioni cliniche legate alla perdita precoce di un elemento deciduo o all'insorgenza di lesioni cariose interprossimali che comportano di per sé una perdita di sostanza con potenziale rischio di perdita di spazio legata alla mesializzazione degli elementi dentari contigui posteriori (Fig. 12 e 13).

**Fig. 12. Mantentore di spazio.****Fig. 13. Mantentore di spazio.**

Pertanto, di non minore importanza sono le problematiche ortognatodontiche legate a un'**errata gestione dello spazio disponibile** in arcata. Infatti, l'armonia delle arcate dentarie, definita da specifiche caratteristiche dentali, funzionali e scheletriche, è garantita da un corretto equilibrio tra forma e funzione che deve essere conservato e monitorato attentamente durante l'evoluzione dinamica delle arcate dentarie. Le maggiori problematiche ortognatodontiche sono solitamente legate alla perdita precoce dei secondi molari decidui responsabile della perdita del *lee-way space* che, se non intercettata precocemente, è responsabile a sua volta dell'insorgenza di discrepanze dento-alveolari di vario grado. Il secondo molare deciduo riveste, inoltre, un ruolo preminente nell'evoluzione delle arcate dentarie poiché



condiziona la successiva chiave oclusale che si stabilisce a livello dei primi molari permanenti. Le problematiche ortodontiche sono prevalentemente correlate ad una perdita della lunghezza e del perimetro delle arcate dentarie con conseguente perdita dell'equilibrio dimensionale, della forma e dell'armonia delle stesse.

Le cause della perdita di spazio in arcata in dentatura decidua sono rappresentate da:

- 】 Processi cariosi
- 】 Anomalie dentarie di sede (eruzioni ectopiche)
- 】 Anchilosi dei molari decidui
- 】 Perdita precoce dei canini decidui
- 】 Perdita precoce dei secondi molari decidui

L'orientamento terapeutico deve essere sempre finalizzato al mantenimento dello spazio mediante l'impiego di dispositivi ortodontici che hanno la funzione di mantenitori di spazio atti a consentire il normale processo di sviluppo dell'occlusione e a conservare la corretta forma d'arcata. I dispositivi possono essere fissi o removibili. La prevenzione ortodontica include, altresì, la prevenzione della **patologia traumatica** dei denti decidui. L'incidenza dei traumi raggiunge la sua acme prima dell'età scolare durante lo sviluppo locomotorio del bambino (età prescolare: 1-4 aa). La maggior parte delle lesioni riportate sono correlate allo svolgimento di attività sportive o ad incidenti durante il gioco. Nel 2012 vengono stilate le Linee Guida Nazionali per la prevenzione e la gestione clinica dei traumi dentari negli individui in età evolutiva. Il documento riassume raccomandazioni e indicazioni evidence-based sulla prevenzione e gestione immediata del trauma dento-alveolare nei pazienti in età evolutiva. Le complicanze a essi associate sono rappresentate da ritardi di esfoliazione degli stessi con persistenza in arcata oltre i limiti temporali fisiologici, da perdite di spazio conseguenti ad avulsioni traumatiche del deciduo, da anomalie di eruzione o di struttura a carico degli elementi permanenti sottostanti. Un corretto management dei traumi dentali in bambini e adolescenti richiede un percorso diagnostico e terapeutico secondo uno specifico protocollo in quanto nel soggetto in età evolutiva la prognosi delle lesioni dentarie da trauma dipende dal tempo intercorso tra l'evento traumatico e l'inizio del trattamento. Il trauma dentale può interessare i tessuti duri del dente, la polpa e le strutture parodontali. (Fig. 14, 15, 16, 17, 18).



Fig. 14. Lussazione palatale.



Fig. 15. Lussazione intrusiva



Fig. 16. Frattura radicolare.



Fig. 17. Frattura coronale.



Fig. 18. Avulsione dentale.

Il primo soccorso a seguito di trauma dentale in età pediatrica, inteso come l'insieme delle procedure che devono essere conosciute e, quindi, applicate dagli operatori sanitari in ambiente intra/extra ospedaliero, riveste un ruolo di primaria importanza data la notevole prevalenza con cui gli eventi traumatici a carico dei denti si verificano in questa fascia di età. Il trauma dentale può interessare i tessuti duri del dente, la polpa e le strutture parodontali. A seguito di un trauma che coinvolge il distretto facciale e le arcate dentarie, le prestazioni terapeutiche necessarie possono essere volte al ripristino della mucosa, alla ricostruzione immediata dell'elemento dentario traumatizzato, al riattacco del frammento coronale fratturato, al reimpianto del/i dente/i avulsi, ove possibile. Nell'ambito di una prevenzione di tipo primario sia nella prima infanzia sia in età evolutiva è indispensabile ridurre il rischio di lesioni traumatiche nei soggetti affetti da malocclusione da abitudine di suzione non nutritiva, come l'abitudine alla suzione del dito o pollice, con aumento dell'overjet. In tali casi è opportuno l'invio precoce a visita specialistica finalizzato all'intercettamento ortodontico immediato di eventuali protrusioni dentarie.



Bibliografia

- American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Infant Oral Health Care. *Pediatr Dent*. 2012;34(5):148-52.
- Campus G, Condò SG, Di Renzo G, Ferro R, Gatto R, Giuca MR, Giuliana G, Majorana A, Marzo G, Ottolenghi L, Petti S, Piana G, Pizzi S, Polimeni A, Pozzi A, Sapelli PL, Ugazio A. Italian Society of Paediatric Dentistry. National Italian Guidelines for caries prevention in 0 to 12 years-old children. *Eur J Paediatric Dent*. 2007b; 8(3):153-9.
- Ministero della Salute. Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva (Aggiornamento - anno 2013). http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2073_allegato.pdf
- Ministero della Salute. Linee guida nazionali per la prevenzione e la gestione clinica dei traumi dentali negli individui in età evolutiva (anno 2012). http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_1872_allegato.pdf

IL BILANCIO DI SALUTE ORALE ORTO-PEDODONTICO NELLA PRATICA AMBULATORIALE PEDIATRICA

I bilanci di salute sono valutazioni globali sul singolo bambino atti ad evidenziare, ad età bersaglio una serie definita di problemi, avvalendosi di esami mirati, definendo infine l'intervento terapeutico adeguato e garantendo il follow-up. Questo è un intervento di medicina individuale, caratteristico del tipo di rapporto che si crea in Pediatria di Famiglia. Visite precoci mirate a stabilire lo stato di salute della cavità orale e l'individuazione di un Odontoiatra di fiducia giocano un ruolo cruciale nella prevenzione precoce. Le visite pediatriche dovrebbero essere mirate alla verifica del rischio di sviluppare carie dentarie, individuare strategie preventive personalizzate e alla guida anticipatoria. Il Medico non si deve aspettare la cooperazione da parte dei bambini durante l'ispezione del cavo orale. Il pianto e il movimento sono comportamenti appropriati per i bambini più piccoli. Pertanto, è di cruciale importanza spiegare ai genitori prima durante e dopo la visita il comportamento atteso del bambino.

La visita della cavità orale in età pediatrica comprende sei punti fondamentali

1. Valutazione del rischio di sviluppare carie dentarie

Tale valutazione andrebbe fatta il più presto possibile, preferibilmente prima dell'inizio del processo cariogeno. Infatti, lo sviluppo di carie nella dentizione decidua è un forte fattore predittivo per lo sviluppo di carie negli elementi permanenti. La valutazione iniziale del rischio inizia con una intervista al genitore. Tale intervista dovrebbe essere mirata a valutare la predisposizione biologica e quella determinata dallo stile di vita. Una parte importante deriva poi dall'esame clinico per la presenza di lesioni cariose, macchie bianche o di decalcificazione e otturazioni recenti. Alcuni fattori di rischio biologici possono essere osservati anche durante la stessa valutazione clinica includendo la presenza di placca dentaria, sanguinamento gengivale (indicatore di inadeguata igiene orale) e mucose secche. Nei bambini più grandi la presenza di apparecchi ortodontici aumenta il rischio di ritenzione di placca e il

rischio di sviluppo di carie. Esistono Tabelle (Tabella 4) in cui il medico può barrare ogni voce per stabilire la presenza di fattori di rischio o protettivi determinando pertanto la presenza di un rischio elevato, moderato o basso. Quando i fattori protettivi prevalgono e i fattori di rischio sono sotto controllo, il bambino potrà essere considerato nella categoria a basso rischio. Viceversa, quando prevalgono i fattori di rischio sui fattori protettivi porrà il bambino ad un rischio elevato di sviluppare carie.

Tabella 4. Esempio di modulo per la verifica del rischio di carie.
Segnare “Si” ogni qualvolta la risposta al fattore di rischio/Protettivo o al riscontro clinico sia presente. Utilizzare la risposta “Si” nella colonna dei fattori di rischio (colonne rossa e gialla) rispetto alle risposte “Si” dei fattori protettivi (colonna verde) per stabilire il grado di rischio (elevato-moderato-basso). Se vi sono osservazioni cliniche di malattia attiva (come la presenza di lesioni cavitarie attive) questi prevarranno sui fattori protettivi. Quando le carie saranno state riparate, allora i fattori protettivi torneranno a prevalere.

Esempio di modulo per la verifica del rischio di carie da 0 a 5 anni			
Fattori biologici	Elevato fattore di rischio	Moderato fattore di rischio	Fattore protettivo
Genitori con carie attive	Si		
Genitori con basso status socio-economico	Si		
Assunzione da parte del bambino di più di 3 snack o bevande dolci tra i pasti	Si		
Il bambino si addormenta con un biberon che contenga bevande zuccherate (naturalmente o con zuccheri aggiunti)	Si		
I bambino ha bisogni speciali		Si	
Il bambino è un bambino migrante (arrivato da poco)		Si	
Fattori protettivi			
Il bambino riceve supplemento con fluoro			Si
Il bambino si lava i denti ogni giorno con dentifricio a base di fluoro			Si
Il bambino ha ricevuto applicazione di vernice a base di fluoro da un odontoiatra			Si
Il bambino riceve una cura regolare del cavo orale a domicilio e visite regolari			Si
Riscontri clinici			
Il bambino ha più elementi cariati, mancanti o otturati (più di uno)	Si		
Il bambino ha lesioni bianche attive o difetti dello smalto	Si		
Il bambino presenta Streptococcus mutans	Si		
Il bambino presenta alcune placche sui denti		Si	



2. Adeguato posizionamento del bambino per la visita

Un adeguato posizionamento del bambino è cruciale per condurre un efficiente ed efficace esame clinico nel bambino. In generale la posizione "knee-to-knee" dovrebbe essere usata nei bambini di età compresa tra 6 mesi e 3 anni, o fino all'età di 5 anni per i bambini che hanno bisogni clinici particolari (Fig. 19). Questo perché questa posizione permette al bambino di guardare il genitore durante tutto l'esame e all'esaminatore permette di osservare meglio la cavità orale e mostrare direttamente le corrette pratiche d'igiene. Bambini di età superiore di 3 anni potrebbero essere in grado di sedersi sulle ginocchia dei loro genitori o mantenere la posizione seduta da soli su una sedia. L'esaminatore e i genitori dovrebbero lavorare assieme per riuscire a passare agevolmente dall'intervista alla valutazione clinica.



Fig. 19. Knee-to-knee positioning

3. La pulizia dei denti

La pulizia dei denti è un metodo efficace per rimuovere la placca nei bambini più piccoli, non pericoloso ma che va mostrato ai genitori. L'esaminatore ritrae le labbra e le guance del bambino e mostra la spazzolatura. Per permettere l'apertura della bocca del bambino è possibile utilizzare il manico spugnoso di uno spazzolino adeguato all'età. Per la pulizia vera e propria dei denti si utilizza un secondo spazzolino. Tale procedura va raccomandata almeno due volte al giorno, specialmente prima di dormire. L'utilizzo del fluoro, sia topico che sistemico, si è dimostrato efficace nella prevenzione delle carie. Ai genitori andrebbe insegnato di utilizzare una quantità di pasta paragonabile alle dimensioni di un *pisello* (pea size) per bambini di età 2-6 anni e una *sbavatura* (smear size) per i bambini sotto i 2 anni di vita. Ai bambini deve essere insegnato di sputare l'eccesso di dentifricio sia durante che dopo il lavaggio (Tabella 5).

Tabella 5. Raccomandazioni per l'utilizzo di fluoro topico per i bambini ad alto rischio (sotto i sei anni).

Raccomandazioni per l'utilizzo di fluoro topico per bambini ad alto rischio (<6 anni)		
Età	Bambini <2 anni	Bambini 2-6 anni
		
Dentifricio	• Incoraggiare i genitori a spazzolare loro stessi i denti del bambino non appena erompono i primi denti • Educare i genitori sul dentifricio più corretto da utilizzare • Lavare i denti con dentifricio al fluoro almeno 2 volte al giorno • Utilizzare una minima quantità di dentifricio (smear quantity) • Non sciacquare dopo aver lavato i denti Utilizza una minima quantità (smear quantity) per i bambini sotto i 2 anni 	• Incoraggiare i genitori a spazzolare loro stessi i denti del bambino non appena erompono i primi denti • Educare i genitori sul dentifricio più corretto da utilizzare • Lavare i denti con dentifricio al fluoro almeno 2 volte al giorno o assistere il bambino mentre lava i denti • Utilizzare una quantità simile a quella di un pisello (pea size) • Il bambino deve sputare la quantità di dentifricio in più • Non sciacquare dopo aver lavato i denti Utilizza una minima quantità simile a un pisello (pea-size) per i bambini 2-6 anni 
Vernice al fluoro	Da applicare ogni 3-6 mesi	Da applicare ogni 3-6 mesi
Colluttori, gel o schiume	Non raccomandati	Non raccomandati

4. Esame clinico della cavità orale e dei denti

L'esame clinico può essere eseguito mentre si contano i denti del bambino ad alta voce. È possibile trasformare questo momento in un gioco, cantando una canzone, distraendo il bambino oppure contando a voce alta i denti con uno strumento colorato o un giocattolo. Così facendo è possibile non solo osservare i denti ma anche i tessuti molli e duri e l'occlusione, se il bambino è in grado di cooperare. I dati derivanti dall'esame clinico vanno poi combinati con le informazioni ottenute dall'intervista eseguita con i genitori per stabilire il rischio globale di carie, stabilire la diagnosi e formulare un piano di trattamento. Si dovrebbe documentare la presenza di:



- › Placca dentaria visibile e sua localizzazione
- › Macchie bianche sui denti
- › Smalto demineralizzato e remineralizzato
- › Macchie scure sulla superficie occludente (che possono indicare la presenza di carie)
- › Alterazioni dei denti, fessurazioni o altre anomalie
- › Denti mancanti
- › Presenza di otturazioni
- › Gengivite o altre anomalie dei tessuti molli
- › Mal occlusione
- › Indicatori di trauma

5. Attribuzione del rischio, guida anticipatoria, obiettivi di auto gestione e counseling

Una volta stabilito il grado di rischio di carie per ogni singolo bambino/genitore è necessario stabilire un piano di intervento personalizzato. Le strategie da attuare devono essere mirate a modificare il rischio di trasmissione dei batteri cariogeni dalla madre al bambino attraverso l'utilizzo, nei genitori, di collutori alla clorexidina e prodotti a base di xilitolo e l'applicazione di vernice al fluoro sia per i bambini che per i genitori. Inoltre, come già sottolineato in precedenza, è necessario apportare cambiamenti nella dieta del bambino, nel modo di lavare i denti e raccomandare l'applicazione del fluoro. Fondamentale per una buona riuscita è la *compliance* dei genitori, soprattutto per i bambini a rischio/moderato alto.

Ai genitori devono essere fornite anche ulteriori informazioni e una guida anticipatoria sempre atti alla prevenzione dello sviluppo di carie, come ad esempio: informazioni sull'igiene orale, sulla crescita e sullo sviluppo, sulla dentizione, sull'abitudine di succhiare il dito oppure dell'utilizzo del ciuccio, sulla dieta e nutrizione del bambino e sulla prevenzione degli incidenti. Ciò è finalizzato ad anticipare l'instaurarsi di fattori di rischio e quindi a prevenire lo sviluppo di carie dentarie.

6. Valutazione del rischio per la salute orale

Questo strumento, tratto e tradotto da uno strumento sviluppato dell'*American Academy of Pediatrics* (AAP), è inteso per documentare il rischio di sviluppo di carie

nel bambino. In ogni caso il fattore di rischio più importante è lo stato di salute della madre o di chi si prende cura del bambino.

Il bambino presenta un elevato rischio di sviluppare carie dentarie se qualsiasi fattore di rischio o riscontro clinico marcato con il seguente simbolo . In assenza di  fattori di rischio o riscontri clinici, il Pediatra può determinare se il bambino presenta elevato rischio per carie dentarie basandosi sulla presenza di una o più risposte positive ad altri fattori di rischio o riscontri clinici. La risposta "sì" a fattori protettivi dovrebbe essere presa in considerazione con fattori di rischio/riscontri clinici nel determinare basso/alto rischio.

Tabella 6. Valutazione del rischio per la Salute Orale.

Nome del paziente: _____ Data di Nascita: _____ Data della visita: _____		
Visita: ☐ 6 mesi ☐ 9 mesi ☐ 12 mesi ☐ 15 mesi ☐ 18 mesi ☐ 24 mesi ☐ 30 mesi ☐ 3 anni ☐ 4 anni ☐ 5 anni ☐ 6 anni		
Fattori di rischio La madre o chi si prende cura del bambino ha avuto un decadimento attivo negli ultimi 12 mesi ☐ Sì ☐ No - La madre o chi si prende cura del bambino non ha un dentista ☐ Sì ☐ No - Uso prolungato di biberon/ciucciotti con liquidi diversi da acqua ☐ Sì ☐ No - Consumo frequente di snack ☐ Sì ☐ No - Bisogni assistenziali particolari ☐ Sì ☐ No - Necessità di aiuto medico ☐ Sì ☐ No	Fattori protettivi - Presenza di Odontoiatra di riferimento ☐ Sì ☐ No - Assunzione di acqua addizionata con fluoro o supplementi ☐ Sì ☐ No - Applicazione di vernice di fluoro nei 12 mesi precedenti ☐ Sì ☐ No - Lava i denti 2 volte al giorno ☐ Sì ☐ No	Riscontro clinico - Presenza di macchie bianche o decalcificazioni visibili negli ultimi 12 mesi ☐ Sì ☐ No  Decadimento chiaro ☐ Sì ☐ No  Presenza di otturazioni ☐ Sì ☐ No - Accumulo di placche visibili ☐ Sì ☐ No - Gengivite ☐ Sì ☐ No - Presenza di denti ☐ Sì ☐ No - Denti sani ☐ Sì ☐ No
Piano di valutazione		
Rischio di carie ☐ Alto ☐ Basso Obiettivi raggiunti ☐ Guida Anticipatoria ☐ Vernice a base di fluoro ☐ Odontoiatra di riferimento	Obiettivi di autogestione ☐ Visite Odontoiatriche regolari ☐ Trattamento Odontoiatrico per i genitori ☐ Lavare i denti due volte al giorno ☐ Utilizzo di dentifricio a base di fluoro ☐ Svezamento dal biberon ☐ Riduzione/Eliminazione succhi di frutta ☐ Solo acqua nel succhiotto ☐ Bere acqua del rubinetto ☐ Spuntini "sani" ☐ Riduzione/ Eliminazione di cibo spazzatura o caramelle ☐ No bibite gassate ☐ Xilitolo	



Esempi di riscontri clinici

	Macchie bianche/decalcificazioni. Il bambino è ad «alto rischio» ⚠ Categoria «alto rischio»
	Decadimento chiaro. Il bambino è ad «alto rischio» ⚠ Categoria «alto rischio»
	Presenza di otturazioni. Il bambino è ad «alto rischio» ⚠ Categoria «alto rischio»
	Accumulo visibile di placche. Si tratta di materiale residuo di cibo e batteri che si accumulano sui denti. Il Pediatra può insegnare ai genitori come rimuoverle spazzolando i denti
	Gingivite Infiammazione delle gengive. Il Pediatra può insegnare ai genitori le norme di buona igiene orale per ridurre l'infiammazione
	Denti sani. Assenza di segni di carie o altri riscontri clinici, in presenza di sviluppo dentario normale

Bibliografia

- Altarum Institute. Topical fluoride for high-risk children, development of decision support matrix, recommendations from MCHB expert panel. Washington, D.C: 2007.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance and oral treatment for children.
- American Academy of Pediatric Dentistry. [Accessed Aug. 23, 2010];Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. 2003.
- Becherucci P, Biancalani L. I bilanci di salute. www.sicupp.it (<https://www.sicupp.org/images/stories/sicupp/i-bilanci-di-salute.pdf>)
- CDA Foundation. Oral health during pregnancy and early childhood: evidence based-guidelines for health professionals. Sacramento, Calif. 2010.

- Douglass JM, Li Y, Tinanoff N. Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatric Dent* 2008;30:375–87.
- Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva – Aggiornamento. A cura del Ministero della Salute, 2013. http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2073_allegato.pdf
- Peretz B, Ram D, et al. Preschool caries as an indicator of future caries: a longitudinal study. *Pediatr Dent*. 2003;25(2):114–8.
- Ramos-Gomez FJ, Crystal YO, et al. Pediatric dental care: prevention and management protocols based on caries risk assessment. *J Calif Dent Assoc*. 2010;38(10):746–61.
- Ramos-Gomez FJ. Bacterial salivary markers' role in ECC risk assessment in infants. *J Dent Res Issue* 2006 85B:0516.
- Seki M, Yamashita Y, et al. Effect of mixed mutans streptococci colonization on caries development. *Oral Microbiol Immunol*. 2006;21(1):47–52.
- Tagliaferro EP, Pereira AC, et al. Assessment of dental caries predictors in a seven-year longitudinal study. *J Public Health Dent*. 2006;66(3):169–73.



Capitolo 3

LA RADIOLOGIA DIAGNOSTICA IN ODONTOIATRIA PEDIATRICA: LINEE GUIDA E PROTOCOLLI CLINICI

N. Guicciardi, P. Di Michele, R. Scavone, M.C. Verga, L. Laino

INTRODUZIONE

Negli ultimi 20 anni la radiologia diagnostica nella Odontoiatria in età evolutiva è notevolmente evoluta mettendo a disposizione del professionista, per la prevenzione, per l'ortognatodonzia, per la chirurgia orale, per la traumatologia dentale, strumenti di alta precisione per il riconoscimento delle strutture anatomiche nonché di patologie. Il tutto unitamente ad una apprezzabile riduzione dell'esposizione a radiazioni ionizzanti grazie anche al contributo della nuova diagnostica per immagini non radiologica. Le apparecchiature radiologiche più frequentemente in uso sono: radiografico per endorali, ortopantomografo, cefalostato, *cone beam* e Tc tradizionali; mentre per le apparecchiature non radiogene vi sono l'ecografo ed il macchinario per la risonanza magnetica.

CONTESTO NORMATIVO E LINEE GUIDA

Decreto Legislativo 26 maggio 2000, n. 187 - Attuazione della direttiva 97/43/ EURATOM in materia di protezione sanitaria delle persone contro i pericoli delle radiazioni ionizzanti connesse ad esposizioni mediche. Modificato dall'art. 39, Legge 1 marzo 2002, n. 39, i cui principi base sono

"European guidelines on radiation protection in dental radiology – n.136" [1]

"Criteria for acceptability of medical radiological equipment used in diagnostic radiology, nuclear medicine and radiotherapy- n. 162" [2]

"Cone beam CT for dental and maxillofacial radiology, n. 172" [3]

RACCOMANDAZIONI

Raccomandazione 1

L'esame radiografico di elezione in tutti i soggetti nei quali esista un sospetto di carie in elementi dentali decidui, è la radiografia "*bite-wing*". Non sono giustificati altri esami radiografici.

Forza della raccomandazione: A

Grado di Evidenza: I

[NOTA DEGLI AUTORI: Si può far seguire alla prima radiografia una seconda radiografia intra orale periapicale qualora il quadro risulti positivo in un soggetto ad alto rischio di carie]

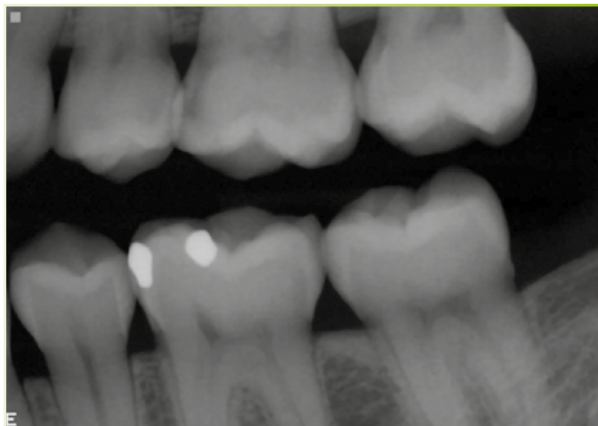


Fig. 1. Rx "bite-wing" di controllo in soggetto di 15 anni con un passato di carie interprossimale.

Raccomandazione 2

Gli ortopantomografi utilizzati frequentemente su pazienti pediatrici devono prevedere dei protocolli con campi di acquisizione e intensità del fascio radiante ridotti.

Forza della raccomandazione A

Grado di Evidenza IV



Fig. 2. Rx opt dentizione mista con frattura terzo coronale 21 (anni 8).



Raccomandazione 3

Le unità cefalometriche utilizzate frequentemente su pazienti pediatrici devono prevedere la possibilità di collimare il fascio sulla regione di interesse.

Forza della raccomandazione A

Grado di Evidenza IV.



Fig. 3. Rx Teleradiografia in proiezione latero-laterale.

Raccomandazione 4

Le unità Cone Beam CT utilizzate frequentemente su pazienti pediatrici devono prevedere la possibilità di utilizzare campi di vista - *Fields Of View* (FOV) - di dimensioni non superiori all'area di interesse diagnostico e di definire parametri di esposizione ridotti rispetto alle impostazioni previste per i pazienti adulti.

Forza della raccomandazione A.

Grado di Evidenza IV.



Fig. 4. TC curvilinea canini inclusi 12 anni.

Schema raccomandazioni per prescrivere radiografie dentali

Fase dell'età del paziente e dello sviluppo dentale

Età del paziente	Bambino con Dentizione Primaria (prima dell'eruzione del primo dente permanente)	Bambino con Dentizione mista (dopo l'eruzione del primo dente permanente)	Adolescente con Dentizione permanente (prima dell'eruzione dei terzi molari)
<u>Paziente prima visita</u> (deve essere valutato per eventuali malattie orali)	<u>Radiografia individualizzata</u> A pazienti senza evidenza di malattia (cariosa e altro) e con contatti prossimali ispezionabili, non sono opportune radiografie B pazienti con malattia evidente (cariosa e altro) valutare quali proiezioni di rx endorali effettuare: periapicali / occlusali e /o bite-wings. Anche in funzione della collaborazione.	<u>Radiografia individualizzata</u> A pazienti senza evidenza di malattia (cariosa e altro) e con contatti prossimali ispezionabili: è conveniente eseguire una rx OPT "panoramica" per verificare anomalie di eruzione permanenti. B pazienti con malattia evidente (cariosa e altro) valutare quali proiezioni di rx endorali effettuare: periapicali / occlusali e /o bite-wings. Anche in funzione della collaborazione.	<u>Radiografie individualizzate</u> composte da bite-wings posteriori + esame rx OPT "panoramico". Nel caso di storia clinica con molte cure dentali, in particolare cure endodontiche: Esami rx periapicali selezionati.
<u>Richiami per il paziente con carie clinica o probabile aumento del rischio carie.</u>	<u>Esame bitewing posteriore a intervalli di 6-12 mesi solo</u> se le superfici prossimali non possono essere esaminate visivamente o con una sonda.	<u>Esame bitewing posteriore a intervalli di 6-12 mesi solo</u> se le superfici prossimali non possono essere esaminate visivamente o con una sonda.	<u>Esame bitewing posteriore a intervalli di 6-12 mesi solo</u> se le superfici prossimali non possono essere esaminate visivamente o con una sonda.
<u>Richiami per il paziente senza carie e senza aumento del rischio di carie.</u>	<u>Non necessarie rx</u> se le superfici prossimali possono essere esaminate visivamente o con una sonda.	<u>Non necessarie rx</u> se le superfici prossimali possono essere esaminate visivamente o con una sonda.	<u>Esame rx bite-wing posteriore a 18-36</u>
<u>Paziente prima visita o richiamo per monitoraggio di crescita dentofacciale.</u>	<u>Giudizio clinico su necessità e tipo di radiografia.</u> Usualmente nessuna rx.	<u>Giudizio clinico su necessità e tipo di radiografia</u> Se necessita correzione crescita dentofacciale, le rx indicate sono: - rx OPT "panoramica" - Telerx Cranio (Latero-laterale, Antero-posteriore)	<u>Giudizio clinico su necessità e tipo di radiografia</u> Se necessita correzione crescita dentofacciale, le rx indicate sono: - rx OPT "panoramica" - Telerx Cranio (Latero-laterale, Antero-posteriore) valutare presenza e posizione dei terzi molari.



Fig. 5. Rx endorale 21 con frattura terzo coronale (anni 8).



Fig. 6. Opt disodontiasi elemento 11 (anni 12)



Fig. 7. Canini e premolare sup inclusi.



Fig. 8. Canini e premolare supuperiore inclusi in terapia ortodontica.



Fig. 9. TC sagittale cisti 38, (anni 14).



Fig. 10. TC 3D cisti 38, (anni 14).



Bibliografia

- American dental association - Council on Dental Benefit Programs - Council on Scientific Affairs.
- Dental radiographic examinations: recommendations for patient selection and limiting radiatin exposure. American Dental Association, revisione 2012.
- D.L.gs. 187/00 https://www.unipd.it/rpx/LegislaZIONE/DLgs_187_26.5.00.pdf
- Dove SB, McDavid W. A comparison of conventional intra-oral radiography and computer imaging techniques for the detection of proximal surface dental caries. *Dentomaxillofac Radiol* 1992;21:127-34.
- Dove SB. Radiographic diagnosis of dental caries. *J Dent Educ* 2001;65:985-90.
- Guidelines for the safe use of dental and maxillofacial CBCT: a review with recommendations for South Africa. *SADJ* 2011;66(6):262-6.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication.
- Jerrold L. Seeding before doing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;146:530-3.
- Ministero Della Salute - Linee guida nazionali per la diagnostica radiologica odontoiatrica in età evolutiva – 2017
- Pitts NB, Kidd EA. The prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries: contemporary recommendations. *Br Dent J* 1992;172:225-7.
- SADMFR Guidelines for the use of Cone-Beam Computed Tomography/Digital volume tomography. *Swiss Dental Journal* sso vol125, vol 9, 2015.
- The selection of patients for dental radiographic examinations (2004).
- Thom AR, Horner K, Whaites E. *Orthodontic radiographs-guidelines for the use of radiographs in clinical orthodontics*. London, British Orthodontic Society, 2008.
- Turpin DL. British orthodontic society revises guidelines for clinical radiography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:597-8.
- U.S. Department Of Health And Human Services - Public Health Service - Food and Drug Administration
- Wenzel A, Hintze H, Mikkelsen L, Mouyen F. Radiographic detection of occlusal caries in noncavitated teeth. A comparison of conventional film radiographs, digitized film radiographs, and RadioVisioGraphy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:621-6.
- White S, Yoon D. Comparative performance of digital and conventional images for detecting proximal surface caries. *Dentomaxillofac Radiol* 1997;26:32-8.

Capitolo 4

DIFETTI CONGENITI: PRINCIPALI QUADRI E MALFORMAZIONI

A. Galeotti, P. Festa, G. Vallogini, A. Gulino

INTRODUZIONE

Lo sviluppo della dentizione avviene già nella vita embrionale a partire dalla cosiddetta lamina dentale. La lamina dentale forma degli ispessimenti localizzati dell'epitelio orale nel sottostante mesenchima da cui derivano le gemme dentali, abbozzi dei futuri denti; successivamente l'accrescimento della gemma determina gli stadi seguenti "a cappuccio" e "a campana", in cui l'epitelio si ripiega verso il mesenchima, definendo la forma della corona dentaria.

Lo sviluppo del dente è regolato da geni che trascrivono o regolano la trascrizione di molecole di segnale, di crescita e altri fattori necessari affinché il processo di formazione dei denti avvenga in maniera fisiologica. Quando si verifica un'alterazione di tale processo si creano delle anomalie che possono essere geneticamente determinate, congenite o acquisite e che comportano variazioni del normale assetto o numero dei denti, difetti di forma e/o di dimensione (Fig. 1).

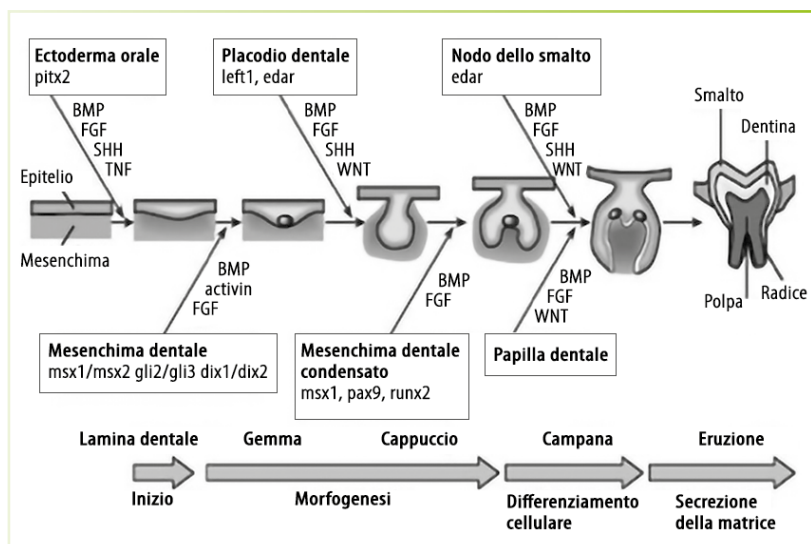


Fig.1. Sviluppo dentale con particolarità di ciascun stadio di formazione.



I disturbi della fase di sviluppo dei denti sono permanenti poiché i tessuti dentari non hanno la capacità di rimodellarsi (come fa invece il tessuto osseo). Per definire la patogenesi di un'anomalia dentaria, bisogna comprendere il momento dello sviluppo dell'elemento dentario in cui interviene la noxa patogena; ad esempio, se essa agisce nella fase della proliferazione iniziale, la conseguenza sarà un'alterazione nel numero degli ispessimenti ectodermici, quindi nel numero di denti che ne deriveranno. Pertanto, la mancanza di uno o più denti deriva da una carente proliferazione della lamina dentale con diminuzione del numero delle bozze dentali, mentre la presenza di un numero di denti maggiore deriva da un'eccessiva proliferazione della lamina stessa. Se lo stimolo patogeno interferisce con la fase di differenziazione istologica e morfologica, invece, si avranno anomalie connesse con l'aspetto futuro dei tessuti differenziati, come le anomalie di volume e di forma.

Talvolta le anomalie possono essere associate tra loro: ad esempio è di frequente riscontro in pazienti con agenesia, la presenza di anomalie di volume di alcuni denti, che si presentano più piccoli della norma (Fig. 2, 3, 4, 5).



Fig. 2-5. Agenesie multiple, denti microdontici.

Agenesia dell'incisivo laterale superiore permanente di destra, agenesia del primo molare inferiore di sinistra, microdonzia dell'incisivo laterale di sinistra e microdonzia dei terzi molari superiori. Conferma radiografica con Rx ortopantomica.

In questi casi, avviene che un'inibizione della morfogenesi porti per alcuni elementi dentari all'arresto completo dello sviluppo (agenesie) e per altri alla formazione di denti piccoli (microdontie).

Una volta evidenziata la presenza di un'anomalia, è importante cercare di comprendere se essa sia legata a fattori esterni, come ad esempio effetto di farmaci, ad una problematica isolata su base genetica, oppure ad un'anomalia genetica che rientra in un quadro sindromico più ampio. Le anomalie dentarie vengono classificate in: anomalie di numero, anomalie di sviluppo, anomalie di struttura e anomalie di eruzione, sede e posizione.

In questo capitolo saranno prese in considerazione solo alcune anomalie dentarie, che rappresentano le principali identificabili nel corso della visita pediatrica e che vanno individuate precocemente per poter programmare tempestivamente una gestione specialistica accurata.

Bibliografia

- Brook AH, Jernvall J, Smith RN, Hughes TE, Townsend GC. The dentition: the outcomes of morphogenesis leading to variations of tooth number, size and shape. Aust Dent J 2014;59 Suppl 1:131-42.
- Gallo C, Borella L, Velussi C. Anomalie dentarie di numero e di sviluppo. Analisi della letteratura. Dental Cadmos 2008;76(8):51-69.
- Juuri E, Balic A. The Biology Underlying Abnormalities of Tooth Number in Humans. J Dent Res 2017; 96:1248-56.
- Koch G, Pulsen S. Odontoiatria Infantile – un approccio clinico. Milano: Edi. Ermes s.r.l., 2004.
- Thesleff I. The genetic basis of tooth development and dental defects. Am J Med Genet A. 2006;140(23):2530-5.

PRINCIPALI ANOMALIE DENTARIE

Agenesie

Definizione: il termine agenesia/e si riferisce alla mancanza di uno o più denti rispetto alla numerazione normale (definita "ipodontia") e rientra nelle anomalie di numero; può essere congenita o acquisita e riguardare elementi dentari decidui o permanenti. Il termine "anodontia" si riferisce, invece, alla mancanza completa dei denti in arcata ed è una malattia genetica molto rara.

Cause: per le forme congenite sono stati individuati difetti nei geni che codificano per i fattori di trascrizione, proteine coinvolte nella trasmissione dei segnali e fattori di crescita dei fibroblasti e recettori trans-membrana. Possibili cause nelle forme acquisite includono, invece, distruzione della gemma dentale per trauma o infezione del corrispettivo dente deciduo che coinvolge il permanente in formazione. Anche procedure chemioterapia e terapia radiante sono state associate alla



comparsa di agenesie dentarie.

Presentazione clinica: i denti permanenti più comunemente agenesici sono in ordine i terzi molari, gli incisivi laterali superiori (Fig. 6-8),



Fig.6-8. Agenesia incisivo laterale di destra con presenza di controlaterale microdontico.

i secondi premolari inferiori, gli incisivi inferiori (Fig. 9, 10, 11, 12) e, infine, i secondi premolari superiori. In alcuni casi le agenesie possono interessare gli elementi decidui e in questi casi saranno mancanti anche i relativi permanenti.



Fig.9,10. Agenesia di 2 incisivi permanenti inferiori (in questo caso si nota la mancanza di 2 denti nel conteggio) conferma radiografica con Rx ortopantomica.



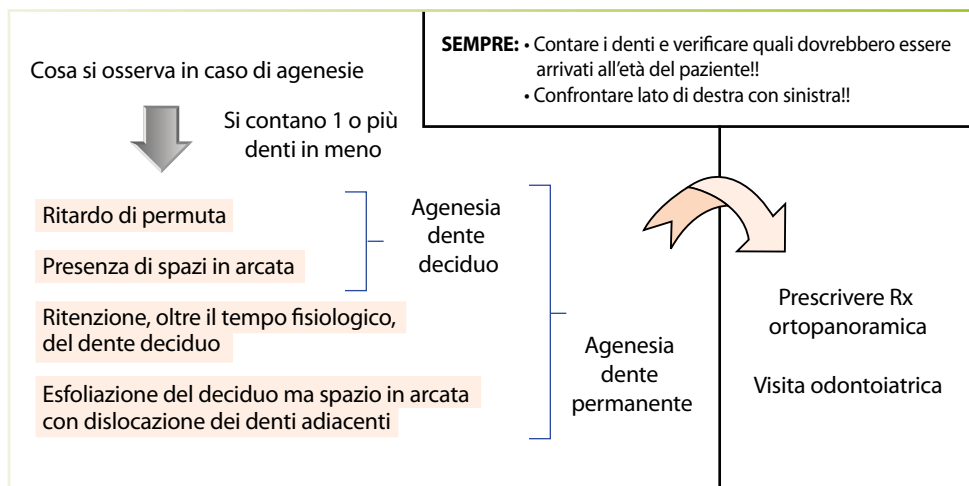
Fig.11,12. Agenesia incisivi centrali permanenti inferiori con decidui ritenuti (in questo caso si nota un ritardo di permuta), conferma radiografica con Rx ortopantomica.

Rilevanza clinica: è importante identificare tempestivamente la presenza di agenesie per le ripercussioni a livello estetico ed occlusale che contribuiscono a determinare una malocclusione.

Quando sospettare un'agenesia: per i denti decidui, bisogna sospettarla quando, completata l'epoca fisiologica di eruzione, uno o più denti sono assenti. Nei casi di agenesia di uno o più denti permanenti, invece, può verificarsi sia che il deciduo esfoli e il permanente non erompa lasciando spesso uno spazio in arcata (che potrà essere occupato nel tempo dalla dislocazione dei denti adiacenti) sia che il dente deciduo non esfoli e in questo caso un elemento sospetto sarà dato dalla sua presenza oltre il tempo fisiologico. (Flow chart 1).

Cosa fare: il primo passo è conoscere la cronologia dell'eruzione fisiologica, eseguire la conta dei denti presenti e porre il sospetto di agenesia. A questo punto è idonea una visita specialistica odontoiatrica, nel corso della quale si deciderà se è necessario, in base all'età del paziente, richiedere una radiografia ortopantomica, indispensabile per effettuare una diagnosi certa di agenesia.

FLOW CHART 1. Diagramma di flusso diagnostico in caso di agenesie dentali.



Bibliografia

- Anthonappa RP, Lee CK, King NM. Hypohyperdontia: literature review and report of seven cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral. Radiol Endod 2008;106:e24-e30.
- Klein OD, Oberoi S, HuyseuneA, Hovorakova M, Peterka M, Peterkova R. Developmental disorders of the dentition: an update. Am J Med Genet C Semin Med Genet 2013;163(4):1-29.
- Koch G, Pulsen S. Odontoiatria Infantile – un approccio clinico. Milano: Edi. Ermes s.r.l., 2004.

- Mallineni SK, Nuvvula S, Cheung A, Kunduru R. A comprehensive review of the literature and data analysis on hypo-hyperdontia. J Oral Sci 2014;56(4):295-302.
- Masood F, Benavides E. Alterations in Tooth Structure and Associated Systemic Conditions. Radiol Clin N Am 2018;56:125-140.
- Palaska PK, Antonarakis GS. Prevalence and patterns of permanent tooth agenesis in individuals with Down syndrome: a meta-analysis. Eur J Oral Sci 2016;124:317-28.
- Rakhshan V, Rakhshan A. Systematic review and meta-analysis of congenitally missing permanent dentition: Sex dimorphism, occurrence patterns, associated factors and biasing factors. Int Orthod 2016;14(3):273-94

Sovrannumerari

Definizione: la presenza di denti sovrannumerari rientra anch'essa nelle anomalie di numero e si riferisce al riscontro di elementi dentari aggiuntivi oltre il normale numero di 32 denti della dentizione permanente e di 20 della dentizione decidua.

Cause: fattori genetici e ambientali che intervengono durante gli stadi proliferativi dello sviluppo dentale possono aumentare l'attività della lamina dentale portando alla formazione di uno o più denti aggiuntivi.

Presentazione clinica: l'esame clinico intraorale e radiografico sono le chiavi per una diagnosi accurata. I denti sovrannumerari possono presentarsi in numero variabile, dimensione, localizzazione e avere morfologie variegata. Possono essere presenti nella dentizione decidua così come in quella permanente (Fig. 13, 14).



Fig. 13, 14. Incisivo inferiore permanente sovrannumerario.

La regione dove si localizzano con maggiore frequenza è la parte anteriore del mascellare superiore, la regione molare superiore e premolare (intermedia) inferiore. In particolare, il più frequente è il "mesiodens", un dente sovrannumerario localizzato in zona mediana superiore, fra gli incisivi centrali (Fig. 15).



Fig. 15. Immagine da Tc Cone Beam che mostra mesiodens fra gli incisivi centrali permanenti, clinicamente è presente uno spazio fra i due denti.

Esso può avere l'aspetto di un dente normale, tubercolato, conoide (Fig. 16) o molariforme e può essere eretto in arcata oppure incluso.

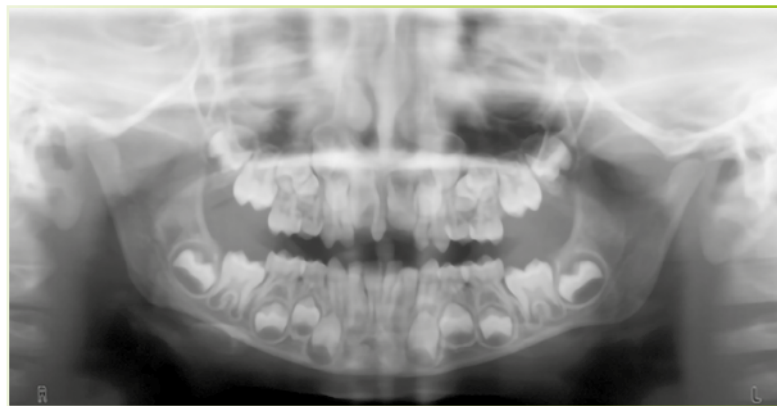


Fig. 16. Immagine da TC cone beam che mostra fra gli incisivi centrali permanenti, clinicamente il mesiodens è eretto in arcata ed è quindi visibile come dente conico in posizione centrale all'esame clinico.

Rilevanza clinica: la presenza di denti sovranumerari può talvolta determinare delle alterazioni come inclusioni o ritardo di permuta dei denti nella regione dove essi sono presenti (Fig. 17-19).



Fig.17-19. Dente sovranumerario che impedisce eruzione dell'incisivo permanente superiore di destra (clinicamente si nota ritardo della permuta del dente permanente con ritenzione dell'incisivo deciduo corrispondente), evidenza da immagine da TC cone beam.

Inoltre, possono causare riassorbimento radicolare, assottigliamento dell'osso circostante o spostamento dei denti (Fig. 20, 21).

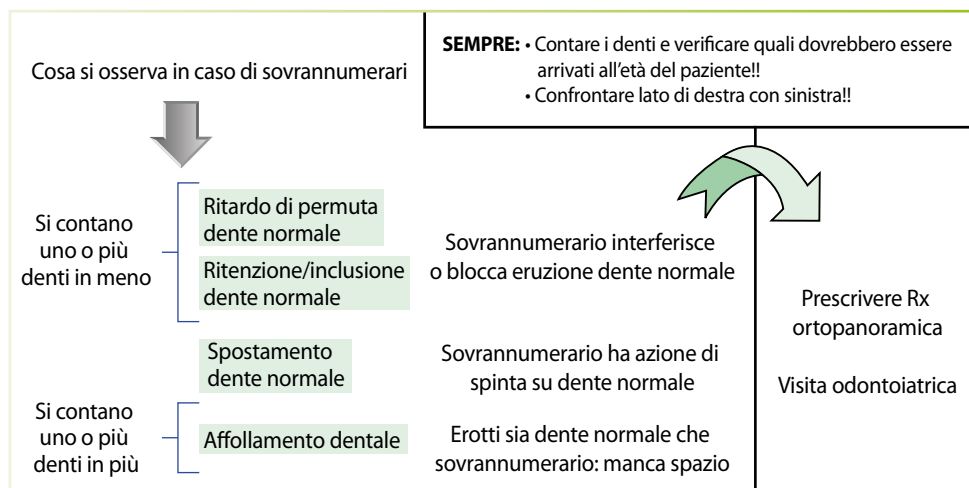


Fig.20, 21. Rx ortopantomica con evidenza di dente sovranumerario fra le radici del canino e incisivo laterale inferiore di destra.

Quando sospettare un dente sovranumerario: in presenza di ritardo notevole di permuta di un dente secondo l'età del paziente o in caso di affollamento dentario localizzato, si pone il sospetto (Flow chart 2).

Cosa fare: il primo fondamentale passo è conoscere la cronologia di eruzione ed eseguire la conta dei denti presenti. In presenza di denti in più rispetto alla norma o di denti mancanti, si pone la necessità di una visita specialistica odontoiatrica, nel corso della quale si deciderà se è necessario, in base all'età del paziente, richiedere una radiografia ortopantomica, spesso necessaria per effettuare una diagnosi.

FLOW CHART 2. Diagramma di flusso diagnostico in caso di denti sovranumerari.



Bibliografia

- Anthonappa RP, Lee CK, King NM. Hypohyperdontia: literature review and report of seven cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral. Radiol Endod 2008;106:e24-e30.
- Klein OD, Oberoi S, HuyeuneA, Hovorakova M, Peterka M, Peterkova R. Developmental disorders of the dentition: an update. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2013;163(4):1-29.
- Koch G, Pulsen S. Odontoiatria Infantile – un approccio clinico. Milano: Edi. Ermes s.r.l., 2004.
- Mallineni SK, Nuvvula S, Cheung A, Kunduru R. A comprehensive review of the literature and data analysis on hypo-hyperdontia. J Oral Sci. 2014;56(4):295-302.
- Masood F, Benavides E. Alterations in Tooth Structure and Associated Systemic Conditions. Radiol Clin N Am 2018;56:125-40.
- Rajab LD, Hamdan MAM. Supernumerary teeth: review of the literature and a survey of 152 cases. International Journal of Paediatric Dentistry 2002;12:244-54.
- Russell KA, Folwarczna MA. Mesiodens - Diagnosis and Management of a Common Supernumerary Tooth. J Can Dent Assoc 2003;69(6):362-6.
- Subasioglu A, Savas S, Kucukyilmaz E, et al. Genetic background of supernumerary teeth. Eur J Dent 2015;9:153-8.



Anomalie di volume

Definizione: le anomalie di volume rientrano nelle anomalie dello sviluppo e comprendono la macrodonzia, la microdonzia e il taurodontismo. Esse si riferiscono rispettivamente alla presenza di denti di dimensioni maggiori o minori rispetto alla norma e alla presenza di denti con radici dentali molto corte e un notevole ampliamento della camera pulpare.

Cause: tali anomalie possono presentarsi in forme localizzate o generalizzate, in quest'ultimo caso sono generalmente legate a squilibri ormonali. Le anomalie di volume sono determinate da fattori genetici o ambientali che generano un'alterazione nello sviluppo dentario che influenza la dimensione del dente. Tra le cause di microdontismo, è stata riportata la terapia radiante su mascellare e mandibola effettuata durante lo sviluppo dentario.

Presentazione clinica: nei casi di macrodonzia uno o più denti appaiono più larghi del normale (Fig. 22, 23) ed il numero totale della dentizione non cambia.



Fig.22, 23. Macrodonzia di incisivo laterale permanente superiore di destra.

Questo è un elemento importante per differenziare la macrodonzia dai casi di geminazione e fusione (vedi paragrafo successivo). Nei casi di microdonzia, invece, uno o più denti appaiono più piccoli del normale, quelli maggiormente colpiti sono gli incisivi laterali superiori (Fig. 24-28) e i terzi molari.



Fig. 24-28. Microdonzia degli incisivi laterali superiori a cui si associa (evidenza radiografica) rischio di inclusione dei canini permanenti superiori, clinicamente si nota la microdonzia e il ritardo di permuta dei canini.

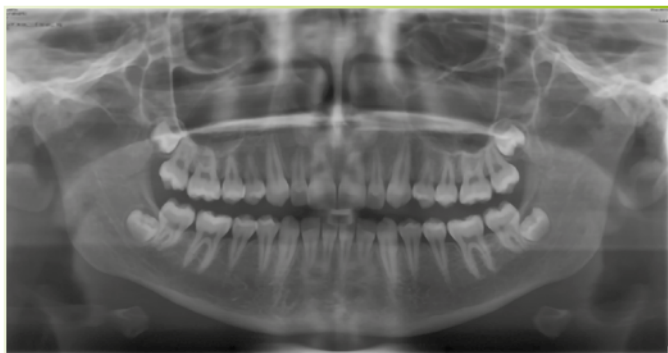
Talvolta la presenza di microdonzia da un lato si associa alla presenza di agenesia del corrispondente elemento controlaterale (Fig. 29-31).



Fig. 29-31. Agenesia incisivo laterale di destra con presenza di controlaterale microdontico.



Una particolare forma di macrodonzia è il taurodontismo: riguarda gli elementi dentari di entrambe le arcate che presentano una corona ampia, lo spostamento apicale del pavimento della camera pulpare e radici più corte della norma (Fig. 32).



**Fig. 32. Rx
ortopantomica
con evidenza di
taurodontismo**

Rilevanza clinica: è importante identificare la presenza di anomalie di volume per le conseguenze a livello estetico e parodontale. Le anomalie di volume possono talvolta associarsi alla presenza di elementi dentari permanenti inclusi: nel caso di macrodonzia per carenza di spazio sufficiente all'eruzione, nei casi di microdonzia perché i denti microdontici spesso non sono una guida efficace all'eruzione del dente permanente adiacente (Fig. 33-37). Altre complicazioni possono essere la presenza di affollamento dentario e malocclusione.



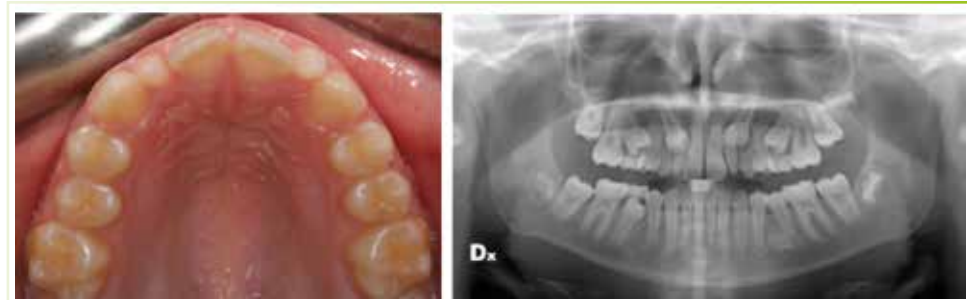


Fig. 33-37. Microdonzia degli incisivi laterali superiori a cui si associa (evidenza radiografica) rischio di inclusione dei canini permanenti superiori, clinicamente si nota la microdonzia e il ritardo di permuta dei canini.

Quando sospettare anomalie di volume: in presenza di denti mancanti, affollamento dentario o spazi in arcata, è importante valutare attentamente entrambi i lati delle arcate dentali visto che spesso la presenza dell'anomalia di volume si presenta in modo monolaterale.

Cosa fare: sarà fondamentale procedere come sempre alla conta dei denti presenti per poter differenziare i casi di macrodonzia da quelli di fusione e geminazione. Nei casi di microdonzia è importante verificare che non ci siano agenesia concomitanti e/o inclusioni dentali. È importante la visita specialista odontoiatrica che valuterà anche la necessità di indagini radiografiche.

Bibliografia

- Bønløkke Pedersen L, Clausen N, Schrøder H, Schmidt M, Poulsen S. Microdontia and hypodontia of premolars and permanent molars in childhood cancer survivors after chemotherapy. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2012;22:239-43.
- Isman E, Isman O, Aktan AM, Ciftci E, Topcuoglu T. Multiple tooth anomalies in a nonsyndromic patient with class II division 2 malocclusions: A case report and a literature review. *Niger J Clin Pract.* 2015;18(4):563-8.
- Jafarzadeh H, Azarpazhooh A, Mayhall JT. Taurodontism: a review of the condition and endodontic treatment challenges. *International Endodontic Journal* 2008;41:375-88.
- Klein OD, Oberoi S, Huysseune A, et al. Developmental disorders of the dentition: an update. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2013;163(4):1-29.
- Koch G, Pulsen S. *Odontoiatria Infantile – un approccio clinico.* Milano: Edi. Ermes s.r.l., 2004.
- Masood F, Benavides E. Alterations in Tooth Structure and Associated Systemic Conditions. *Radiol Clin N Am* 2018;56:125-40.

Anomalie di forma

Definizione: fusione, geminazione e concrescenza sono invece le principali anomalie di forma.

Cause: il meccanismo alla base della fusione è un'involuzione dei tessuti epiteliali e mesenchimali, la cui causa è sconosciuta, si ipotizzano predisposizione genetica e forze che portano due bozze dentali in sviluppo a stretto contatto. Nella geminazione un singolo germe dentario ha generato una sua appendice da uno o più lati, mentre nella concrescenza due singoli germi dentari restano uniti a livello cemento-radicolare, come causa si ipotizzano interferenze metaboliche locali durante la morfo-differenziazione.

Presentazione clinica: la fusione è caratterizzata dall'unione di due denti adiacenti a livello della corona che appare come un dente di dimensioni più grandi, interessa due elementi in modo completo o solo la corona (Fig. 38-41); si ritrova maggiormente nella dentizione decidua, interessando più spesso incisivi e canini.



Fig. 38-41. Fusione di incisivo centrale di sinistra con sovranumerario che ostacola eruzione di incisivo laterale

Clinicamente si nota una riduzione del numero totale di denti. La geminazione è un fenomeno in cui una singola gemma dentale è divisa in due denti, con divisione parziale o completa; può riguardare la dentizione decidua o quella permanente,

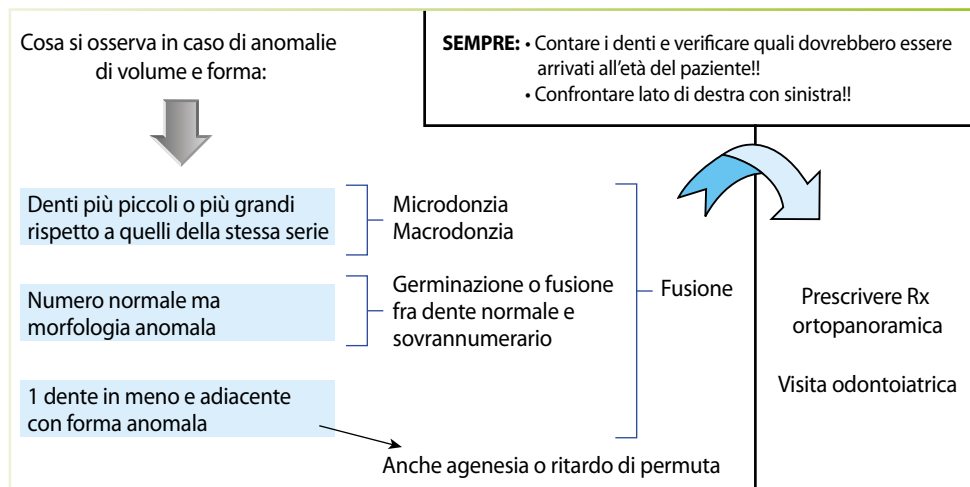
interessando specialmente gli incisivi che appaiono bifidi con smalto irregolare. Il numero totale di denti in arcata è normale. La concrescenza è rappresentata, invece, dall'unione di due elementi dentari solo a livello radicolare ed è di più frequente riscontro in regione molare mascellare.

Rilevanza clinica: è importante identificare le anomalie di forma per le conseguenze a livello estetico, parodontale e di spazio; inoltre i denti con tali anomalie presentano maggiore rischio di insorgenza di carie e problematiche in caso di cure canalari e conservative dovute alla particolare morfologia coronale e/o radicolare

Quando sospettare anomalie di forma: nel caso della fusione di due elementi della serie decidua o permanente, si presenta un numero ridotto di denti per l'età del paziente. Nel caso in cui, invece, la fusione sia fra un dente della serie normale ed un sovranumerario, il numero di denti rimane invariato così come nel caso di geminazione.

Cosa fare: come sempre contare i denti per differenziare i casi di macrodonzia da quelli di fusione e geminazione (Flow chart 3); di seguito la visita odontoiatrica chiarirà la natura del difetto e l'eventuale associazione con altre problematiche. Le indagini radiografiche sono spesso indispensabili per una diagnosi accurata e per l'impostazione di un corretto piano di terapia.

FLOW CHART 3. Diagramma di flusso diagnostico in caso di anomalie di volume e di forma.





Bibliografia

- Gallo C, Borella L, Velussi C. Anomalie dentarie di numero e di sviluppo. Analisi della letteratura. Dental Cadmos 2008;76(8):51-69.
- Klein OD, Oberoi S, Huyseune A, et al. Developmental disorders of the dentition: an update. Am J Med Genet C Semin Med Genet 2013;163(4):1-29.
- Koch G, Pulsen S. Odontoiatria Infantile – un approccio clinico. Milano: Edi. Ermes s.r.l., 2004.
- Shah P, Chander JM, Noar J, Ashley PF. Management of 'double teeth' in children and adolescents. Int J Paediatr Dent 2012;22(6):419-26.
- Smail-Faugeron V, Terradot J, Muller Bolla M, Courson F. Management of non-syndromic double tooth affecting permanent maxillary central incisors: a systematic review. BMJ Case Rep. 2016 Oct 5;2016.
- Stanford ND, Hosni S, Morris T. Orthodontic management of a dental concrescence: a case report. J Orthod 2017;44(3):209-15.

Quando le anomalie sono associate a sindromi

Esistono molte sindromi o condizioni sistemiche in cui si possono ritrovare delle anomalie dentali. Nelle Tabella 1 e 2 vengono riportate le principali.

Tabella 1. Principali sindromi e anomalie dentali correlate.

Sindrome	Anomalie dentali
SINDROME DI DOWN	• Agenesie • Microdonzia • Taurodontismo • Denti ritenuti
LABIO-PALATOSCHISI	• Agenesie • Sovrannumerari • microdonzia
DISPLASIA ECTODERMICA	• Ipodontia grave • Denti conoidi
DISPLASIA CLEIDOCRANICA	• Denti sovranumerari • Eruzione danneggiata • Deficit di formazione di osso

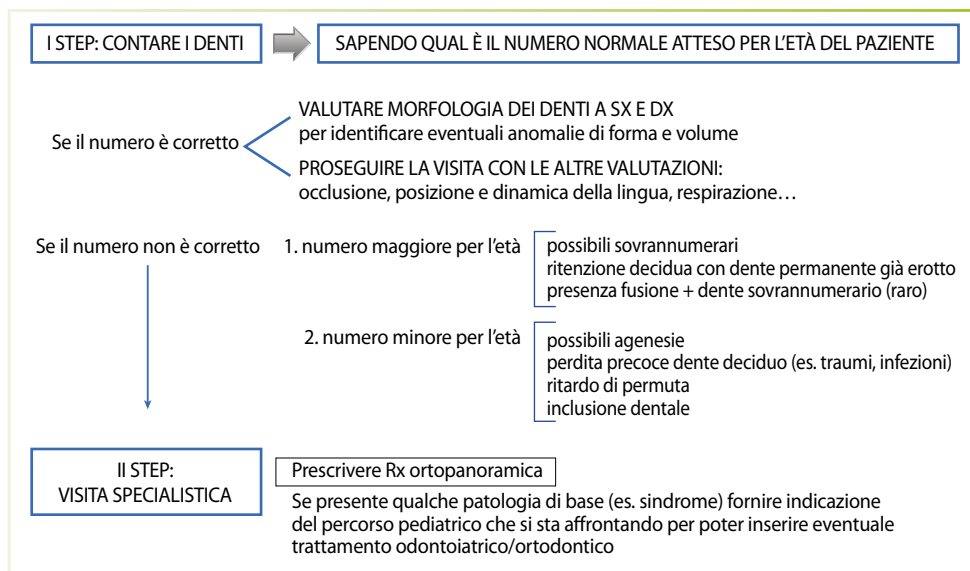
Tabella 2. Altre condizioni sistemiche che presentano anomalie dentali.

Disordine sistemico	Anomalie dentali
S. Van der Woude S. oro-facio-digitale Oloprosencefalia S. Axenfeld-Rieger S. Gardner S. Holt-Oram S. Marfan Terapia radiante	AGENESIE
S. Nance-Horan S. Ehlers-Danlos S. Gardner	SOVRANNUMERARI
Gigantismo ipofisiario Ipertrofia emifacciale Ipopituitarismo congenito Emangioma localizzato e linfangioma S. van der Woude S. Nance-Horan S. Axenfeld-Rieger S. Kabuki S. otodentale S. Gardner	ANOMALIE DI FORMA E VOLUME
S. Smith-Magenis S. trico-dento-ossea S. Axenfeld-Rieger S. Klinefelter's S. Williams S. Gardner S. McCune-Albright S. Ellis van Creveld	TAURODONTISMO

In conclusione, viene proposta flow chart diagnostica riassuntiva utile per avere una panoramica dei possibili scenari odontoiatrici (Flow chart riassuntiva) che deve essere consultata tenendo presente la cronologia fisiologica della permuta dei denti decidui e permanenti e dell'esfoliazione di questi ultimi (cfr. CAP. 1)



Flow chart diagnostica riassuntiva.



Bibliografia

- Foster BL et Al. Rare Bone Diseases and Their Dental, Oral, and Craniofacial Manifestations. J Dent Res 2014;93(7 Suppl):7S-19S.
- Klein OD, Oberoi S, HuyseuneA, Hovorakova M, Peterka M, Peterkova R. Developmental disorders of the dentition: an update. Am J Med Genet C Semin Med Genet 2013;163(4): 1-29.
- Koch G, Pulsen S. Odontoiatria Infantile – un approccio clinico. Milano: Edi. Ermes s.r.l., 2004.
- Lubinsky M, Kantaputra PN. Syndromes with supernumerary teeth. Am J Med Genet A 2016;170(10):2611-6.
- Masood F, Benavides E. Alterations in Tooth Structure and Associated Systemic Conditions. Radiol Clin N Am 2018;56:125-40.
- Palaska PK, Antonarakis GS. Prevalence and patterns of permanent tooth agenesis in individuals with Down syndrome: a meta-analysis. Eur J Oral Sci 2016 Aug;124(4):317-28.
- Zohrabian VM, Poon CS, Abrahams JJ. Embryology and Anatomy of the Jaw and Dentition. Semin Ultrasound CT MR. 2015;36(5):397-406.

Capitolo 5

LA PATOLOGIA CARIOSA E METODICHE DI PREVENZIONE

M. Bossù, G. Di Giorgio, N. Petrazzuoli, A. Semjonova, M.C. Verga

INTRODUZIONE

La carie dentale è attualmente una delle patologie croniche più diffuse al mondo; è una malattia degenerativa di origine multifattoriale, che riguarda l'individuo in ogni tappa della sua vita. Il segno clinico della malattia, preceduto da molteplici cambiamenti nella flora batterica, è rappresentato dalla demineralizzazione dei tessuti duri; dalla quale ne consegue la formazione di lesioni tipo white spot (Fig.1) fino ad arrivare a cavitazioni vere e proprie, (Fig.2) a seconda del tempo trascorso. L'eziologia della carie è influenzata da vari fattori quali la composizione del biofilm orale, la dieta dell'individuo, la suscettibilità dell'ospite, lo status socioeconomico, il livello di igiene orale, l'utilizzo di prodotti fluorati ecc. La presenza di questa moltitudine di fattori rende complessa la valutazione del rischio di sviluppare lesioni cariose in ogni soggetto. Durante la quantificazione del rischio bisogna quindi valutare la combinazione di tutti i fattori indicati. L'aumento di batteri cariogeni nella flora batterica, l'adozione di una dieta inadeguata e altri fattori legati all'ospite (flusso salivare, igiene orale, prodotti fluorati), attualmente sono considerati fattori importanti per l'instaurarsi della patologia. (Fig. 3 – Schema riassuntivo della classificazione ICDAS – www.iccms-web.com)

Batteri: subito dopo le metodiche di igiene orale, sugli elementi dentali si forma una pellicola acquisita composta da matrice extracellulare che ricopre il tessuto dentale. Quest'ultima viene colonizzata, con il passare delle ore, da vari microorganismi dando come risultato la formazione di un biofilm la cui composizione tende a variare durante il corso della vita, favorendo o meno lo sviluppo di lesioni cariose. Più specificamente l'aumento di batteri cariogeni, come *S. mutans* e *Lactobacillus*, è la prerogativa essenziale dell'instaurarsi del processo carioso. I batteri utilizzano tutti i carboidrati fermentabili, introdotti tramite la dieta, come substrati per la formazione di acido lattico ed altri acidi organici, responsabili del processo di demineralizzazione. La demineralizzazione dei tessuti duri, responsabile della distruzione dello smalto, avviene nel momento in cui il pH scende al di sotto della soglia limite (5.5) (Fig.4 Curva di Stephan).

Dieta: studi scientifici hanno dimostrato come il consumo di zuccheri sia fortemente



associato allo sviluppo della patologia cariosa. Il carboidrato più facilmente fermentato dai batteri è il saccarosio seguito da glucosio, maltosio, fruttosio e lattosio. Una dieta ricca di carboidrati fermentabili somministrati ad alte frequenze manterrà un pH basso, impedendo alla saliva di esercitare la sua azione tampone. Per tali ragioni si sconsiglia fortemente l'assunzione di bevande e cibi contenenti carboidrati semplici fuori dai pasti principali. La carie è una patologia infettiva strettamente correlata con la dieta. Controllare la dieta e lo status nutrizionale è di fondamentale importanza per ridurre il rischio di carie e le patologie orali. È stato dimostrato come un deficit nutrizionale durante la fase preeruttiva dei denti, influisca negativamente sulla formazione dei tessuti dentali. Carenze di vitamina A e D e malnutrizione proteica sono state associate a forme di *ipoplasia dello smalto*. L'apporto vitaminico è di fondamentale importanza anche per il corretto funzionamento delle ghiandole salivari; un apporto vitaminico insufficiente può causare l'atrofia delle ghiandole con conseguente diminuzione del flusso salivare privando l'ambiente orale della capacità tampone e difensiva della saliva contro i batteri cariogeni. Tuttavia, gli effetti dannosi di un deficit nutrizionale o di qualsiasi squilibrio nella dieta del soggetto, si esplicano con maggiore gravità durante il periodo post-eruttivo. È importante sottolineare come nei paesi in via di sviluppo il deficit nutrizionale, in situazioni di assenza di zuccheri nella dieta, non sia sufficiente da solo a sviluppare la patologia cariosa. Questo suggerisce come l'elemento più importante che bisogna valutare ed equilibrare nella dieta del soggetto, sia proprio la quantità di carboidrati introdotti tramite la dieta. È dovere del professionista dare delle corrette indicazioni riguardanti la dieta, le linee guida pediatriche basate sull'alimentazione svolgono un ruolo significativo nell'intervento sulla salute orale. Controllare la frequenza di assunzione di zuccheri, sconsigliare quelli di consistenza più collosa, evitare di prescrivere farmaci contenenti zuccheri e promuovere l'utilizzo di cibi funzionali, come gomme da masticare sugar-free o con xilitolo, che forniscono effetti positivi per la salute del soggetto. Dare corrette istruzioni di igiene orale riguardanti le modalità di spazzolamento, il dentifricio e lo spazzolino da utilizzare, i momenti della giornata in cui è importante adottare queste misure hanno un impatto positivo per la salute orale.

Ospite: La suscettibilità dell'ospite dipende da vari fattori di cui il più importante è il flusso salivare. La saliva gioca un ruolo critico nello sviluppo della carie; grazie alla sua capacità di detersione e di tampone verso gli acidi prodotti dai batteri, aiuta a rallentare il processo di demineralizzazione; contemporaneamente grazie alla presenza di ioni calcio, ioni fosfato e fluoro si favorisce il processo di remineralizzazione dei tessuti. Sono presenti, inoltre, sistemi antimicrobici (lisozima, perossidasi) e immunitari (IgA secretorie) che svolgono un ruolo fondamentale nel controllo della flora cariogena. Per

la valutazione di rischio dello sviluppo di carie si fa riferimento a diversi test salivari, che ne valutano il flusso sia in condizione di riposo che sotto stimolo (considerato ridotto se $<1\text{ml/min}$), il potere tampone e la concentrazione salivare di batteri cariogeni.

La patologia cariosa risulta essere la più frequente nei soggetti in età evolutiva e se non trattata in tempo può causare delle conseguenze negative sulla masticazione, sul linguaggio e sulla qualità di vita sia del bambino che della sua famiglia (Fig. 4 - 5). La sensibilità riguardo la cura degli elementi decidui è aumentata considerevolmente negli anni. La morfologia degli elementi decidui ed alcune loro caratteristiche, fanno sì che questi siano più suscettibili all'aggressione degli acidi batterici. Tra queste si evidenziano lo spessore ridotto e una maggior permeabilità dei tessuti duri che risultano facilmente esposti a processi cariosi e una dimensione maggiore delle camere pulpari, caratteristica che li rende più facilmente esposti ad episodi pulpiti. La particolare morfologia dei molari decidui genera la presenza di aree di contatto negli spazi interprossimali, piuttosto che di punti di contatto, rendendo difficoltosa la detersione e favorendo la demineralizzazione dei tessuti nelle suddette zone. Strutturalmente l'elemento deciduo ha la funzione di mantenere un determinato spazio e di guida all'eruzione del permanente corrispondente. Lesioni cariose estese e non trattate possono interferire sensibilmente nella vita quotidiana del paziente pediatrico, esponendolo a complicanze cliniche di tipo funzionale, estetico e infettivo (dolore, gonfiore, ascessi, fistole) (Fig.6). La perdita precoce di questi elementi comporta delle problematiche funzionali considerevoli e la necessità di intervenire con trattamenti ortodontici che necessitano di una adeguata collaborazione da parte di tutta la famiglia e con costi considerevoli. Altri fattori come lo status socioeconomico, l'esposizione a fluoruri e lo stato di salute generale del bambino sono da tenere in conto come fattori predisponenti per l'instaurarsi della patologia. Una speciale attenzione è necessaria per i soggetti che presentano un alto e moderato rischio di carie; quali bambini con handicap, o con alterazioni strutturali dei tessuti dentali, come le Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) e l'Enamelhypoplasia (EHP).

La prerogativa essenziale per la colonizzazione dei batteri cariogeni, più specificatamente dello *S. mutans*, nel cavo orale è la presenza di tessuti duri. La trasmissione delle specie batteriche è spesso di tipo verticale madre-figlio e avviene tra i 19 e i 31 mesi di vita. È stato dimostrato come un ritardo della colonizzazione dei batteri nel cavo orale del bambino, diminuisca il rischio di sviluppare lesioni cariose all'età di 7 anni; mentre, una colonizzazione precoce di queste specie è correlato con l'Early Childhood Caries (ECC), una particolare condizione patologica che interessa i bambini al di sotto



di 48 mesi di vita. Altri fattori che predispongono alla patologia sono di tipo comportamentale e riguardano l'utilizzo del biberon e del ciuccio. L'alimentazione notturna con bevande zuccherate o latte, l'utilizzo del ciuccio imbevuto in miele o altre sostanze sono tutte abitudini che se mantenute nel tempo causano significativi cambi nella flora batterica e contribuiscono allo sviluppo della patologia. Meno chiaro, invece in tal senso, è il ruolo dell'allattamento materno mantenuto oltre l'anno di vita, anche se la letteratura più aggiornata tende ad escludere un ruolo attivo.

Il primo segno della patologia è la demineralizzazione, a livello cervicale, degli incisivi superiori; successivamente la progressione della patologia fa sì che vengano interessati i molari decidui; gli ultimi elementi coinvolti saranno gli incisivi inferiori perché protetti dal flusso salivare. La carie progredisce in maniera rapida e può causare dolore, ascessi e febbre; inoltre il trattamento ambulatoriale risulta particolarmente lungo ed insidioso, dovuto alla collaborazione del bambino, e spesso la prognosi non è delle migliori soprattutto nei casi di elementi che presentano la corona distrutta.

Considerando la difficoltà del trattamento della patologia e la delicata prognosi è necessario conoscere i segni e i sintomi di questa patologia, così da limitare le conseguenze che possono avere un importante impatto sulla salute generale del bambino. Le misure preventive della patologia mirano ad eliminare le varie abitudini dannose per la salute orale del bambino. Si consiglia di sostituire con acqua l'uso di bevande zuccherate; abbandonare l'uso del biberon intorno ai 12-24 mesi di vita favorendo l'utilizzo della tazza; incrementare le manovre di igiene orale nel periodo post-eruttivo; consigliare una visita odontoiatrica a partire dall'eruzione del primo molare deciduo; ridurre le concentrazioni di *S. mutans* della madre così da diminuire il rischio di trasmissione al bambino.

Schema Riassuntivo

A	Limitare il consumo di alimenti e bevande contenenti carboidrati semplici ed evitare il consumo di cibi ad alta cariogenicità al di fuori dei pasti principali;
B	Evitare cibi di consistenza viscosa difficili da eliminare durante l'igiene orale
C	Sensibilizzare il paziente pediatrico e la famiglia alle metodiche di igiene orale, con una frequenza di almeno 2-3 volte al giorno;
D	L'uso del succhiotto edulcorato e l'uso non nutrizionale del biberon contenente bevande zuccherine devono essere fortemente sconsigliati.
E	Il genitore o care giver deve farsi carico dell'igiene orale del bambino, iniziando le manovre di pulizia dall'eruzione del primo dente deciduo;
F	Lo stato di salute orale di chi si occupa del bambino e lo stato socio-economico della famiglia influiscono sul suo rischio di sviluppare lesioni cariose;
G	Consigliare l'utilizzo di dentifricio fluorato nelle concentrazioni adeguate ad ogni età.

LA FLUOROPROFILASSI

La fluoroprofilassi riveste un ruolo fondamentale tra tutte le varie metodiche di prevenzione della carie. Il fluoro è diventato ormai parte integrante dell'igiene orale di tutti gli individui, grazie all'introduzione di programmi preventivi su larga scala come la fluorizzazione delle acque e dentifrici di uso quotidiano. Come evidenziato nelle linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva (Aggiornamento 2013) "la prevenzione della carie attraverso l'utilizzo del fluoro è necessaria per tutti gli individui" (**forza della raccomandazione A, grado di evidenza I**). La principale funzione del fluoro è quella di influenzare i continui processi di demineralizzazione e re-mineralizzazione dei tessuti duri dentali. Ciò è stato dimostrato in molti studi, sia in vivo che in vitro, mettendo in evidenza come i benefici del fluoro siano maggiori nel periodo posteruttivo rispetto a quello preeruttivo. La presenza di fluoro nel cavo orale favorisce, nelle zone di demineralizzazione, la precipitazione di ioni calcio e fosfato sotto forma di apatite, generando una vera e propria re-mineralizzazione dei tessuti. Il secondo vantaggio è rappresentato dalla capacità del fluoro di sostituire gli ioni OH⁻ così da formare fluorapatite e fluoridrossiapatite, strutture più resistenti agli attacchi acidi rispetto all'idrossiapatite. Infine ha la capacità di inibire alcune specie batteriche cariogene, come *S. mutans*. È tuttavia risaputo come in casi di eccessiva esposizione al fluoro durante il periodo di formazione dei tessuti dentali, si possa incorrere in intossicazioni, tanto acute quanto croniche, identificabili in lesioni dentarie conosciute come fluorosi; condizione clinica caratterizzata dalla presenza di lesioni di colore ed aspetto variabili sulla superficie dentale. Dovuto alla sua potenziale tossicità, si riserva particolare attenzione alle concentrazioni e alle forme di assunzione da somministrare ad ogni individuo; in particolar modo si cerca di stabilire le dosi appropriate in età pediatrica, periodo in cui avviene la formazione dei denti permanenti e gli elementi risultano essere più sensibili a fattori esterni.

Le modalità di assunzione, sistemica e topica, agiscono rispettivamente nel periodo preeruttivo e in quello posteruttivo dei denti del bambino, momento in cui il fluoro esplica la sua maggior efficacia. Fonti di assunzione sistemica come l'acqua potabile o gli alimenti si sono dimostrati essere poco efficaci o di efficienza controversa. Le azioni preventive fatte su larga scala adottate da vari Paesi, come la fluorizzazione dell'acqua potabile o degli alimenti presentano senz'altro dei vantaggi, ma i risultati contrastanti ottenuti in vari studi scientifici non consentono di considerare queste metodiche come principale strumento preventivo. L'uso delle compresse o delle gocce può essere accettato come strumento di prevenzione qualora l'appor-



to di fluoro, tramite la dieta, non sia sufficiente al fabbisogno giornaliero; oppure in soggetti predisposti o in condizioni socioeconomiche disagiate o con abitudini alimentari viziate. Nei bambini in età prescolare si deve porre maggiore attenzione nell'utilizzo di dentifrici fluorati per la possibile ingestione di quantità di fluoro che si somma a quello già assunto nella dieta, all'eventuale utilizzo di acque minerali e non, altamente fluorate. È, quindi, compito del medico valutare attentamente le quantità di fluoro assunte quotidianamente dal piccolo paziente e eventualmente integrarlo con i presidi sopra descritti. La forte diminuzione nell'incidenza della carie osservata negli ultimi 50 anni è da attribuire sicuramente all'introduzione del fluoro nei dentifrici utilizzati quotidianamente. In commercio sono disponibili dentifrici fluorati con concentrazioni che vanno dai 400 ppm circa fino a oltre 1450 ppm. La concentrazione minima al di sotto della quale non si ha nessun effetto significativo sulla prevenzione della carie è di 1000 ppm. È importante ricordare che l'utilizzo di concentrazioni uguali o maggiori a 1000 ppm in bambini minori di 6 anni, deve essere fatto tenendo in conto il rischio di fluorosi, dovuta all'ingestione accidentale di dentifricio. Si consigliano quindi (European Association of Pediatric Dentistry):

Bambini dai 6 mesi ai 2 anni	Dentifrici di concentrazioni di 500 ppm, due volte al giorno, della dimensione pea-size
Bambini dai 2 ai 6 anni	La concentrazione consigliata è di 1000 ppm, in dimensioni pea-size
Oltre i 6 anni	Si raggiungono i 1450 ppm, 2 volte al giorno, di 1-2 centimetri di grandezza

La fluoroprofilassi nei bambini, in situazioni di normalità, è svolta esclusivamente dall'utilizzo del dentifricio fluorato; si consiglia inoltre la supervisione dei genitori o del *care giver* fino ai 7 anni circa. Altri prodotti fluorati domiciliari o ambulatoriali come vernici, collutori e gel sono ugualmente efficaci e possono essere utilizzati come misure preventive aggiuntive in soggetti con medio o alto rischio di carie e in categorie a rischio di sviluppare carie come bambini affetti da MIH (Molar-Incisor Hypomineralization) o Ipoplasia dello Smalto (EHP) (Fig.7).

I fluoruri amminici presenti nei dentifrici hanno proprietà chimiche che permettono una notevole capacità di ricoprire lo smalto in concentrazioni ottimali, rallentare la formazione della placca batterica e fornire una protezione dall'aggressione acida. I fluoruri amminici sono molecole polari e questo facilita la loro distribuzione uniforme nella cavità buccale e protegge anche le aree più suscettibili come gli spazi interdentali. Anche la presenza di arginina nella prevenzione della salute del cavo

orale aiuta a riequilibrare rapidamente pH della cavità buccale.

È importante ricordare che nonostante i collutori contengano basse concentrazioni di fluoro siano sconsigliati prima dei 6 anni di età, per l'alto rischio di ingestione da parte del bambino; lo stesso discorso per l'applicazione professionale di gel fluorati. Prodotti dimostrati essere sicuri come i gel domiciliari, sono da utilizzare sotto la supervisione dei genitori in quantità pea-size.

Fluoro e gravidanza

Il fluoro oltrepassa la placenta fino a raggiungere determinati livelli nel sangue materno. Nel momento in cui la concentrazione oltrepassa gli 0,4 ppm nel sangue della mamma, si innesca un meccanismo di difesa rappresentato dalla capacità della placenta di fare da barriera al fluoro per proteggere il feto. Pochissimi autori hanno esplorato a fondo ciò che realmente avviene durante la gravidanza e la somministrazione di fluoro. Le insufficienti evidenze scientifiche non consentono di stabilire delle precise manovre di fluoroprofilassi durante la gravidanza. Di conseguenza le linee guida nazionali non suggeriscono nessun tipo di prevenzione sistemica (sembra essere tuttavia accettabile assumere le quantità di fluoro che sono presenti negli integratori minerali o vitaminici, fino ad un massimo di 1 mg). Si ritiene necessario e di primaria importanza incrementare il livello di igiene orale della madre, includendo l'utilizzo di fluoruri topici, con il fine di limitare la trasmissione della carica batterica al nascituro.



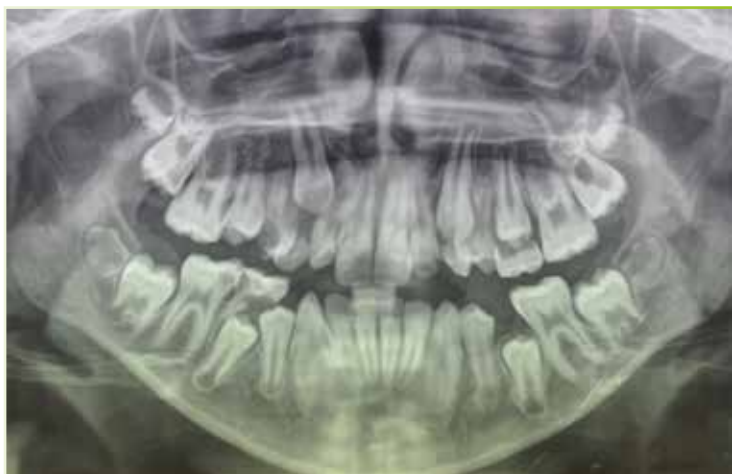
Fig. 1. Lesioni tipo white-spot in dentizione decidua.



Fig. 2. Lesioni cariose cavitate in dentizione decidua.

Classificazione ICCMSTM delle carie		
Categorie	Superfici armoniche (codice ICDASTM 0)	 Le superfici dei denti non mostrano carie visibili (nessuna variazione della traslucenza dello smalto) dopo osservazione dell'area pulita e asciugata con cura (per almeno 5 secondi) <i>(Le superfici con difetti di sviluppo come ipomineralizzazione dello smalto, inclusa fluorosi, segni di usura – da attrito, abrasione o erosione- e macchie estrinseche o intrinseche vengono registrate come sane)</i>
	Carie iniziale (codici ICDASTM 1 e 2)	 Prime variazioni visibili dello smalto osservabili come opacità cariosa o discolorazione apprezzabile visivamente (lesione white spot e/o discolorazione cariosa marrone) non codificabile come superficie armoniosa (codice ICDAS 1 o 2) e in assenza di danno superficiale o di coinvolgimento dentinale.
	Carie moderata (codici ICDASTM 3 e 4)	 Lesione a white spot o brown spot con evidenza di danno localizzato allo smalto senza evidente esposizione della dentina (codice ICDASTM 3) o con coinvolgimento dentinale (codice ICDASTM 4) con origine dalla superficie in esame <i>(Per confermare il danno allo smalto è possibile utilizzare una sonda parodontale WHO/CPI/PSR nell'area interessata – verrà evidenziata discontinuità qualora l'estremità della sonda si inserisca nella microcavità)</i>
	Carie estesa (codici ICDASTM 5 e 6)	 Cavità evidente su smalto opaco o discolorato con esposizione della dentina (codice ICDASTM 5 o 6) <i>(L'uso della sonda parodontale WHO/CPI/PSR può confermare l'estensione della cavitazione all'interno della dentina)</i>

Fig. 3. Schema riassuntivo della classificazione ICDAS. Fonte www.iccms-web.com



*Fig. 4. Ortopan-
tomografia di un
bambino in
dentizione mista.*



*Fig. 5. Foto extra-orale di una bambina
con tumefazione in regione sotto-
orbitaria di origine odontogena.*



Fig. 6. Foto intra-orale con tumefazione gengivale in corrispondenza del primo molare deciduo (7.4).



Fig. 7. Lesioni ipoplasiche a livello degli incisivi centrali inferiori permanenti.

Bibliografia

- American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Guideline on Caries-risk Assessment and management for infants, children and adolescents. *Pediatr Dent* 2011a;33 (6 reference manual):1-349.
- Classificazione ICDAS. <https://www.iccms-web.com/uploads/asset/592845add7ac8756944059.pdf> pag. 19
- Campus G, Cagetti MG, Solinas G, et al. The Italian Study Group on children oral health. ECC (Early Childhood Caries) in Italy, pattern and severity. *Caries Res* 2007a;41:299-300.
- Harris R, Gamboa A, Dailey Y, Ashcroft A. One-to-one dietary interventions undertaken in a dental setting to change dietary behavior. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3:CD006540.
- Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2009b;(3):CD002284.
- Maturro P, Costacurta M, Perugia C, Docimo R. Fluoride supplements in pregnancy, effectiveness in the prevention of dental caries in a group of children. *ORAL & Implantology* – Anno IV – N. 1 – 2/2011.
- Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali. Linee Guida Nazionali per la Promozione della Salute Orale e la Prevenzione delle Patologie Orali in Età Evolutiva – 2008.
- Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali. Linee Guida Nazionali per la Promozione della Salute Orale e la Prevenzione delle Patologie Orali in Età Evolutiva – Aggiornamento 2013.
- Pitts NB. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? *Caries Res* 2004;38:294-304.
- Tinanoff N, Baez RJ, Diaz Guillory C, et al. Early childhood caries epidemiology, risk assessment, societal burden, management education, and policy: Global perspective. *Int J Paediatric Dent*. 2019;29(3):238-48.
- Trottini M, Bossù M, Corridore D, et al. Assessing Risk factors for dental caries: a statistical modeling approach. *Caries Res* 2015;49(3):226-35.



Capitolo 6

LE MALOCCLUSIONI DENTO-SCHELETRICHE

A. Polimeni, E. Barbato, G.L. Marseglia, P. Cozza, A. Milazzo

LE ABITUDINI ORALI ED IL LORO MONITORAGGIO

La suzione nella prima infanzia è un riflesso fisiologico, generalmente transitorio, che si sviluppa molto precocemente, circa intorno alla 16° settimana di vita intrauterina. Esso, contemporaneamente allo sviluppo del riflesso della deglutizione, che permette al feto di ingerire liquido amniotico, prepara il bambino alla funzione vitale di suzione del latte dopo la nascita. La suzione del dito o del succhietto è una abitudine molto frequente tra i bambini dei paesi occidentali, (si stima che circa il 75% sono succhiatori). Tale percentuale è destinata ad aumentare nel tempo, poiché le neomamme considerano il succhietto il mezzo più efficace (e più comodo) per calmare o addormentare il proprio bambino. Il succhiamento rappresenta un mezzo di conoscenza e di relazione con il mondo esterno. L'abitudine generalmente tende a diminuire fino a scomparire intorno ai 3-4 anni di età, per questo molti autori considerano fisiologica l'abitudine fino a tale periodo. In alcuni casi l'abitudine tende a permanere acquisendo le caratteristiche vere e proprie di vizio, rappresentando un fattore di rischio per lo sviluppo di malocclusione. Le cause responsabili della permanenza dell'abitudine possono risiedere nell'allattamento artificiale prolungato e in stati ansiosi del bambino. La suzione del dito tende a permanere di più rispetto al succhietto.

L'abitudine viziata può rappresentare un fattore di rischio per malocclusione sui tre piani dello spazio. La gravità e la tipologia di alterazione dipendono dalla frequenza, durata e modalità di suzione e dalla tipologia di crescita del bambino. Sul piano verticale potremo trovare open bite e deglutizione atipica, sul piano trasversale sviluppo di cross bite con o senza latero-deviazione mandibolare, sul piano sagittale la classe con overjet e retrusione mandibolare. In letteratura sono descritte diverse modalità di approccio terapeutico. L'approccio psicologico è, senz'altro, alla base della risoluzione del problema. Bisogna cercare di capire le motivazioni alla suzione, individuare eventuali stati d'ansia del bambino e risolverli. L'approccio psicologico più efficace dovrebbe svolgersi con rinforzi di tipo positivo e non negativo, ovvero

cercare di elogiare e premiare il bambino se non succhia piuttosto che rimproverarlo e punirlo se persiste. Sul piano ortodontico, in dentizione mista possiamo utilizzare dei dispositivi, fissi o rimovibili, dotati di griglie orizzontali o verticali, la cui efficacia nella risoluzione della problematica ortodontica e dell'interposizione della lingua è stata ampiamente descritta in letteratura. Possono essere utilizzati inoltre gli schermi orali che sostituiscono il dito o il ciuccio e favoriscono l'abbandono del vizio del succhiamento, gestendo contemporaneamente la spinta della lingua e la rieducazione della muscolatura periorale.

RESPIRAZIONE ORALE ED OSAS

La respirazione orale rientra nel grosso capitolo delle cosiddette “abitudini viziate” che possono instaurare, nel soggetto in crescita, delle alterazioni dello sviluppo dento-scheletrico. La respirazione orale è causata dalla presenza di ostruzioni naso-faringee che, non consentendo un'adeguata ventilazione polmonare attraverso la via nasale, costringe il bambino a respirare a bocca aperta. Dobbiamo, però, distinguere la respirazione orale “obbligata” da quella “abituale”. Le cause di ostruzione naso-faringea possono essere congenite o acquisite; tra quelle congenite ricordiamo: atresia coanale, atresia delle narici, deviazioni del setto nasale; tra quelle acquisite riportiamo: deviazioni del setto, esiti di fratture nasali, rinofaringiti, riniti allergiche, poliposi, sinusite cronica, adeno-tonsilliti croniche, rinite cronica ipertrofica, ipertrofia adeno-tonsillare, tumori benigni e maligni. Caratteristico è l'aspetto clinico extraorale del bambino che viene indicato con il nome di “facies adenoidea”. Le caratteristiche facciali extraorali del respiratore orale sono riassunte in Tabella 1.

Tabella 1. Respiratore orale.

Caratteristiche extraorali
Facies adenoidea
Habitus astenico
Naso piccolo e ali strette e ipotoniche
Labbra incompetenti
Labbro superiore ipotonico
Labbro inferiore estroflesso
Ragadi alle commessure labiali

Le altre conseguenze sono a carico dello sviluppo cranio-maxillo-facciale; la disgnazia più frequente è la II classe divisione 1, anche se possiamo osservare respiratori



orali in I o III classe in base alla tipologia di crescita del bambino. Si nota una diminuzione dei diametri trasversi dell'arcata superiore con cross-bite posteriore mono o bilaterale, (Fig. 1) open-bite anteriore e vestibolarizzazione degli incisivi superiori.



Fig. 1. Arcata superiore stretta con palato ogivale.

Le caratteristiche intraorali sono riassunte in Tabella 2.

Tabella 2. Respiratore orale.

Caratteristiche intraorali
Classe I, II o III secondo la crescita
Palato alto e stretto (cross bite)
Open bite con deglutizione atipica
Affollamento dentale
Lingua bassa e protrusa
Aumento della divergenza scheletrica
Gengivite marginale superiore

L'approccio terapeutico in tali pazienti prevede generalmente tre punti fondamentali:

- › ripristino delle vie aeree superiori
- › trattamento ortodontico
- › terapia mio-funzionale.

Il primo punto è, senz'altro, di competenza dello specialista otorinolaringoiatra. Il trattamento ortodontico dipende dalla diagnosi di malocclusione clinica e cefalometrica effettuata. In caso di cross bite posteriore i dispositivi di scelta sono gli espansori palatali che consentono di ottenere una espansione rapida del palato in 10-15 giorni agendo sull'apertura della sutura palatina mediana (Fig. 2). Successivamente, in base alla diagnosi effettuata, si potrà utilizzare un dispositivo funzionale

di classe 2 (Fig. 3) o una maschera facciale di Delaire (Fig. 4) nel caso di una classe 3. Altro punto importante è la terapia miofunzionale per il ripristino di una buona funzionalità muscolare. Tale terapia consente di potenziare i risultati della terapia ortodontica e contrastare le cause di recidiva.



Fig. 2. Espansore rapido del palato.



Fig. 3. Dispositivo di Frankel per la classe 2.



Fig. 4. Maschera facciale di Delaire.

Generalmente gli obiettivi miofunzionali in un paziente respiratore orale sono:

- › ginnastica respiratoria, ripristino di una buona funzionalità nasale;
- › correzione della deglutizione atipica;
- › miglioramento del tono e della competenza labiale;
- › miglioramento del tono dei muscoli masticatori.

Per l'esecuzione di tale terapia, ci si deve avvalere dell'ausilio di un logopedista che imposterà dei cicli di esercizi miofunzionali che devono essere ripetuti giornalmente dal bambino.



OSAS in età pediatrica

L'OSAS (*Obstructive Sleep Apnea Syndrome*) è una sindrome che viene inquadrata nell'ambito dei disturbi respiratori del sonno rappresentandone la forma clinica più severa dei disordini respiratori associati ad ostruzione delle vie aeree superiori, diversamente dal russamento primario che, invece, ne rappresenta la forma clinica più lieve. L'OSAS è caratterizzata da un'ostruzione parziale o completa delle vie aeree superiori che interrompe la normale ventilazione polmonare durante il sonno. Le OSAS nel bambino sono caratterizzate da presenza di apnee di durata superiore a 5 secondi associate a riduzione fino al 4% di ossiemoglobina, ipercapnia, "arousal" e persistenza di movimenti respiratori toracici e/o addominali. Nei bambini la prevalenza delle OSAS varia tra l'1 e il 3%, mentre la prevalenza del russamento primario è pari al 10%. L'eziologia delle OSAS pediatriche riconosce come causa principale dell'ostruzione delle vie aeree superiori l'ipertrofia adenotonsillare.

Nella Tabella 3 di seguito sono riportati i fattori predisponenti e determinanti l'aumento delle resistenze nasali nelle OSAS pediatriche.

Tabella 3. Fattori predisponenti e determinanti l'aumento delle resistenze nasali nelle OSAS pediatriche.

Fattori predisponenti OSAS pediatrico	Fattori determinanti OSAS pediatrico
Obesità Russamento Età, familiarità, etnia Dismorfismi cranio- facciali Sindrome di Down Sindrome di Marfan Sindrome di Pierre Robin	ANOMALIE STRUTTURALI Micrognazia Retrognazia Macroglossia Ipertrofia tonsillare/ adenoidea

Aspetti clinici ortodontici nelle OSAS pediatriche

In ambito pediatrico vanno distinte due categorie di pazienti affetti da OSAS: i pazienti respiratori orali e quelli non respiratori orali. Nel primo caso le alterazioni della crescita cranio-facciale sono rappresentate da un pattern di crescita dolico facciale, di viso allungato, da un aumento dell'altezza facciale anteriore inferiore, con aumento del terzo medio del viso, da una post rotazione del piano mandibolare e da una concomitante riduzione dello spazio intermascellare e dello spazio aereo faringeo. In tali soggetti è altresì patognomonica la postura della lingua che si presenta bassa e protrusa con deficit del suo stimolo di matrice di accrescimento sul palato e conseguente contrazione dell'arcata mascellare superiore. In questi pazienti l'o-

dontoiatra ha il compito di individuare le caratteristiche cliniche extra orali della facies adenoidea con il viso allungato e l'incompetenza labiale, associate alle caratteristiche ortodontiche intraorali di mascellare superiore contratto, morso crociato e angolo mandibolare aumentato.

Diverse sono le caratteristiche craniofacciali del soggetto con OSAS non respiratore orale. In questa categoria è frequente, invece, la presenza di morso profondo associato a II classe scheletrica e retrusione della mandibola. Tale retrusione, accompagnata alla posizione alta della lingua, favorisce il meccanismo patogenetico delle OSAS. La postura alta e retrusa della lingua non si assocerà ad un'arcata superiore contratta con palato ogivale come nel primo gruppo, bensì si potrà osservare una morfologia dell'arcata mascellare ampia trasversalmente rispetto al primo gruppo.

Terapia ortodontica delle OSAS pediatriche

La Tabella 4 riassume le principali problematiche ortodontiche e gli obiettivi terapeutici nei due classici fenotipi descritti di OSAS.

Problematica ortodontica	Obiettivo terapeutico
Lingua alta e retrusa	Riposizionamento linguale
Classe II	Correzione di classe
Morso profondo	Correzione del morso
Retrusione mandibolare	Avanzamento mandibolare
Ipodivergenza	Controllo della crescita

Tabella 4. Aspetti ortodontici e terapeutici nelle OSAS pediatriche.

Gli obiettivi del trattamento ortodontico sono finalizzati a ridurre la severità dell'OSAS attraverso l'espansione ortopedica del mascellare superiore o l'avanzamento mandibolare che consentono l'aumento dello spazio aereo e quindi un miglioramento del flusso di aria. L'espansione rapida del palato nel bambino con OSAS è in grado di aumentare il volume nasale, stimolare la crescita del complesso mascellare e migliorare la ventilazione nasale. Esso rappresenta generalmente il dispositivo di elezione nel trattamento ortodontico del paziente respiratore orale con OSAS.

Gli avanzatori mandibolari o MAD (*Mandibular Advancement Device*) (Fig. 5, 6) sono dispositivi atti a favorire lo scivolamento in avanti della mandibola riducendo inoltre la collassabilità delle vie aeree e stimolando i muscoli dilatatori faringei. I



MAD concorrono a ridurre i valori degli indici di apnea/ ipopnea, anche se non riescono a normalizzarli. Un meccanismo di azione analogo ai dispositivi MAD è svolto dai dispositivi funzionali preformati in materiale plastico. Questi dispositivi, costruiti con un morso di avanzamento mandibolare, si inseriscono nel vestibolo anteriore del cavo orale e presentano delle nicchie per l'alloggiamento degli elementi dentari di entrambe le arcate.



Fig. 5. Dispositivo Twin Block per classe 2 e retrusione mandibolare.



Fig. 6. Dispositivo monoblocco per retrusione mandibolare.

L'OSAS richiede una gestione clinica multidisciplinare che necessita del coordinamento tra varie figure professionali come il pediatra, il neurologo, l'otorinolaringoiatra, l'odontoiatra pediatrico e l'ortodontista.

Nel marzo 2016, il Ministero della Salute ha stilato un nuovo documento sulle linee guida nazionali per la prevenzione e il trattamento odontoiatrico della sindrome delle apnee ostruttive del sonno in età evolutiva.

LE MALOCCLUSIONI ED IL TIMING DI INTERVENTO

Lo sviluppo delle malocclusioni in età pediatrica è certamente collegato alla teoria delle matrici funzionali, in cui il concetto di forma e funzione è alla base della crescita armonica delle strutture dell'apparato stomatognatico. L'integrità funzionale e strutturale dei tessuti osseo, dentale e muscolare definisce fisiologicamente, una condizione di equilibrio neuromuscolare associato a quadri clinici di armonia dento-scheletrica.

Laddove i fattori di rischio di natura genetica, ambientale o semplicemente legati ad anomalie del comportamento neuromuscolare, intervengano ad alterare l'equilibrio stomatognatico, in condizioni sfavorevoli del pattern di crescita, viene favorita l'insorgenza di malocclusioni di vario grado, che vanno da lievi anomalie dento-scheletriche a vere e proprie dismorfosi maxillo-mandibolari.

Nella fascia di età compresa tra i 3 e i 6 anni, l'eziologia delle malocclusioni è essenzialmente correlata alla presenza di abitudini viziate definite come delle anomalie del comportamento neuromuscolare che influenzano reciprocamente forma e funzione. Rientrano in questo ambito le parafunzioni protratte oltre i due anni di età, quali la suzione del dito o del succhietto e le vere e proprie anomalie neurofisiologiche tra cui la deglutizione atipica e la respirazione orale. Nella fascia di età tra i 6 e i 9 anni notevole importanza rivestono le problematiche ortognatodontiche legate ad una errata gestione dello spazio disponibile in arcata.

Pertanto è di rilievo, nell'approccio ortodontico preventivo, il controllo di alcuni fattori locali dentari potenzialmente favorevoli malposizioni e mal occlusioni tra cui: agenesie dentarie, perdita precoce di denti decidui, lesioni cariose, anomalie di forma, di sede e di posizione, inclusioni dentarie, presenza di elementi soprannumerari, anomalie di percorso eruttivo degli elementi permanenti.

L'approccio terapeutico alle malocclusioni in età pediatrica deve essere sempre supportato da un'attenta e precisa diagnosi che consente allo specialista di stabilire nel singolo caso clinico il timing di intervento ortodontico correttivo e le eventuali terapie di supporto, prima tra tutte la terapia miofunzionale basata su metodi di rieducazione del tono e della postura muscolare oro-facciale.

Nella terapia intercettiva gli obiettivi terapeutici, da perseguire precocemente sono: la prevenzione della patologia cariosa, il controllo della permuta dentale, il controllo delle abitudini viziate e il mantenimento dello spazio.



NOVITÀ IN TEMA DI TERAPIA

Nell'ambito dell'approccio ortodontico intercettivo, si è assistito negli ultimi anni al crescente utilizzo dei dispositivi elastodontici preformati. I vantaggi di tali dispositivi sono legati, senz'altro, alla facilità di utilizzo per l'operatore e per il paziente, al comfort e alla versatilità. Lo sviluppo di tale approccio deriva anche dalla necessità di avere a disposizione per i piccoli pazienti che presentano una compliance limitata. La maggiore sensibilità verso la malocclusione del bambino da parte di genitori e pediatri, ha fatto sì che l'età della prima visita odontoiatrica si sia sensibilmente ridotta e quindi anche le necessità di trattamento.

Una terapia intercettiva correttamente condotta ha numerosi vantaggi sulla crescita e sul successivo sviluppo delle arcate. La terapia elastodontica non deve comunque prescindere da una attenta e scrupolosa diagnosi ortodontica, da un controllo delle funzioni, della dentizione e della crescita.

I dispositivi elastodontici intervengono in una fase precoce di terapia seguendo concetti di crescita, guida occlusale, controllo delle funzioni muscolari, eliminazione di abitudini viziate, schermi orali, rieducazione linguale, tutti elementi propri delle terapie ortodontiche intercettive.

La crescente attenzione alle malocclusioni e alla necessità di un intervento precoce, efficace e non invasivo per il piccolo paziente sono state le principali motivazioni per lo sviluppo dell'elastodoncia moderna. Le caratteristiche di versatilità e semplicità d'uso rendono tali dispositivi anche adatti in pazienti special needs per effettuare terapie ortodontiche intercettive minimamente invasive (Fig. 7, 8).



Fig. 7. Dispositivo elastodontico intercettivo in dentizione decidua.



Fig. 8. *Dispositivo preformato elastodontico in dentizione mista.*

BRUXISMO IN ETÀ PEDIATRICA

Il bruxismo è una patologia che colpisce il distretto oro-facciale, generando un comportamento parafunzionale che provoca un sovraccarico a livello dell'articolazione temporo-mandibolare e dei muscoli masticatori, in cui tali strutture sono sinergicamente coinvolte in movimenti para fisiologici e stereotipati di digrignamento e di serramento dei denti. Il bruxismo propriamente detto è un fenomeno quasi esclusivamente notturno che si manifesta durante il sonno e quindi non può essere volontariamente controllato dal soggetto. L'attribuzione di una specifica eziologia per la parafunzione del bruxismo è stata da sempre oggetto di numerosi pareri contrastanti. Nonostante le molteplici teorie formulate nel corso degli anni, pare che nessuna di esse possa essere considerata come assoluta ed univoca per tale patologia. Pertanto, l'eziologia del bruxismo si può considerare a carattere multifattoriale, secondo quanto riportato dalla letteratura recente. I maggiori fattori predisponenti sono: malocclusioni dentali, traumi, patologie degenerative articolari, abitudini viziate, fattori ereditari, malformazioni dento-scheletriche craniofacciali congenite. I sintomi relativi ai disturbi dell'articolazione temporo-mandibolare si presentano con: rumori articolari, limitazione nell'apertura della bocca, dolore facciale e periauricolare, cefalea muscolo-tensiva e disordini posturali.

Il trattamento del bruxismo deve essere volto all'eliminazione del fattore eziologico principale coinvolto nella genesi del disturbo e deve inoltre mirare alla



prevenzione del peggioramento della salute orale. In linea generale possiamo suddividere le metodiche di trattamento del bruxismo in due categorie:

- ▶ **Terapia oclusale.** Consiste in qualsiasi trattamento atto a correggere l'alterazione della posizione mandibolare e/o i contatti oclusali dei denti, e viene attuata direttamente dall'odontoiatra.
- ▶ **Terapia non oclusale.** Non viene attuata solamente dall'odontoiatra, ma con l'aiuto di altre figure mediche quali: lo psicologo, lo psichiatra e il fisioterapista.

La relazione tra DTM e bruxismo in età pediatrica è molto controversa. Ad oggi, infatti, la letteratura è divisa sulla effettiva necessità di trattamento. Alcuni studi affermano la necessità di trattare il bruxismo infantile per prevenire alterazioni oclusali e disturbi all'ATM. Altri, al contrario, individuano il bruxismo infantile come una condizione fisiologica transitoria nella crescita del bambino e quindi non necessita di trattamento. Da una recente review sistematica si può concludere che non vi è ancora una risposta definitiva a questo quesito e che saranno necessari ulteriori studi con un periodo di follow up lungo. Per ulteriori dettagli sul bruxismo cfr. appendice.

Bibliografia

- Ministero della Salute. Linee guida nazionali per la prevenzione ed il trattamento odontoiatrico del russamento e della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno in età evolutiva (anno 2016). http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2484_allegato.pdf

Capitolo 7

I TRAUMI DENTALI

A. Ingenito, G. Verdicchio, G. Laino, C. Buccelli, P. Di Lorenzo, M. Fiore, A. Laino

IMPLICAZIONI CLINICHE: PREVENZIONE E TRATTAMENTO DI PRIMO SOCCORSO

Traumi esterni possono causare lesioni circoscritte ai denti, al parodonto e all'osso alveolare, oppure coinvolgere tutte queste parti in modo più o meno ampio. Gli eventi traumatici responsabili del danno dento-parodontale possono verificarsi in ambiente domestico (scale, pavimento bagnato, spigoli appuntiti), scolastico, sportivo, durante il tempo libero (passeggiate in bicicletta, nei boschi, sulla spiaggia, uso di skateboard, monopattino, pattini a rotelle, etc.), in luoghi pubblici (lavori in corso, strade non ben mantenute, incidenti stradali, etc.). Le cause più frequenti di traumi sono rappresentate dal gioco (56%), dalle attività sportive (21%), da incidenti stradali (11%) e da atti di violenza (12%).

I soggetti più colpiti sono di sesso maschile (rapporto 2 a 1) ed il tipo di lesione varia col variare dell'età del soggetto. I denti più colpiti sono gli incisivi centrali superiori (50%) e laterali superiori (30%) sia nei decidui che permanenti. L'incidenza dei traumi dentali è estremamente elevata, soprattutto nei piccoli pazienti. Da una ricerca epidemiologica di Andreasen si evidenzia che una percentuale tra il 12% e il 33% dei maschi e tra il 4% e il 19% delle femmine ha subito un trauma su denti permanenti entro i 12 anni d'età. Se a questi dati si somma l'incidenza dei traumi in dentatura decidua (tra il 31% e il 40% nei maschi e tra il 16% ed il 30% nelle femmine a 5 anni d'età) appare evidente l'importanza di saper gestire, un'emergenza di tali proporzioni.

Il cavo orale deve essere considerato un distretto corporeo da tenere presente per l'abuso di tipo fisico (con manifestazioni di ecchimosi del palato duro e molle, lacerazione di frenuli, ustioni mucose, etc.). In più della metà dei casi di abuso su minori con lesioni fisiche si riscontra un coinvolgimento della testa, del viso e del collo (lesioni oculari, cutanee, fratture a livello mascellare e/o mandibolare).



Gli operatori sanitari, compreso l'odontoiatra, sono obbligati per legge a segnalare i sospetti di abuso quando, nell'esercizio della loro funzione, abbiano il sospetto o la certezza di trovarsi di fronte ad un reato perseguibile d'ufficio (artt. 331, 332 e 334 Codice di Procedura Penale).

Studi osservazionali hanno suggerito che i traumi dentari possono portare a dolore, perdita di funzioni e problemi estetici, con conseguenze fisiche, psicologiche e sociali per i bambini in età evolutiva e le loro famiglie. Questo indica la necessità di programmi di prevenzione primaria, secondaria e terziaria.

Prevenzione primaria

Proteggere i soggetti sani con idonee misure di prevenzione dipende soprattutto dalla corretta informazione veicolata tra i medici di medicina generale, gli odontoiatri pediatrici, gli igienisti dentali, i genitori, gli insegnanti scolastici e quelli sportivi, tutti in stretta collaborazione con i pediatri. La prevenzione primaria si attua in ambiente domestico, scolastico e sportivo. In Tabella 1 vengono riportate in maniera riassuntiva le tre tipologie di prevenzione primaria con le relative raccomandazioni da seguire.

Prevenzione secondaria

Con questo termine ci si riferisce a quelle misure di prevenzione che devono essere attuate quando il danno si è verificato e sono volte a limitarne gli effetti nocivi tramite un'attenta valutazione clinica ed un corretto trattamento del trauma dento-parodontale. È necessario dunque, tranquillizzare in primis il piccolo paziente ed il genitore, eliminare eventuali residui ematici e valutare attentamente l'entità del danno riportato:

1. Dente coinvolto (deciduo o permanente)
2. Eventuali fratture del bordo dentale
3. Presenza di mobilità o parziale estrusione o intrusione del dente
4. Possibilità di recuperare il frammento di dente o il dente intero (reimpianto).

Tabella 1. Prevenzione primaria.

Ambiente domestico	Ambiente scolastico	Ambiente sportivo
Individui in età evolutiva fino a 14 anni ed anziani Inizio deambulazione con o senza girello 	Abitudine a mordere la penna 	Pallacanestro, pallavolo, calcio, rugby, equitazione, ginnastica artistica, bicicletta, skateboard, monopattino, sciare 
Obesità 	Trattenere in bocca oggetti di cancelleria 	
Aumentato OVJ, abitudine succhiare pollice o ciuccio 	Litigi 	
Morsicature animali 	Cadute durante attività sportive e ricreative 	
RACCOMANDAZIONE: adottare misure atte a disincentivare la suzione non nutritiva dopo i 2 anni come fattore di rischio per aumento dell'OVJ e consigliare una valutazione ortognatodontica in caso di eccessivo OVJ.	RACCOMANDAZIONE: si raccomanda la formazione degli insegnanti e del personale non docente sui rischi da trauma dentale tramite corsi di formazione, filmati e brochure. Affiggere sul muro dei corridoi delle scuole, delle palestre e piscine locandine illustrative. Informare e formare gli individui in età evolutiva sui rischi derivanti da comportamenti pericolosi.	RACCOMANDAZIONE: si raccomanda utilizzo di caschi, paracenti e/o maschere facciali in funzione del tipo di sport, informando il soggetto sul rischio di danno oro-facciale e dei benefici a lungo termine di tali dispositivi di sicurezza.



Prevenzione terziaria

La prevenzione terziaria, di stretta pertinenza odontoiatrica, ha lo scopo di ridurre le complicazioni e provvedere al ripristino della funzione masticatoria, estetica e fonetica (Tabella 2).

Tabella 2. Prevenzione terziaria.

	Dente deciduo	Dente permanente
Frattura smalto, smalto/dentina senza esposizione pulpare	Reincollamento e/o Restauro	Reincollamento e/o Restauro.
Frattura smalto/dentina con esposizione pulpare	Pulpotomia, reincollamento e/o restauro a seconda del caso	<u>Dente vitale con polpa parzialmente sana</u> : apicegenesi, reincollamento e/o restauro. <u>Dente non vitale con polpa necrotica</u> : apicificazione, reincollamento e/o restauro.
Frattura corona con o senza esposizione pulpare	Rimozione del frammento, pulpotomia, restauro o avulsione	Tattamento endodontico, chirurgia parodontale, restauro conservativo o protesico a seconda del caso.
Frattura radice	Avulsione o riposizionamento e splintaggio	Riposizionamento e splintaggio, estrusione ortodontica o avulsione del frammento coronale.
Frattura dell'alveolo	Riduzione e splintaggio	Riposizionamento e splintaggio, trattamento endodontico se necessario.
Lussazione laterale	<u>In assenza di interferenze occlusali</u> : riposizionamento spontaneo <u>In presenza di interferenza occlusali</u> : riposizionamento manuale <u>Severa dislocazione</u> : estrazione	Riposizionamento manuale/ortodontico, splintaggio rigido per 4 settimane, terapia endodontica (necrosi pulpare).
Lussazione estrusiva	Riposizionamento manuale o estrazione	Riposizionamento manuale/ortodontico e splintaggio elastico per 2 settimane.
Lussazione intrusiva	<u>Direzione palatale</u> : riposizionamento spontaneo <u>Direzione germe</u> : estrazione	Dente immaturo : estrusione spontanea (in 2-3 settimane), ctr vitalità, eventuale apicificazione. Dente maturo : riposizionamento ortodontico/chirurgico e terapia endodontica (danno pulpare).
Avulsione	NO REIMPIANTO Mantenimento spazio con protesi rimovibili	Se si recupera dente <u>6-18 anni</u> : reimpianto immediato e/o tardivo entro massimo 1 ora. <u>Età matura</u> : reimpianto immediato e/o tardivo entro 1 ora. Se non si recupera dente <u>6-18 anni</u> : preservazione alveolo (+protesi) e/o traslazione ortodontica. <u>Età matura</u> : preservazione alveolo (+protesi/implantoprotesi), rigenerazione ossea (+protesi) o implantoprotesi.

Consigli utili da adottare in caso di trauma dentale: DENTIZIONE DECIDUA

Frattura



- Recuperare il frammento fratturato
- Conservare correttamente il/i frammento/i del/i dente/i in una soluzione liquida (acqua, latte, fisiologica, saliva) fino alla consegna al personale competente.

Recarsi subito presso un presidio di Pronto Soccorso dove sia presente un servizio di odontoiatria o presso un Odontoiatra



Lussazione



Recarsi subito presso un presidio di Pronto Soccorso dove sia presente un servizio di odontoiatria o presso un Odontoiatra.



Avulsione



Reimpianto SCONSIGLIATO

Recarsi subito presso un presidio di Pronto Soccorso dove sia presente un servizio di odontoiatria o presso un Odontoiatra.





Consigli utili da adottare in caso di trauma dentale: DENTIZIONE PERMANENTE

Frattura



- Recuperare frammento fratturato
- Conservare correttamente il/i frammento/i del/i dente/i o il dente completamente avulso in una soluzione liquida (acqua, latte, fisiologica, saliva) fino alla consegna al personale competente

Recarsi subito presso un presidio di Pronto Soccorso dove sia presente un servizio di odontoiatria o presso un Odontoiatra.



Lussazione



Recarsi subito presso un Presidio di Pronto Soccorso dove sia presente un servizio di odontoiatria o presso un Odontoiatra.



Avulsione



Reimpianto CONSIGLIATO.

Entro 1 ora corri dal DENTISTA!!!



La terapia dei traumi descritti è, ovviamente, di stretta pertinenza dello specialista Odontoiatra.

Il Pediatra dovrà attenersi alle corrette procedure sintetizzate negli schemi

BOX 1. Misure da attuare in caso di trauma volte al recupero degli elementi dentari

- › Tempestività di intervento
- › Corretta diagnosi e trattamento appropriato
- › Controlli e monitoraggio a distanza.

BOX 2. Traumi ai tessuti duri

› Infrazione della corona dentale

Frattura incompleta dello smalto senza perdita di sostanza dentale

› Frattura della corona dentale non complicata

Frattura limitata allo smalto e dentina senza esposizione pulpare

› Frattura della corona dentale complicata

Frattura dentale interessante smalto e dentina con esposizione pulpare.

BOX 3. Traumi ai tessuti di sostegno

› Concussione

Lesione alla struttura di supporto del dente con normale mobilità e senza dislocamento del dente.

› Lussazione estrusiva

Il dente è mobile nel suo alveolo e dislocato verso l'esterno.

› Lussazione intrusiva

Dislocazione parziale o totale del dente all'interno del proprio alveolo.

› Avulsione o exarticolazione

Completa dislocazione del dente fuori dall'alveolo



Alla luce della nostra esperienza ormai trentennale, in intesa con:

- Ministero della Salute,
- CDUO (Collegio dei Docenti in Odontoiatria),
- ANDI (Associazione Nazionale Dentisti Italiani),
- AIO (Associazione Italiana Odontoiatri),
- AUSL Modena (Servizio Sanitario Regionale Emilia-Romagna),
- SITD (Società Italiana di Traumatologia Dentaria),
- SIOS (Società Italiana di Odontostomatologia dello Sport),
- SIDO (Società Italiana di Ortodonzia),
- SIOI (Società Italiana di Odontoiatria Infantile),
- SIOF (Società Italiana di Odontoiatria Forense),
- FNOMCeO (Federazione Nazionale degli Ordini dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri),
- FIMMG (Federazione Italiana Medici di Medicina Generale),
- SIP (Società Italiana di Pediatria),
- FIMP (Federazione Italiana Medici Pediatri),
- SIPPS (Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale),
- SIMLA (Società Italiana di Medicina Legale e delle Assicurazioni),
- ANIA (Associazione Nazionale tra le Imprese Assicuratrici),
- SUSO (Sindacato Italiano Specialità Ortognatodonzia),
- Croce Rossa Italiana

ed infine con il patrocinio

- UNESCO (European Centre for Bioethics and Quality of Life)

e più recentemente con

- CONI (Comitato Olimpico Nazionale Italiano)

si è realizzato un poster didattico-informativo sulle norme comportamentali di prevenzione e di gestione clinica dei traumi dentali negli individui in età evolutiva, rispettose delle Linee Guida aggiornate al febbraio 2018, alle quali il clinico deve ottemperare con puntualità e completezza, al fine di poter soddisfare sia le esigenze diagnostiche che quelle terapeutiche nell'affrontare una emergenza sempre più frequente nella pratica quotidiana sia del Dentista che del Pediatra.



EMERGENZA TRAUMI DENTALI

Ministero della Sanità
Dipartimento di Odontoiatria e Maxillofaciale



CONI
COMITATO NAZIONALE ITALIANO
PALLA MANDIBOLLA

**0-5 anni (DECIDUA)
DENTATURA DI LATTE**

Ciao! Io sono Lino, e cerco di stare sempre attento ai miei dentini.



06 mesi incisivi centrali inferiori
10 mesi incisivi centrali superiori
12 mesi incisivi laterali superiori
16 mesi primi molari
20 mesi canini sup. e inf.
27 mesi secondi molari inferiori
29 mesi secondi molari superiori

Formula dentaria decidua
16 14 12 10 8 6 4 2 1 1 2 4 6 8 10 12 14 16

6-11 anni - DENTATURA MISTA



6 anni primi molari sup. e inf.
6 anni incisivi centrali inferiori
7 anni incisivi centrali superiori
7 anni incisivi laterali inferiori
8 anni incisivi laterali superiori
9-10 anni premolari inf. e sup.
9-12 anni canini inf. e sup.
12-13 anni secondi molari inf. e sup.

Formula dentaria mista
16 14 12 10 8 6 4 2 1 1 2 4 6 8 10 12 14 16

**11-16 anni (PERMANENTE)
DENTATURA DELL'ADULTO**



Formula dentaria permanente
16 14 12 10 8 6 4 2 1 1 2 4 6 8 10 12 14 16

DENTATURA DI LATTE (DECIDUA)

Ma quando gioco sono un po' impertinente... e succede l'InoDentito!!

FRATTURA 

ERUSIONE 

PERDITA 

DENTATURA DELL'ADULTO (PERMANENTE)

Son più grande, ma rimango un po' birichine. Quando gioco con disattenzione... e succede l'InoDentito!!

FRATTURA 

ERUSIONE 

PERDITA 

CORRI SUBITO DAL DENTISTA

IL DENTISTA DEVE...

- COLLOQUIARE INFORMANDO
- ASSUMERE I CONSENSI
- VISITARE
- FOTOGRAFARE
- RADIOGRAFARE
- PRESCRIVERE/CURARE
- CERTIFICARE
- DETTAGLIATAMENTE
- REFERTARE
- QUANDO DOVUTO

CORRI SUBITO DAL DENTISTA

RICORDATI CHE...
In caso di fratture a rischio...



PREVENZIONE



...USO IL CASCO...
...E IL PARADENTINO!

ESITO AUSPICABILE

E se hai i denti sporchi... e vuoi prevenirli gli InoDenti...



...Vai dal Dentista!





















Bibliografia

- Amadori F, Bardellini E, Copeta A, Conti G, Villa V, Majorana A. Dental trauma and bicycle safety: a report in Italian children and adolescents. *Acta Odontol Scand* 2017;75(3):227-31.
- American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect; American Academy of Pediatric Dentistry; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on oral and dental aspects of child abuse and neglect. *Pediatr Dent* 2008-2009;30(7 Suppl):86-9.
- Borges TS, Vargas-Ferreira F, Kramer PF, Feldens CA. Impact of traumatic dental injuries on oral health-related quality of life of preschool children: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2017;12(2):e0172235.
- Castello BJ, Papadopoulos H, Ruiz R. Pediatric Craniomaxillofacial Trauma. *Clin Ped Emerg Med* 2005;6:32-40.
- Donaruma-Kwoh MM, Wai S. Oropharyngeal lesions and trauma in children. *Clin Ped Emerg Med* 2010; 11(2):112-21.
- Levin L, Zadik Y. Education on and prevention of dental trauma: it's time to act!. *Dent Traumatol* 2012 Feb;28(1):49-54.
- Linee Guida Nazionali per la prevenzione e la gestione clinica dei traumi dentali negli individui in età evolutiva. Ministero della Salute, Febbraio 2018.
- McAndrew M, Marin MZ. Role of dental professional identification and referral of victims of domestic violence. *NY State Dent J* 2012;78(1):16-20.
- Nelms AP, Gutmann ME, Solomon ES, DeWald JP, Campbell PR. What victims of domestic violence need from the dental profession. *J Dent Educ* 2009;73(4):490-8.
- Sepet E, Aren G, Dogan Onur O, Pinar Erdem A, Kuru S, Tolgay CG, Unal S. Knowledge of sports participants about dental emergency procedures and the use of mouthguards. *Dent Traumatol* 2014;30(5):391-5.

IMPLICAZIONI MEDICO-LEGALI NEL PRIMO SOCCORSO

La valutazione medico-legale del danno da lesioni dentarie in soggetti in età pediatrica può ricorrere, di fatto, per esigenze civilistiche, penalistiche ed indennitarie da infortunistica privata, in cui il parametro di riferimento per la stima del medesimo pregiudizio è rappresentato, rispettivamente, dal danno biologico, dalla menomazione all'incolumità individuale (integrità fisica e psichica) e dalla riduzione della capacità generica a qualunque lavoro proficuo.

Peraltro, per completezza espositiva, merita di essere sottolineato che gli esiti di un traumatismo dentario in un soggetto minore, inseriti per lo più in un complesso menomativo di più ampie proporzioni, possono essere oggetto di apprezzamento valutativo anche nel settore assistenziale dell'invalidità civile in cui, negli infradiciottenni, l'invalidità viene parametrata alla capacità di svolgere i compiti e le funzioni proprie dell'età, concetto più vicino al danno alla persona che all'incapacità di lavoro.

Possibili momenti etiopatogenetici della lesione dentaria sono rappresentati da traumi accidentali, sinistri stradali, condotte negligenti di terzi (in cui si inserisce il danno da evento iatrogeno), infortunio lavorativo, incidente sportivo o di gioco, aggressione fisica e abuso.



I riverberi anatomo-funzionali da lesione dentarie assumono differente rilievo in relazione al grado di maturazione della dentatura traumatizzata, potendo manifestarsi anche dopo qualche anno dall'evento traumatico se è coinvolta la dentatura decidua o un elemento dentario deciduo in una dentatura mista per possibili riflessi menomativi sulla sottostante gemma del dente permanente o sul medesimo dente permanente in fase maturativa ed eruttiva.

Pertanto ai fini medico-legali assume notevole rilievo non solo identificare le strutture dell'apparto stomatognatico coinvolte nell'evento lesivo e il danno procurato, ma valutare anche la sua successiva evoluzione e gli esiti menomativi prodottisi.

In tale ottica è di fondamentale importanza stilare una corretta certificazione attraverso la raccolta di un'anamnesi attenta e completa ed un esame clinico meticoloso e dettagliato, meglio se integrato da immagini fotografiche e/o radiografiche.

In relazione ai possibili riflessi medico-legali del trauma dentario è opportuno che l'anamnesi comprenda oltre che le generalità e gli elementi identificativi del soggetto traumatizzato, anche il nominativo e grado di parentela dell'eventuale accompagnatore, la precisazione del luogo e della dinamica di accadimento del trauma, il tempo trascorso dallo stesso, la sintomatologia lamentata (amnesia, perdita di coscienza, cefalea, crisi convulsive, vomito, nausea, alterazione della vista, difficoltà del linguaggio, dolore dentario spontaneo o provocato nel corso della masticazione, localizzazione del dolore, maggiore sensibilità alle variazioni termiche e chimiche, disturbi del morso, limitazione apertura/chiusura della bocca, sanguinamento),



patologie remote (discoagulopatie, anomalie maxillo-facciali) e/o pregressi traumi dentari.

Deve essere indagata la corretta (nei modi e nei tempi) copertura vaccinale per il tetano. La puntuale ricostruzione dell'evento lesivo consente di comprendere i meccanismi di estrinsecazione delle lesioni dentarie e la loro compatibilità con la riferita dinamica traumatologica.

Peraltro, in caso di avulsione dentaria di dente permanente, conoscere l'intervallo di tempo trascorso dal trauma, permette di orientarsi per un suo eventuale riposizionamento immediato nell'alveolo, in considerazione che dati di letteratura scientifica prospettano una prognosi favorevole nel caso di reimpianto praticato entro la prima ora di un dente permanente avulso adeguatamente conservato in idratazione. La conoscenza del luogo ove è avvenuto il fatto lesivo può risultare utile per finalità assicurative, potendo la richiesta del ristoro del danno dentario essere proposta anche a seguito di un trauma occorso in strutture sportive, scolastiche e condominiali.

Particolare attenzione deve essere dedicata alla refertazione alla Autorità Giudiziaria qualora si abbia prestato la propria assistenza od opera ad un soggetto che sia rimasto coinvolto in un incidente stradale. Difatti la **legge 23 marzo 2016 n. 41** ha introdotto la fattispecie del reato di omicidio stradale e di lesioni personali stradali gravi (durata della malattia od incapacità ad attendere alle ordinarie occupazioni maggiore di 40 giorni; indebolimento dell'organo della masticazione o del senso del gusto; pericolo di vita) e gravissime (perdita dell'uso dell'organo della masticazione o del senso del gusto; grave e permanente indebolimento della favella; deformità o sfregio permanente del volto) per le quali è previsto l'obbligo di redigere il referto o, nel caso il sanitario rivesta la qualifica di Pubblico Ufficiale o Incaricato di Pubblico Servizio, la denuncia.

Tale comunicazione (Allegato 1) deve essere inviata entro 48 h, se vi è pericolo di ritardo (per lo più in relazione alle gravi condizioni cliniche in cui versa il paziente), immediatamente al Pubblico Ministero presso la Procura della Repubblica o a qualsiasi ufficiale di polizia giudiziaria (Polizia di Stato, Carabinieri, Guardie di Finanza, Polizia Penitenziaria, Guardia Costiera) o al Primo cittadino dei comuni ove abbia sede un ufficio della Polizia di Stato ovvero un comando dell'arma dei carabinieri o della guardia di finanza.

Tale obbligo sussiste non solo per il pediatra (come qualunque altro esercente la professione sanitaria) che presti la sua assistenza o opera nell'immediatezza del trauma stradale, laddove sono ravvisabili gli estremi di una lesione grave o gravissima, ma anche per il sanitario che si trovi nella necessità di dover prolungare oltre

il quarantesimo giorno una iniziale prognosi inferiore o pari a tale limite temporale od anche qualora sopravvenga una complicanza che, modificando in senso peggiorativo la diagnosi, altera la fisionomia del delitto inizialmente configuratosi od anche qualora non si abbia certezza della avvenuta refertazione quando dovuta (Allegato 1).

Timbro del medico

Al Sig.
Procuratore della Repubblica
Tribunale di

.....

REFERTO ALL'AUTORITA' GIUDIZIARIA
(ex Art. 365 c.p.)

Il sottoscritto dott. _____ avendo sottoposto a visita medica in data ____/____/____
Il/la Sig./ra _____ nato/a il ____ / ____ / ____
residente a _____ in via _____
identificato a mezzo _____ di professione _____
segnala che il/la medesima, sulla base di quanto riferito, è incorso in data ____/____/____ in un sinistro stradale con riferita responsabilità di terzi.

ELEMENTI ESSENZIALI DEL FATTO

.....
.....

☐ Forze dell'ordine intervenute

☐ Precedente documentazione sanitaria

.....
.....



DA CUI E' DERIVATA

- | | |
|--|---|
| ☐ malattia o incapacità ad attendere alle ordinarie occupazioni di durata superiore ai 40 giorni; | ☐ malattia certamente o probabilmente insanabile; |
| | ☐ perdita di un senso; |
| ☐ malattia che ha messo in pericolo la vita della persona offesa; | ☐ perdita dell'uso di un organo; |
| ☐ indebolimento permanente di un senso o di un organo; | ☐ perdita di un arto o una mutilazione che rende l'arto inservibile; |
| | ☐ perdita della capacità di procreare; |
| | ☐ permanente e grave difficoltà della favella; |
| | ☐ deformazione o sfregio permanente del viso |

, ____ / ____ / ____

Il Medico _____

(firma e timbro)

Consegnato a: _____

Oppure: ☐ inviato via Fax al _____

☐ inviato via e-mail a _____

Allegato 1. Ref: FNOMCeO, comunicazione n. 93 del 6/10/2017.

L'esplorazione della sintomatologia lamentata a seguito di un trauma del massiccio-facciale può orientare non solo sulla gravità e sede del danno di tipo odontoiatrico, ma anche permettere di rilevare un coinvolgimento del sistema nervoso centrale con necessità, nel primo caso, di consigliare una visita specialistica odontoiatrica e, nel secon-

do, un controllo di natura neurologica di pronto soccorso.

In tale ottica preme segnalare che **l'instaurazione di una relazione terapeutica tra paziente e pediatra** (al pari di qualunque esercente la professione sanitaria) è idonea ad attribuire al professionista un ruolo di protezione della vita e della salute del paziente stesso, dovendo egli fare tutto il possibile per salvaguardare gli interessi tutelati. Tale posizione di garanzia si configura con l'affidamento del paziente al medico che opera sia in veste di libero professionista o alle dipendenze di una struttura sanitaria, venendo esclusa solo qualora al sanitario sia richiesto un parere, nel quadro di una relazione di amicizia, convivialità, familiarità, o convivenza, ma al di fuori di uno specifico conferimento di incarico professionale. Peraltro, tale ruolo di garanzia investe tutti gli operatori sanitari, indipendentemente dalla loro posizione gerarchica, che si alternano nella gestione del caso clinico, non limitandosi alle sole situazioni di emergenza o, comunque, di necessità medica, riguardando viepiù tutte le attività realizzate dal personale sanitario a tutela della salute del cittadino.

La posizione di garanzia implica che il medico non può semplicemente limitarsi a consigliare al paziente di ricoverarsi in una struttura protetta o di rivolgersi ad altro diverso centro maggiormente qualificato, ma deve prodigarsi facendo "tutto ciò che è nelle sue capacità per la salvaguardia dell'integrità del paziente", redigendo una certificazione medica idonea ad agevolare l'opera dei successivi sanitari che interverranno, segnalando l'eventuale urgenza degli interventi e fornendo una adeguata ed esaustiva informazione al paziente e ai suoi familiari sulla reale necessità di un intervento specialistico urgente.

Per ciò che concerne l'esame clinico, è fondamentale che esso non sia limitato alle sole strutture dentarie, ma sia esteso anche al mascellare superiore, alla mandibola e ai tessuti molli intra ed extraorali.

L'esplorazione obiettiva dovrà quindi comprendere, il rilievo di eventuali lesioni extraorali (escoriazioni, ematoma, ferita) così come anche la palpazione dello scheletro facciale, la cui presenza può suggerire la concomitanza di fratture dentarie e/o ossee profonde. È inoltre opportuno apprezzare e, quindi, successivamente annotare nel certificato eventuali lesioni o sanguinamenti dei tessuti molli del cavo orale.

Relativamente all'apprezzamento del danno dentario, il Pediatra, previa detersione della regione buccale traumatizzata con garza umida, dovrà procedere oltreché all'individuazione del/i dente/i coinvolto/i anche alla descrizione della tipologia di lesione (mobilità, dislocazione, frattura, avulsione) e di eventuali discromie della corona.

È auspicabile, inoltre, registrare l'entità della frattura (limitata al solo smalto, allo smalto ed alla dentina senza interessamento della camera pulpare, allo smalto ed alla dentina con interessamento della camera pulpare) e apprezzare l'orientamento della dislocazio-



ne dentaria (intrusiva, estrusiva, labiale, linguale).

Ad integrazione dell'esame clinico, anche al fine di lasciare traccia documentale dell'apprezzato danno dell'apparato stomatognatico, sarebbe opportuno procedere - previa acquisizione del consenso del diretto interessato o, se infrasedicenne, dei genitori - a ritrarre, mediante immagine fotografica di insieme il volto del soggetto traumatizzato e, con proiezioni di dettaglio, la regione traumatizzata. Tale procedura risulta di facile e rapida esecuzione in considerazione dell'attuale disponibilità di strumenti tecnologici di larga diffusione (smartphone e similari) che garantiscono una buona risoluzione dei fotogrammi catturati.

Ancorché non rientrando nelle dirette competenze del Pediatra, in presenza di non marginali lesioni traumatiche dentarie appare opportuno prescrivere esami radiografici non solo per apprezzare eventuali fratture radicolari e/o lesioni delle strutture scheletriche non evidenziabili all'esame ispettivo diretto, ma anche perché tali indagini potrebbero rappresentare un prezioso riferimento per successivi confronti.

Non va per altro trascurata l'evenienza che un trauma esplicito sull'elemento dentario deciduo può avere effetti menomativi sulla gemma o sul dente permanente sottostante, il cui coinvolgimento può essere apprezzato mediante esame radiografico (endoreale - ortopantomografia).

La presenza di lesioni multiple ai tessuti molli periorali e/o facciali in diversi stadi evolutivi - soprattutto negli infanti - deve far sorgere il sospetto di abuso, così come il rilievo di molteplici carie destruenti può far orientare per un'ipotesi di trascuratezza odontoiatrica. In tali circostanze è opportuno che l'osservazione clinica sia estesa anche agli arti e al tronco con la finalità di verificare l'eventuale presenza di lesioni polifocali, polimorfe e policrome, più spesso in sedi insolite per un danno traumatico (cavo ascellare, cavo orale, interno cosce, genitali, dorso, etc.) e di tipo specifico (lesione da afferramento, unghiate, morsi, etc.). Laddove è forte il sospetto di violenza, per il pediatra (al pari di qualsiasi operatore sanitario) si impone l'avvio della comunicazione alla Autorità Giudiziaria per consentire, oltre l'eventuale inizio delle indagini, l'attivazione immediata delle procedure finalizzate alla adozione delle misure di protezione del minore.

Al termine dell'esame clinico anamnestico il Pediatra dovrà poi procedere a redigere un certificato datato in cui annotare gli estremi identificativi del minore leso e dell'accompagnatore, l'anamnesi traumatologica (data, ora, luogo e dinamica del trauma), la sintomatologia riferita, natura, entità e sede anatomica delle lesioni traumatiche direttamente constatate e/o oggettivamente documentate (es. mediante immagine fotografiche), esito di indagini strumentali di supporto eventualmente esibite dal paziente o suoi familiari, trattamenti eventualmente eseguiti (copertura antitetanica, reimpianto

e/o riposizionamento dentario), diagnosi, prognosi, raccomandazioni comportamentali, necessità di eventuali controlli clinico-strumentali e di follow-up seriati.

Si sottolinea che l'espressione del consenso al trattamento dei dati personali e quello al trattamento sanitario è rimesso esclusivamente ai genitori/tutore se trattasi di soggetto minore di anni sedici in relazione al primo (consenso al trattamento dei dati personali) e di anni diciotto in rapporto al secondo (consenso al trattamento sanitario), obbligo che può essere posticipato alla visita e all'erogazione della cura qualora ricorra una condizione di urgenza non differibile.

Con tale finalità gli autori propongono uno schema di certificato di trauma dentale in pazienti in età evolutiva (Allegato 2).

SCHEDA CERTIFICATIVA DI VALUTAZIONE TRAUMA DENTALE IN PAZIENTI IN ETÀ EVOLUTIVA	
Data di compilazione ____/____/____	
Tempo Medico / Struttura Sanitaria 	Cognome _____ Nome _____ Data di nascita ____/____/____ Sex: ☐ M ☐ F Accompagnato da: Cognome _____ Nome _____ Grado di parentela _____
	Data del trauma: ____/____/____ Tempo trascorso dal trauma: ☐ 30 minuti ☐ 1 ora ☐ >1 ora ☐ >2 ore
	Luogo del trauma: ☐ strada ☐ scuola ☐ casa ☐ area condominiale ☐ altro _____
	Dinamica del trauma: ☐ caduta ☐ incidente automobilistico ☐ incidente di gioco ☐ incidente di sport ☐ altro _____
	Sintomatologia post-traumatica: ☐ ortale ☐ emetisi ☐ perdita di coscienza ☐ nausea ☐ vomito ☐ alterazioni vista ☐ crisi convulsive ☐ difficoltà linguaggio ☐ limitazione apertura/chiusura della bocca ☐ sanguinamento ☐ disturbi del mondo ☐ variazioni termiche e chimiche dolore spontaneo (glive) ____/____ dolore alla masticazione (glive) ____/____ dolore alla pressione (glive) ____/____ ☐ altro _____
Patologie remote: ☐ disocclusione ☐ anomalie maxillo facciali ☐ altro _____	
Precedenti trauma dentali: ☐ sì ☐ no Se sì: quando _____ entità _____ quando _____ entità _____ quando _____ entità _____	
Indagini praticate: ☐ nessuna ☐ rx maxillo facciale ☐ DPT ☐ TC ☐ altro _____	
Copertura anestetica: ☐ sì ☐ no	
Formula Dentaria (Organizzazione Mondiale della Sanità): ☐ 0-6 anni dentatura di latte (decidua) ☐ 6-11 anni dentatura mista ☐ 11-16 anni dentatura dell'adulto (permanente)	
Arca Superiore Arca Inferiore Arca Superiore Arca Inferiore Arca Superiore Arca Inferiore	
Contrassegnare con una X il numero corrispondente all'elemento dentario interessato dal trauma Indicare, nel rettangolo corrispondente al dente, il tipo di lesione: A) (Avulsione), B) (Strabazione), R) (Frattura), M) (Mossa)	
Firma genitori/tutore _____ Firma medico _____	



SCHEDA CERTIFICATIVA DI VALUTAZIONE TRAUMA DENTALE IN PAZIENTI IN ETÀ EVOLUTIVA			
Data di compilazione ____/____/____		Cognome _____	
Timbro Medico / Struttura Sanitaria 		Nome _____	
		Data di nascita ____/____/____ Sesso: ☐ M ☐ F	
		Accompagnato da: Cognome _____	
		Nome _____	
		Grado di parentela _____	
Presenza di dispositivo ortodontico nell'area traumatizzata: ☐ sì ☐ no		Presenza di lesione mucosa orale: ☐ sì ☐ no	
Presenza di lesione elementi di sostegno: ☐ sì ☐ no		Se sì: quale _____ dove _____	
Se sì: ☐ gengiva ☐ osso ☐ altro _____		quale _____ dove _____	
Presenza di reazione a: ☐ stimuli termici ☐ cibi duri		Presenza di lesioni (escoriazioni, ematomi) extraorali: ☐ sì ☐ no	
☐ cibi acidi		Se sì: quale _____ dove _____	
☐ altro _____		quale _____ dove _____	
Coinvolgimento traumatico di altra sede:			
☐ mandibola ☐ mascellare superiore ☐ ATM ☐ volto ☐ rachide cervicale ☐ altro _____			
Trattamento praticato:			
☐ riempimento ☐ riposizionamento ☐ altro _____			
Esame Obiettivo Generale		È cosciente: ☐ sì ☐ no	
		Ostruzione vie aeree: ☐ sì ☐ no	
Pressione Arteriosa _____ mmHg	Frequenza Cardiaca _____ bpm	Frequenza Respiratoria _____ atti/min	
Obiettività toracica, cardiaca ed addominale: _____			
Terapia prescritta:		Raccomandazioni comportamentali:	
_____		_____	
Indagini strumentali consigliate:		Prognosi:	
_____		_____	
NECESSITA' DI VISITA SPECIALISTICA ☐ sì ☐ no			
Firma genitore/tutore _____		Firma medico _____	

Allegato 2

Bibliografia

- Buccelli et Al. La responsabilità del medico odontoiatra per violazione della posizione di garanzia. In Responsabilità medica e valutazione del danno con casi pratici risolti. Maggioli Editore, 2017.
- Laino A, Di Lorenzo P. L'odontoiatria. in Pediatria Forense. Piccin, 2011.

Capitolo 8

CORRETTE ABITUDINI ALIMENTARI E PREVENZIONE DELLE PATOLOGIE DEL CAVO ORALE

L. Paglia, R. Gatto, S. Friuli, M. Paglia, G.F. Ferrazzano, M. Beretta, S. Colombo, S. De Giorgio, L. Greco

ASSUNZIONE DI ZUCCHERI IN ECCESSO: MALATTIA CARIOSA NEL BAMBINO E IMPLICAZIONI SISTEMICHE FUTURE NELL'ADULTO

L'assunzione di zuccheri liberi costituisce un fattore di rischio per lo sviluppo di importanti malattie già in età evolutiva. Gli zuccheri liberi comprendono i monosaccaridi (glucosio, fruttosio, galattosio) e i disaccaridi (saccarosio, lattosio, maltosio, trealosio) aggiunti negli alimenti dai produttori o dai consumatori, oltre che gli zuccheri naturalmente presenti in miele, sciroppi e succhi di frutta. Oltre ad avere un ruolo scientificamente comprovato nella patogenesi della malattia cariosa, pare che gli zuccheri aggiunti possano favorire l'insorgenza di Obesità, Diabete Mellito di Tipo 2 (DMT2), Malattie Cardio-Metaboliche e Renali nei soggetti in via di sviluppo.

Zuccheri e malattia cariosa

La correlazione diretta tra assunzione di zuccheri e malattia cariosa è ormai scientificamente comprovata. I tessuti duri del dente (smalto e dentina) sono costituiti per la maggior parte da minerali inorganici (essenzialmente idrossiapatite). In condizioni fisiologiche, smalto e dentina subiscono un processo, in continuo bilanciamento, di demineralizzazione e remineralizzazione in seguito alle variazioni del pH salivare; la dieta può alterare questo delicato equilibrio. Zuccheri e altri carboidrati fermentabili, dopo essere stati idrolizzati dall'amilasi salivare, forniscono infatti un substrato per l'azione dei batteri acidogeni presenti nel cavo orale (*Streptococchi mutans* e *Lactobacilli* in particolare), i quali riducono il pH della saliva e della placca, determinando la dissoluzione (demineralizzazione) della componente minerale dei tessuti dentali e favorendo l'instaurarsi della lesione cariosa. Una dieta a basso contenuto di zuccheri e carboidrati fermentabili e ricca di alimenti contenenti calcio può, viceversa, favorire il processo di remineralizzazione. Oltre alla quantità, giocano un ruolo fondamentale anche il tipo e la consistenza del cibo (solido o liquido) nonché la frequenza di as-



sunzione dello stesso. Altri fattori chiamati in causa nell'eziopatogenesi della malattia cariosa sono: flusso salivare (qualità e quantità), sistema immunitario, età, stato socio-economico, livello di educazione, stile di vita e igiene orale del paziente.

Early Childhood Caries (ECC)

Negli ultimi decenni, l'*American Academy of Pediatric Dentistry* ha introdotto la definizione di Early Childhood Caries (ECC), manifestazione precoce della malattia cariosa che si sviluppa nei bambini di età inferiore ai 6 anni, a volte anche prima del compimento dei 2 anni di vita. Si tratta di una patologia ampiamente diffusa su scala mondiale; un'alta incidenza è ben documentata in Europa e in Italia (Fig.1, 2a, 2b). È stato dimostrato che i bambini che sviluppano ECC seguono una dieta caratterizzata da un'elevata assunzione di zuccheri liberi, specialmente sotto forma di bevande (succhi di frutta, tè dolci, soft drinks). Anche il ruolo causale delle caramelle e del ciuccio imbevuto nel miele o nello zucchero non è affatto trascurabile. Più frequentemente questi zuccheri vengono assunti, più frequentemente il pH del cavo orale scende al di sotto del valore soglia, con conseguente difficoltà a tamponare l'acidità generale. La struttura dei denti decidui e dei denti permanenti è la stessa ma nei primi lo smalto e dentina sono più sottili e meno resistenti mentre la polpa dentale è più estesa rispetto ai secondi. Per tutti questi motivi la carie che colpisce un dente da latte, se non trattata in tempo, progredisce molto più rapidamente, interessando la polpa, rispetto alla carie che colpisce un dente permanente. Recenti studi hanno dimostrato che i bambini affetti da ECC sono più esposti ad insorgenza di dolore ed emergenze odontoiatriche, rischio di malocclusione e sviluppo di nuove carie, infezioni ricorrenti, sviluppo di paura e fobia odontoiatrica da adulti, possibile alterazione dello sviluppo e della crescita, difficoltà nell'apprendimento e ridotta performance scolastica. Considerando la tenera età dei pazienti affetti e le gravi conseguenze di questa patologia, è opportuno adottare un atteggiamento di tipo preventivo più precocemente possibile.



Fig. 1. ECC tipo 1 (da lieve a moderata) in paziente di 4 anni.

Le lesioni cariose sono localizzate a livello degli incisivi decidui superiori e presentano il caratteristico andamento circolare.



Fig. 2a/2b. ECC tipo 3 (severa) in paziente di 3 anni, visione frontale e oclusale.

Evidente distruzione coronale di quasi tutti i denti decidui superiori causata da grave demineralizzazione di smalto e dentina, con inevitabile interessamento pulpare e comparsa di ascessi e fistole gengivali.

L'allattamento al seno aumenta il rischio di ECC?

Allattare al seno è la cosa più naturale che esista per l'animale uomo. L'allattamento al seno esclusivo, almeno fino a 6 mesi, è una pratica raccomandata dall'OMS e dall'UNICEF; è in grado di salvaguardare la salute futura sia della madre che del bambino. I pediatri devono incoraggiare e sostenere l'allattamento esclusivo, al seno. In attesa di studi definitivi, la maggior parte dei lavori scientifici non è riuscita a trovare, ad oggi, nessuna correlazione fra la carie precoce dell'infanzia e l'allattamento o la durata dello stesso. Da tenere presente che il latte materno contiene cellule, enzimi ed altre sostanze (lattoferrina, immunoglobuline) capaci di "combattere" i batteri. In ogni caso professionisti dentali e pediatri devono spronare i genitori ad eseguire una corretta igiene orale del bambino anche durante l'allattamento al seno (esclusivo o meno), con guanti appositi per le gengive prima dell'eruzione dentale, con spazzolino morbido dall'eruzione del primo dentino (per ulteriori approfondimenti cfr. appendice).

Zuccheri in eccesso e malattie croniche sistemiche

I bambini hanno una forte preferenza per il gusto dolce e introdurre precocemente zuccheri aggiunti nella loro dieta può ulteriormente incoraggiarla. Nel 2015 l'OMS ha raccomandato di limitare l'assunzione di zuccheri liberi a meno del 10% dell'apporto energetico totale per adulti e bambini, specificando che un'ulteriore riduzione del 5% fornirebbe ulteriori benefici per la salute.

È ragionevole raccomandare un consumo ≤ 25 g (100 cal o 6 cucchiaini) di zuccheri aggiunti al giorno per i bambini con più di 2 anni e pari a 0 per bambini di età inferiore ai 2 anni. Sempre nel 2015, l'American Heart Association (AHA), in collaborazione con l'American Academy of Pediatrics (AAP), ha affermato che



"le bevande zuccherate e le bevande naturalmente dolci, come i succhi di frutta, dovrebbero essere limitate a 4-6 once al giorno per i bambini/ragazzi tra i 7 e i 18 anni di età".

In una dieta equilibrata, il consumo di fruttosio naturalmente contenuto negli alimenti (frutta, verdura, farina per pane, pasta e pizza) non ha alcun effetto negativo. **Il vero nemico dei bambini è il fruttosio** presente negli sciroppi e nei dolcificanti ampiamente utilizzati dall'industria in varie preparazioni (marmellate o conserve di frutta, bevande, snack, succhi di frutta, dolciumi). Un barattolo di marmellata ha una concentrazione di fruttosio 8 volte maggiore del fabbisogno giornaliero mentre una piccola bottiglia di succo di frutta contiene poco più della metà di esso. Tale fruttosio, molto dolce ed economico, viene estratto soprattutto dal mais. Rispetto al saccarosio, ha un potere edulcorante più alto ed un indice glicemico più basso ma, non per questo, è più salutare per l'organismo. Il suo metabolismo è quasi esclusivamente epatico ed è stato collegato a vari dismetabolismi.

La forma in cui vengono consumati gli zuccheri aggiunti può influenzare tali effetti metabolici. Diversi studi hanno dimostrato che i carboidrati consumati come solidi soddisfano la fame più di quelli consumati come liquidi. L'organismo tratta le calorie in forma liquida in modo diverso da quelle in forma solida: è come se il cervello facesse fatica a contabilizzarle per cui le trasforma in grasso ma, non essendoci masticazione, non ci dà segnali di sazietà (il che ci fa avere ancora fame pur avendo assunto una discreta quantità di calorie!). In uno studio longitudinale di 6 anni su bambini di 8-10 anni, Olsen et al. hanno dimostrato un'associazione più forte tra consumo di saccarosio liquido e accumulo di grasso in termini di Indice di Massa Corporea (IMC) e circonferenza della vita rispetto al consumo di saccarosio solido. Inoltre, studi randomizzati e controllati in cui i bambini e gli adolescenti sono passati dal consumo di bevande zuccherate a quello di bevande non caloriche mostrano significative riduzioni del loro peso.

Metabolismo del fruttosio e patologie sistemiche

Il suo metabolismo è quasi esclusivamente epatico e comporta:

1. la produzione di acido urico, che la nostra specie non è in grado di metabolizzare in quanto non dotata dell'enzima uricasi. Un eccesso di acido urico è alla base della gotta, ma causa anche **ipertensione** ed è verosimilmente correlato ad un aumento del **rischio cardiovascolare** (l'ipertensione da fruttosio è annullata dalla somministrazione di allopurinolo, un farmaco antigottoso).

2. la produzione di grandi quantità di piruvato e xiluloso-5-fosfato, che conducono alla genesi di grandi quantità di citrato con conseguente aumento di una frazione molto dannosa del colesterolo (LDL a bassa densità / VLDL). Se il consumo di fruttosio è eccessivo e cronico, può instaurarsi una vera e propria malattia del metabolismo lipidico caratterizzata da un eccessivo accumulo di grasso nelle cellule epatiche: la Steatosi Epatica Non-Alcolica (NAFLD). Essa viene diagnosticata quando almeno il 5% delle cellule epatiche è caratterizzato da infiltrazione grassa senza evidenza di infezione, disturbo metabolico o autoimmune, consumo di droghe steatogeniche o consumo di alcool. La NAFLD ha raggiunto negli ultimi vent'anni proporzioni epidemiche anche tra i più piccoli, diventando la malattia epatica cronica pediatrica più diffusa. In Italia si stima che ne sia affetto circa il 15% dei bambini, ma si arriva fino all'80% tra i bambini obesi. Nei bambini con un fegato già compromesso, l'assunzione di fruttosio in eccesso accelera la progressione della malattia a stadi più gravi (Steatoepatite Non Alcolica o NASH, Fibrosi Epatica e Cirrosi). La conferma scientifica proviene da uno studio condotto dai ricercatori dell'area di Malattie Epato-Metaboliche dell'Ospedale Pediatrico Bambino Gesù su 271 bambini e ragazzi sovrappeso o obesi affetti da NAFLD e pubblicato sul Journal of Hepatology. Ulteriori studi dovranno tuttavia confermare la relazione tra assunzione di fruttosio aggiunto e NAFLD in quanto questa patologia è quasi sempre associata ad altre condizioni patologiche come obesità viscerale, ipertrigliceridemia e/o insulino-resistenza.
3. la liberazione di grandi quantità di acidi grassi che vanno a depositarsi nei muscoli aumentando la resistenza insulinica
4. l'aumento del deposito di grasso addominale
5. la produzione di AGEs (prodotti finali di glicazione avanzata), che legandosi ai recettori RAGE (recettori per i prodotti finali di glicazione avanzata), espressi in molti tessuti, comportano un'aumentata predisposizione ad asma, arteriosclerosi, problematiche cardiovascolari, nefropatie, retinopatie, neuropatie.
6. la formazione dei ROS (specie reattive dell'ossigeno, forti ossidanti meglio noti come "radicali liberi")
7. la **resistenza insulinica**, generata da complessi meccanismi biochimici. La quantità fisiologica di insulina produce una risposta ridotta e non in grado di svolgere adeguatamente la sua funzione di ridurre la glicemia, perché i



tessuti in cui dovrebbe agire sono “resistenti” alla sua azione. L'iperglicemia persistente che ne deriva stimola il pancreas a secernere quantità maggiori di insulina, determinando così iperinsulinemia (**Diabete Mellito di Tipo 2 o DMT2**). Negli adolescenti e nei giovani adulti, il DMT2 sembra essere più aggressivo che nei soggetti adulti, dimostrando una minore risposta al trattamento convenzionale ed un più alto tasso di mortalità. Un recente studio ha dimostrato che un bambino obeso ha un rischio 4 volte maggiore di sviluppare DMT2 entro i 25 anni rispetto ad un bambino normopeso. Un'altra meta-analisi ha evidenziato che i bambini che fanno largo consumo di bevande zuccherate (1-2 dosi al giorno) hanno un rischio maggiore del 26% di sviluppare DMT2 rispetto a quelli che ne assumono meno (nessuna/<1 dose al mese).

8. una riduzione meno marcata della grelina, ormone che stimola l'appetito, e un aumento meno marcato della leptina, altro ormone coinvolto nel segnalare sazietà; in condizioni fisiologiche il fruttosio avrebbe un potere saziante inferiore a quello del glucosio.

Quanto elencato dimostra che l'esposizione cronica ad alti livelli di fruttosio favorisce l'insorgenza di ipertensione, dislipidemia, pancreatite secondaria ad ipertrigliceridemia, obesità, disfunzione epatica, insulino-resistenza e DMT2, malattia cardiovascolare.

Obesità e Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS)

L'obesità è un fattore di rischio significativo nella patogenesi della Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS), poiché altera l'anatomia e la collassabilità delle vie aeree e altera il controllo respiratorio. I bambini obesi hanno un rischio maggiore di sviluppare Disturbi Respiratori del Sonno (DRS). Redline et al hanno esaminato i fattori di rischio per i DRS in un gruppo di bambini tra i 2 e i 18 anni di età e ha rilevato un rischio 4-5 volte maggiore di sviluppare DRS nei bambini obesi. In particolare, per ogni aumento di 1 kg/m² dell'Indice di Massa Corporea (IMC), rispetto al valore medio dell'IMC per età e sesso, il rischio di OSAS aumenta del 12%. Nei bambini obesi con OSAS, la riduzione dello spazio aereo superiore è dovuta non solo all'ipertrofia adenotonsillare, ma anche all'infiltrazione del tessuto adiposo a livello del collo e delle strutture linfatiche. Inoltre, il grasso sottocutaneo nella regione anteriore del collo e nella regione sottomentoniera, rende le vie aeree superiori più suscettibili al collasso quando il soggetto si trova in posizione supina.

Bibliografia

- Abbasi A, Uszczyk D, van Jaarveld CHM, Gulliford MC. Body Mass Index and incident type 1 and type 2 diabetes in children and young adults: a retrospective cohort study. *J Endoc Soc* 2017;1(5):524-37.
- Berardis S, Sokal E. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: an increasing public health issue. *Eur J Pediatr* 2014;173:131-9.
- Davies GM, Blinkhorn FA, Duxbury JT. Caries among 3-year-olds in Greater Manchester. *British Dental Journal* 2001;190:381-4.
- Fattore E, Botta F, Agostoni C, Bosetti C. Effects of free sugars on blood pressure and lipids: a systematic review and meta-analysis of nutritional isoenergetic intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2017;105(1):42-56.
- Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gillman MW, Gilman MW, Lichtenstein AH, Rattay KT, Steinberger J, Stettler N, Van Horn L. American Heart Association; American Academy of Pediatrics. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association [published corrections appear in *Circulation*. 2005;112:2375 and *Circulation*. 2006;113:e857]. *Circulation*. 2005; 112:2061-75.
- Gozal D, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Capdevila OS, Khalyfa A, Tauman R. Sleep measures and morning plasma TNF-alpha levels in children with sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2010;33:319-25.
- Gozal D, Crabtree VM, Sans CO, Witcher LA, Kheirandish-Gozal L. C-reactive protein, obstructive sleep apnea, and cognitive dysfunction in school-aged children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:188-93.
- http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_opuscoliPoster_303_allegato.pdf
- Ievers-Landis CE, Redline S. Pediatric sleep apnea. Implications of the Epidemic of Childhood Overweight. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(5):436-4.
- Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Obstructive sleep apnea and inflammation: proof of concept based of two illustrative cytokines. *Int J Mol Sci* 2019;20(3).
- Mosca A, Nobili V, De Vito R, Crudele A, Scorletti E, Villani A, et al. Serum uric acid concentrations and fructose consumption are independently associated with NASH in children and adolescents. *J Hepatol* 2017;66:1031-6.
- Nobile GC, Fortunato L, Bianco A, Pileggi C, Pavia M. Pattern and severity of early childhood caries in Southern Italy: a preschool-based cross-sectional study. *BMC Public Health* 2014;14:206.
- Olsen NJ, Andersen LB, Wedderkopp N, Kristensen PL, Heitmann BL. Intake of liquid and solid sucrose in relation to changes in body fatness over 6 years among 8- to 10-year-old children: the European Youth Heart Study. *Obes Facts* 2012;5:506-512.
- Paglia L. Does breastfeeding increase risk of Early Childhood Carie? *Eur J Paediatr Dent* 2015;16(3):173.
- Söğüt A et al. Leptin levels in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Tuberk Toraks* 2016;64(4):283-8.
- Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, et al. Added sugars and cardiovascular disease risk in children: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017;135(19):e1017-e1034.
- WHO. Sugars intake for adults and children. Geneva (Switzerland): WHO; 2015.

IL RUOLO DELLE SIGILLATURE NELLA PREVENZIONE DELLA CARIE DENTALE

I solchi e le fossette occlusali dei molari e dei premolari e i forami ciechi dei molari e degli incisivi superiori sono le zone dove la placca batterica si accumula e residua più facilmente determinando l'inizio della carie. Si stima che almeno l'80% delle lesioni cariose nella dentatura permanente si verifichi nella superficie occlusale dei



denti cuspidati. La “sigillatura dei solchi” è una procedura preventiva che permette di chiudere e ricoprire i solchi e le fossette dei denti posteriori in modo che la superficie oclusale di questi risulti liscia e maggiormente detergibile, proteggendo il dente dall’insorgenza della carie (Fig. 1). Secondo recenti studi, sigillare i solchi e le fossette dei molari riduce il rischio di carie in bambini ed adolescenti fino al 76%.



Fig.1. Primo molare permanente prima e dopo sigillatura dei solchi

A chi e quando è indicata la metodica

Gli elementi dentari per cui è maggiormente indicata la sigillatura sono i primi molari permanenti (*prevenzione primaria*) che erompono nel cavo orale intorno ai sei anni di età, posteriormente alla dentatura decidua. Dal momento in cui erompono al raggiungimento del piano masticatorio, passano alcuni mesi in cui l’elemento si trova “più in basso” degli altri e la sua pulizia con spazzolino diventa più difficile; in aggiunta, lo smalto “appena nato” è più fragile e più suscettibile alla carie. A volte nella fase di eruzione, il dente può sviluppare carie primaria, non cavitata, clinicamente visibile con un cambiamento di colore, dal bianco gessoso al marrone, che non presenta anomalie di forma. In questo caso i sigillanti possono essere utili come prevenzione secondaria per evitare che la carie progredisca. Nonostante sia una metodica di prevenzione assodata, le sigillature dei molari permanenti non sono indicate per tutti i bambini indistintamente. I candidati alle sigillature dentali sono per lo più bambini a rischio carie medio/alto. Il rischio individuale di sviluppare lesioni cariose si valuta analizzando le abitudini alimentari e di igiene orale, la fluoroprofilassi, lo stato di salute generale del bambino, le condizioni socioeconomiche della famiglia e storia di carie pregresse. Date le numerose informazioni necessarie alla determinazione del rischio carie, è chiaro che questo può variare nel tempo e deve essere periodicamente rivalutato. La procedura della sigillatura oclusale è, ovviamente, estendibile a tutti gli elementi dentari cuspidati latero-posteriori nei soggetti con rischio carie medio/alto. Si sottolinea inoltre che l’inizio di terapia ortodontica, sia essa mobile che fissa, porta l’individuo verso un rischio carie moderato.

Difetti di smalto e sigillature

Nella analisi dell'anatomia dentale, è necessario saper riconoscere le anomalie di composizione dello smalto, tra le quali citiamo le più comuni: Ipomineralizzazione Molare-Incisiva (Molar-Incisor Hypomineralization - MIH - Fig. 2) e Ipoplasia dello Smalto (*Enamel Hypoplasia* - EH). Per ulteriori approfondimenti cfr. appendice.



Fig. 2. Primi molari permanenti affetti da MIH in stadio lieve, moderato e grave.

Dentatura decidua e sigillanti

La perdita precoce di alcuni elementi decidui può portare a problemi di natura ortodontica e all'eruzione degli elementi succedanei, che perdono troppo precocemente la guida eruttiva. Inoltre, la presenza anche di un solo elemento dentale deciduo cariato, curato o mancante per carie rappresenta un fattore di rischio per l'insorgenza di nuove lesioni cariose, anche in dentatura permanente. A differenza del molare permanente, l'anatomia coronale dei denti decidui favorisce la facile detersione di questi e riduce il rischio di accumulo di placca. L'utilizzo di sigillature negli elementi della serie decidua è quindi raccomandato nei bambini ad elevato rischio carie.

Si sottolinea però che la prevalenza di carie sta aumentando nei bambini tra i 2 e i 5 anni, sotto forma di ECC (*Early Childhood Caries*), evidenziando l'importanza di strategie di prevenzione fin dalla tenera età.

Come vengono eseguite

Dal punto di vista pratico, la sigillatura deve essere eseguita quando la superficie occlusale esposta lo permette (la superficie occlusale deve poter essere visibile in toto).

È importante sapere che si tratta di una procedura clinica semplice, sicura ed efficace dal punto di vista costi/benefici ed è quindi fortemente raccomandata. Inoltre, la metodica non richiede anestesia locale e risulta essere indolore per il bambino. (Per approfondimento leggi anche nota a margine).



BOX 1. Sigillatura dei solchi e delle fossette dentali

- Metodica efficace nella prevenzione di carie nel bambino
- Non sostituisce le classiche metodiche di prevenzione (igiene quotidiana con spazzolino e dentifricio, dieta povera di zuccheri)
- Deve essere considerata parte di un programma di prevenzione primaria nei bambini ad alto rischio di sviluppo di lesioni cariose.

Bibliografia

- American Academy of Pediatric Dentistry and American Dental Association. Use of Pit-and-Fissure Sealants, 2016
- European Food Safety Authority – Bisphenol A <https://www.efsa.europa.eu/it/topics/topic/bisphenol>
- Ferrazzano GF, Sangianantoni G, Cantile T, Ingenito A. Relationship between social and behavioural factors and caries experience in schoolchildren in Italy. Oral Health Prev Dent 2016;14(1):55-61. doi: 10.3290/j.ohpd.a34996.
- Ministero della Salute. Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva. 2013 (http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2073_allegato.pdf).
- Paglia L, Ferrazzano GF, and Beretta M. The Role of Pit and Fissure Sealants in the Prevention of Dental Caries. In Pit and Fissure Sealants, Springer Books 2018; ISBN 978-3-319-71979-5
- Società Italiana di Odontoiatria Infantile, Federazione Italiana Medici Pediatri. Linee guida per la prevenzione della carie in età pediatrica. Versione aggiornata a febbraio 2013. http://www.sioi.it/wp-content/uploads/2013/03/linee_guida_SIOI.pdf
- Wright JT, Tampi MP, Graham L, et al. Sealants for preventing and arresting pit-and-fissure occlusal caries in primary and permanent molars: a systematic review of randomized controlled trials—a report of the American Dental Association and the American Academy of Pediatric Dentistry. J Am Dent Assoc 2016;147(8):631-45

Nota a Margine. - Materiale sigillante e Bisfenolo A Il Bisfenolo A (BPA) è una sostanza chimica sintetizzata più di cento anni fa ed utilizzata in tutto il mondo nella produzione di bottiglie di plastica, recipienti per uso alimentare, stoviglie di plastica e biberon. Alcuni derivati del bisfenolo A sono presenti anche all'interno di alcuni sigillanti dentali. La più recente e completa ricerca a riguardo è stata condotta dall'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA) nel 2015. Gli esperti scientifici hanno concluso che "il BPA non rappresenta un rischio per la salute della popolazione di alcuna fascia di età (inclusi feti, neonati e adolescenti), ai livelli attuali di esposizione. Per quanto riguarda il BPA rilasciato dai sigillanti dentali, è noto essere pari circa a 0.09 nanogrammi al giorno, una dose assai inferiore a quella raccomandata dall'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA). Si segnala che in commercio sono comunque già presenti sigillanti privi di BPA, in modo da poterne limitare l'utilizzo soprattutto nei soggetti in età evolutiva.

Capitolo 9

I BAMBINI CON BISOGNI SPECIALI (SPECIAL NEEDS)

G.L. Sfasciotti, V. Luzzi, G. Ierardo, R. Saggese, F. Nucci, A. Gulino

BAMBINI SPECIAL NEEDS

Il termine disabilità è la definizione che riesce meglio a individuare quella condizione che riflette immediatamente il problema della difficoltà protratta nel tempo nello svolgimento delle attività quotidiane. Chiunque abbia una ridotta capacità motoria o cognitiva (difficoltà nel memorizzare, nel concentrarsi, riconoscere un pericolo o di capire e farsi capire) rientra in questa categoria.

In ambito odontoiatrico, il paziente disabile viene considerato tra i più suscettibili alla carie per la presenza di una disabilità intellettuale e motoria, che può limitare la capacità di effettuare le corrette manovre di igiene orale. Per questa ragione al Pediatra deve essere demandato il ruolo di educatore sanitario dell'igiene del paziente ma anche di "gatekeeper" nell'individuazione precoce della possibile presenza di patologie orali e quindi il tempestivo invio al pedo-ortodontista.

Raccomandazioni

La prima visita odontoiatrica è consigliata a partire dal primo anno di età. I motivi per i quali il paziente viene visitato in età così precoce sono, principalmente, i seguenti:

- ▶ l'aspetto psicologico: un paziente disabile, che sin dalla nascita è in contatto costante con figure mediche, tende ad esserne meno intimorito e se si riesce ad instaurare un rapporto di fiducia con innocue visite preventive sarà più facile ottenere la sua collaborazione in caso di necessità.
- ▶ individuare precocemente le deviazioni dalla norma consentendo un'azione tempestiva e pertanto meno invasiva. Va da sé che l'intercettazione di alterazioni scheletriche è fondamentale per stabilire un piano di intervento che consenta un corretto sviluppo della funzione masticatoria.
- ▶ insegnare, durante i primi appuntamenti, a genitori e bambini come svolgere le corrette manovre di igiene orale domiciliare in modo da ridurre al minimo l'accumulo di placca e tartaro; in questi casi si può procedere anche all'applicazione topica di fluoro da parte del dentista.



Sono procedure brevi, facili e quasi divertenti per i bambini, che vedono nello spazzolino un gioco "da grandi". Il bambino, pur non essendo in grado di spazzolare da solo, verrà coinvolto, e quindi responsabilizzato, sulla propria igiene orale; sarà poi compito del genitore controllare ed eventualmente ripassare le zone più difficili da pulire. Infine, una volta comparsi i denti posteriori in bocca, nel caso il bambino fosse collaborante, si propone la sigillatura dei solchi e delle fessure dei molari. Se la sigillatura dei denti non è possibile, per mancata collaborazione o per un livello di stress difficilmente controllabile, si procederà con dei controlli periodici più ravvicinati e, nel caso in cui si presentino carie, si utilizzerà la sedazione cosciente. L'anestesia generale viene riservata ai pazienti con assenza totale di collaborazione, in cui il trattamento odontoiatrico è imprescindibile (presenza di infezioni, ascessi, situazioni che causano dolore o per procedure particolarmente lunghe ed indaginose). Esistono, oramai, specialisti odontoiatri esperti per quanto riguarda i pazienti disabili, bambini o adulti, più addestrati a trattenere movimenti incontrollati e più preparati anche ad un maggior livello di empatia e capacità comunicativa.

In senso traslato i bambini "special needs" potrebbero essere considerati anche quelli che hanno la fobia del dentista. Non ci soffermeremo, qui, sulle cause della "paura del dentista" ma possiamo dire che questi piccoli pazienti richiedono la messa in atto di procedure che riescano a superare la barriera rappresentata da questa paura irrazionale ed apparentemente invincibile.

Requisiti indispensabili diventano a questo punto:

- 】 il comfort e la serenità dell'ambiente
- 】 il dialogo con il piccolo paziente che non deve essere forzato a far nulla che non voglia
- 】 l'utilizzo di molecole ansiolitiche che permettano di gestire la fobia in sedazione cosciente.

Riguardo all'ambiente è possibile fornire ai bambini opuscoli o libretti che forniscano loro una narrazione circa le cure dentarie, con termini semplici ed un linguaggio improntato al gioco.

Importanza primaria assume l'atteggiamento dell'odontoiatra che deve dialogare con il piccolo paziente mostrandogli lo strumentario, invitandolo a sedersi alla poltrona, descrivere in cosa consistono le cure dei denti (senza scendere troppo nei dettagli), in alcuni casi l'approccio graduale può dare ottimi risultati (la prima volta il bambino si siede soltanto, la seconda comincia a familiarizzare con gli strumenti, la terza si prova ad eseguire la terapia), in ogni caso il bambino non va obbligato

o forzato contro la sua volontà, poiché questo genera di solito un atteggiamento ostativo ancora più difficile da superare della paura iniziale.

Bibliografia

- American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of special health needs patient. *Pediatr Dent.* 2004;26(suppl):15.
- Italian Ministry of Health. National guidelines on Oral Health Promotion and Prevention of Oral Pathologies in Childhood. 2013 Update. Available at http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pub-blicazioni_2073_allegato.pdf
- Moursi AM, Fernandez JB, Daronch M, Zee L, Jones CL. Nutrition and oral health considerations in children with special health care needs: implications for oral health care providers. *Pediatr Dent* 2010;32:333-42.
- Voza I, Cavallè E, Corridore D, Ripari F, Spota A, Brugnoletti O, Guerra F. Preventive strategies in oral health for special needs patients; *Annali di Stomatologia* 2015;VI(3-4):96-9.

SEDAZIONE COSCIENTE IN ODONTOIATRIA

La sedazione cosciente risulta essere una valida soluzione nei pazienti “non-compliant”. Il bambino, spesso, essendo intimorito dalla figura del medico

sperimenta un livello di stress che influisce considerevolmente sulle sue capacità (volontà) di collaborazione. La quantificazione di ansia del bambino è necessaria nel determinare se il paziente è un possibile candidato alla sedazione. Ciò è possibile tramite questionari sottoposti al bambino e al genitore, test di autovalutazione come il test di Venham, ovvero il riconoscimento di 8 vignette da parte del bambino, o test di osservazione, che consistono nell’esaminare come il bambino si relaziona con lo specialista odontoiatra e con gli oggetti che lo circondano.

Se il bambino viene considerato come non collaborante tramite i test sopracitati, il successo del trattamento odontoiatrico dipenderà dalla psicosedazione, che viene suddivisa in: iatrosedazione e farmacosedazione.

La iatrosedazione è una tecnica di comunicazione tra odontoiatra e paziente tramite la quale si instaura un rapporto di totale fiducia tra i soggetti. Il dialogo consiste nel “Tell-Show-Do” in cui si spiega esattamente al paziente in cosa consisterà il trattamento, si mostrano gli strumenti necessari e, una volta ridotto il livello di stress, si eseguono le azioni necessarie. In alcuni casi però, se dopo due tentativi le tecniche di iatrosedazione non portano al successo, si passerà alla farmacosedazione.

La farmacosedazione permette la sedazione del paziente tramite la somministrazione di farmaci, che possono essere assunti tramite via orale, rettale, inalatoria o parenterale. Si può ottenere una buona sedazione cosciente, già con la semplice somministrazione di benzodiazepine ad emivita breve come il midazolam. Il vantaggio è nella modalità con cui viene data al bimbo, cioè per via orale in soluzione



zuccherina, che risulta essere molto gradevole, e nella buona amnesia retrograda e anterograda che si ottiene. Per i bimbi di età inferiore ai 2-3 anni si preferisce la somministrazione per via rettale che ne permette un assorbimento equivalente a quello venoso. La collaborazione che si ottiene dal bimbo e la rassicurazione per il genitore che non ricorderà l'evento permette una situazione ambientale più serena per tutti. La somministrazione di benzodiazepine per via orale può dare ottimi risultati, mentre quella per via parenterale può dare effetti non sempre prevedibili con il passaggio ad una sedazione profonda ed il rischio di deprimere l'attività respiratoria del bambino, per cui è preferibile utilizzarla in presenza di un anestesista, la cui figura diventa molto utile in presenza di pazienti con malattie cardio-circolatorie, disabilità importanti o gravi problemi metabolici.

Per i casi in cui risulti necessario un maggior livello di sedazione sia in termini di durata che di complessità della procedura è "best practice" l'utilizzo di una miscela di ossigeno e protossido d'azoto, il cosiddetto gas esilarante, nella proporzione di 60 % e 40 % per via inalatoria. Il protossido viene erogato attraverso una mascherina trasparente e in genere con un profumo gradevole di frutta. Spesso rappresenta comunque un presidio già noto al bimbo che probabilmente risulterà confidente con l'aerosol terapia. Il protossido garantisce un livello analgesico ottimale e una rapida capacità di induzione anestesiológica con altrettanto rapido ripristino della ripresa di coscienza. Pur avendo lo svantaggio di inquinare l'ambiente, rimane per questi motivi l'anestetico di scelta per via inalatoria. La grande maneggevolezza del protossido d'azoto, la sua assenza di effetti collaterali, la possibilità di usarlo nello studio odontoiatrico (come dichiarato dall'AIFA) in concentrazioni fino al 50% permette di eseguire sul piccolo paziente tutti gli interventi pedodontici di routine. Il protossido d'azoto ha un blando effetto analgesico ma un potente effetto ansiolitico, unico limite è rappresentato dall'efficacia proporzionale alla capacità polmonare del paziente; nei bambini al di sotto dei 4-5 anni l'effetto ansiolitico è spesso insufficiente, ha scarsa efficacia anche in pazienti con broncopatie croniche e/o problemi respiratori; viene peraltro metabolizzato molto velocemente ed è sufficiente sospenderne la somministrazione sostituendola con quella di ossigeno puro per un paio di minuti al fine di annullare qualsiasi effetto sedativo.



Bibliografia

- AINOS. Sedazione in pedodonzia. Raccomandazioni sulla sedazione cosciente e sull'anestesia loco-regionale in odontoiatria pediatrica, 2006.
- Klingberg G, Broberg, AG. Dental fear: Anxiety and dental behaviour management problems in children and adolescents: A review of prevalence and concomitant psychological factor. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2007;17:391-406.
- Polimeni A. (2019) Sedazione e anestesia in odontoiatria pediatrica. In: Favaro R, Tordiglione P. *Odontoiatria Pediatrica* 2 Ed, 2019.



Capitolo 10

GRAVIDANZA E SALUTE ORALE

L. Ottolenghi, D. Corridore, B. Ladniak, G. Petrazzuoli

L/OMS definisce la gravidanza come “una particolare condizione fisiologica con un inizio e un termine ben definito, in cui sono presenti modificazioni biochimico-metaboliche”.

Gli eventi fisiologici e ormonali che avvengono durante la gravidanza vedono nella bocca una delle aree principali di manifestazione clinica. I livelli ormonali elevati (estrogeno e progesterone) aumentano significativamente la permeabilità vascolare e, nei tessuti gengivali in presenza di placca dentale, favoriscono l'infiammazione gengivale (gengivite) con sanguinamento indotto anche dalle manovre di igiene orale domiciliare e può predisporre a forme più gravi come la epulide gravidica o la parodontite. Lo stato infiammatorio legato alle patologie del cavo orale rappresenta un fattore di rischio per la gestante (Tabella1) e può tradursi in esiti avversi della gravidanza (parto pretermine, basso peso alla nascita, preclampsia) e per lo sviluppo di carie nel nascituro. Diventano, quindi, essenziali la prevenzione primaria, la diagnosi precoce e l'intercettazione di tali condizioni. La salute orale viene spesso messa in secondo piano dalle gestanti, poiché la gravidanza assorbe tempo, energie e risorse per controlli ed esami, ma anche perché la valutazione odontoiatrica viene raramente inserita nei protocolli per la gestante. Ginecologi, odontoiatri, ostetriche, ed igienisti dentali (ma anche i pediatri che vedono le mamme alla seconda gravidanza), possono superare questa situazione attraverso lo sviluppo di relazioni collaborative, condividendo informazioni sulla sicurezza della prevenzione e del trattamento odontoiatrico prima, durante e dopo la gravidanza e fornendo chiare raccomandazioni di riferimento.

Le lesioni dei tessuti duri dei denti (smalto e dentina) possono avere due origini, erosione dentale e carie. Nausea mattutina, hyperemesis gravidarum e reflusso gastro-esofageo sono comuni condizioni in gravidanza. Il contatto diretto dei denti con gli acidi gastrici può determinare erosione dentale, che si manifesta con usura delle superfici e spesso con ipersensibilità dentinale. Le misure preventive mirano a cambiamenti di dieta e stile di vita, oltre all'uso di farmaci specifici. Esse consistono essenzialmente nell'uso di spazzolini con setole morbide, prodotti fluorati ed **evitando lo spazzolamento subito subito dopo gli episodi di emesi**. Il basso pH ed i pasti più frequenti e ricchi di zuccheri sono

anche causa di carie dentale. La carie non trattata progredisce e può determinare necrosi pulpari, ascessi e dolore con necessità di trattamento urgente ed assunzione di farmaci. Le lesioni dei tessuti di sostegno sono molto frequenti in gravidanza e necessitano di timing preventivi e terapeutici specifici.

La gengivite è un'infiammazione reversibile del parodonto marginale che colpisce il 60-75% delle donne in gravidanza; il 50% delle donne con gengivite preesistente ha un'esacerbazione significativa durante la gestazione. È aggravata dalle fluttuazioni dei livelli ormonali in combinazione con i cambiamenti del biofilm e dell'assetto immunitario. Il primo parametro per la diagnosi di gengivite è il sanguinamento, spontaneo o dopo sondaggio/spazzolamento, che può inibire la gestante nella corretta igiene orale quotidiana con peggioramento ulteriore dello stato di flogosi. Il trattamento indicato è l'igiene orale professionale.

L'épulis gravidica si verifica fino al 5% delle gravidanze ed è indistinguibile dal granuloma piogenico. Questa lesione è causata dall'aumento di progesterone in combinazione con irritanti e batteri locali (accumulo di placca batterica). Le lesioni sono tipicamente eritematose, lisce e lobulate, di colore rosso vivo, generalmente a partenza dal margine gengivale, raramente su lingua, palato o mucosa geniena. Sono più comuni dopo il primo trimestre, crescono rapidamente e in genere si risolvono dopo il parto. L'osservazione clinica longitudinale è, di solito, l'atteggiamento da tenere a meno che la neoformazione non sanguini, interferisca con la masticazione o non si risolva dopo il parto.

La parodontite è un'infiammazione del parodonto che colpisce circa il 30% delle donne in età fertile. L'infiltrazione batterica del parodonto stimola una risposta infiammatoria cronica cellulo-mediata (osteoclasti) che porta ad una riduzione irreversibile dei tessuti di supporto del dente (gengiva, osso alveolare e legamento parodontale). Questo processo può indurre mobilità dentale e negli stadi più avanzati la perdita di elementi dentali con compromissione dello stato di salute oro-dentale. L'infiammazione cronica può inoltre indurre una batteriemia ricorrente, con conseguente produzione di citochine, prostaglandine (PGE2) e interleuchine (IL-6, IL-8), che possono influenzare negativamente l'andamento della gravidanza (alcuni autori hanno riportato induzione del parto pretermine e basso peso alla nascita).

La gestante dovrebbe essere inviata di routine presso un odontoiatra per uno screening preventivo, spazzolare i denti due volte al giorno con un dentifricio al fluoro e limitare l'assunzione di zuccheri. Le cure odontoiatriche appropriate e la prevenzione durante la gravidanza possono infatti ridurre significativamente il rischio di carie nel nascituro e quello di esiti avversi di gravidanza legati allo stato infiammatorio generale.



I rischi del non-trattamento sono significativamente più alti di quelli che potrebbero verificarsi con la terapia. Le procedure odontoiatriche come il trattamento parodontale, i restauri, le cure endodontiche e le estrazioni sono sicure e vengono eseguite al meglio con un opportuno timing, privilegiando il secondo trimestre di gravidanza (Fig.1). Interventi non invasivi (ablazione tartaro, levigatura radicolare), sono sicuri sia per la madre che per il nascituro e sono efficaci nel migliorare lo stato dento-parodontale delle gestanti, anche nel caso che non si riesca a eliminare completamente l'infiammazione. L'American Academy of Periodontology raccomanda la visita parodontale e l'eventuale trattamento per tutte le donne in gravidanza o in fase pre-concezionale.

Durante la gravidanza, in caso di necessità terapeutica, alcuni farmaci utilizzati di consueto per le procedure odontoiatriche come antibiotici, antinfiammatori, anestetici locali hanno un sufficiente profilo di sicurezza di impiego (Tabella 2). È comunque sempre opportuno che l'utilizzo di farmaci nella paziente gestante sia concordato con il ginecologo di riferimento. La Food and Drug Administration ritiene sicuro l'uso di collutori a base di xilitolo e clorexidina sia durante la gravidanza che l'allattamento. In gravidanza e/o nel periodo post-partum possono ridurre la carica batterica orale della madre, limitando la colonizzazione del cavo orale del neonato.

Un aspetto peculiare concerne la radiografia endorale, che può essere eseguita in gravidanza a scopo diagnostico solo in caso di patologia, possibilmente posticipata al secondo trimestre. La radiografia di screening non è indicata in gravidanza e deve essere rimandata. I moderni radiografici, l'uso di grembiuli di piombo e scudi tiroidei sono in grado di minimizzare il rischio teratogeno dell'esposizione alle radiazioni da radiografie orali.

Tabella 1. Fattori di rischio e manifestazioni cliniche.

Fattori di rischio
Interazioni ormonali: aumento estrogeni e progestinici, aumento vascolarizzazione, maggiore tendenza all'edema e sanguinamento gengivale
Diminuzione difese immunitarie: riduzione dell'immunità umorale e cellulo-mediata, aumento del rilascio di istamina, down-regulation citochine-interleuchine
Diminuzione del PH salivare: aumento dei batteri anaerobi, aumento assunzione di carboidrati, aumento della frequenza di assunzione di cibo, hyperemesis gravidarum, reflusso gastro-esofageo (complessivo aumento del rischio individuale di carie)
Alterazione composizione salivare: aumento delle mucine salivari, riduzione concentrazione ioni Ca, Fe, e K
Fattori psicosociali: effetto alone, posporre le cure odontoiatriche comunemente non ritenute necessarie

Manifestazioni cliniche

- Gengivite
- Parodontite
- Demineralizzazione dello smalto e carie
- Ipersensibilità dentinale
- Granuloma piogenico o epulide gravidica

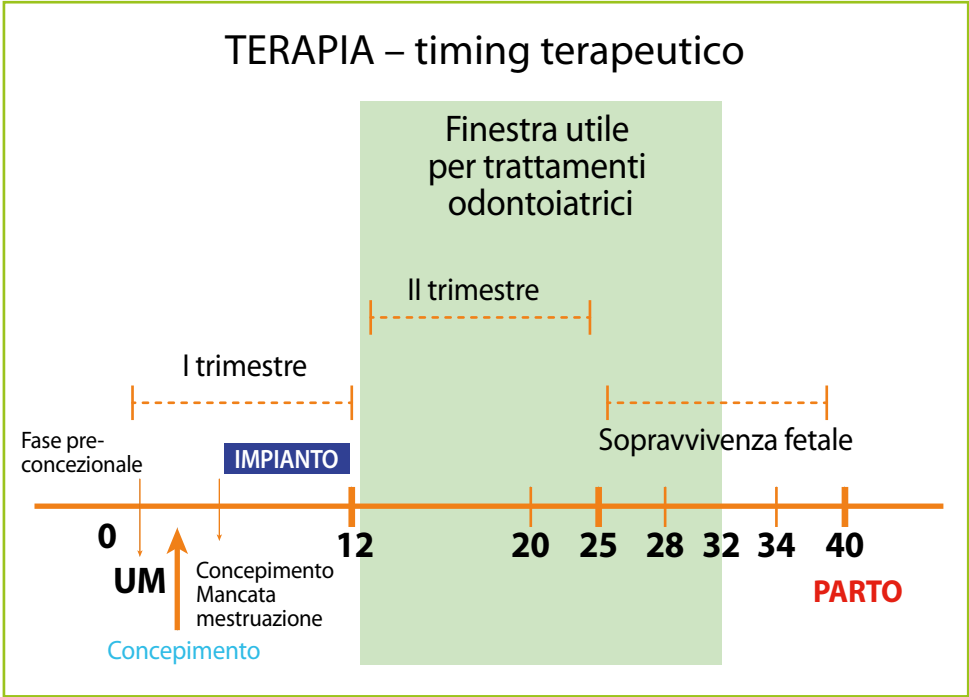


Fig. 1. Time-Table decisionale per il trattamento della donna in gravidanza.



Tabella 2. Prodotti, farmaci e procedure odontoiatriche durante la gravidanza*.

Oral Health Care During Pregnancy: A National Consensus Statement® 2012 by the National Maternal and Child Oral Health Resource Center, Georgetown University, CDA Foundation. Oral Health During Pregnancy and Early Childhood: Evidence-Based Guidelines for Health Professionals. 2010. Sacramento, CA. (MODIFICATA)

Indicazioni per epoca di gestazione	Radiografie	Analgesici locali con indicazioni FDA*	Anestetici locali con indicazioni FDA*	Rimozione amalgama	Sedazione con N2O2	Antibiotici con indicazioni FDA*
	Le radiografie endorali diagnostiche sono eseguibili in gravidanza, se utili per la diagnosi di una patologia dentale o periodontale. Impiegare la tecnica del cono lungo con opportuni centratori, collari protettivi per il collo (tiroide) e protezioni per l'addome	Paracetamolo (B) Paracetamolo + Codeina (C) Codeina (C) Meperidina (B) Morfina (B) Nel secondo trimestre e per un periodo non superiore alle 72 ore: - Ibuprofene (B) - Naprossene (B)	Lidocaina con epinefrina (2%) (B), è considerata sicura in gravidanza Mepivacaina (3%) (C), utilizzare solo se benefici superiori a possibile rischio fetale Articaina (3%) (C) utilizzare solo se benefici superiori a possibile rischio fetale	Non vi sono prove di danni fetali provocati dal mercurio rilasciato dalle otturazioni in amalgama. Usare diga di gomma e aspirazione ad alta velocità per ridurre l'inalazione di vapori di mercurio durante la rimozione	Protossido di azoto in percentuale personale ("base line" individuale) può essere utilizzato quando gli anestetici topici o locali sono inadeguati. Le donne gravide richiedono minori concentrazioni di N2O2 per la sedazione	Amoxicillina (B) Cefalosporine (B) Clindamicina (B) Eritromicina (no estolato) (B) Chinoloni (C) Claritromicina (C) Come profilassi in caso di chirurgia orale: valgono i medesimi criteri utili per tutti i soggetti a rischio per batteriemia.

Primo trimestre (1 - 13 Sett)	Igiene orale domiciliare Urgenze odontoiatriche Gli aborti spontanei si verificano nel 10-15% di tutte le gravidanze nel primo trimestre. Sebbene la maggior parte degli aborti siano causati da problematiche generali, è preferibile attendere il secondo trimestre per eseguire trattamenti odontoiatrici elettivi.	EVITARE: - Tetraciclina (D) - Metronidazolo (B) - Eritromicina estolato (B)
Secondo trimestre (14 - 27 Sett)	Finestra utile per trattamenti elettivi odontoiatrici Igiene orale domiciliare e professionale.	EVITARE: - Tetraciclina (D) - Eritromicina estolato (B)
Terzo trimestre (28 - 40 Sett)	Igiene orale domiciliare Urgenze odontoiatriche	EVITARE: - Tetraciclina (D) - Sulfamidici (C) - Eritromicina estolato (B) - prescrizione FANS

Collutori e prodotti per l'igiene orale durante la gravidanza

Utilizzare preferibilmente prodotti senza alcool; cetilpiridinio cloruro e clorexidina possono essere utilizzati solo quando la necessità clinica sia stata chiaramente evidenziata dal curante.

È sempre opportuno consultare il medico ginecologo curante per domande specifiche circa l'utilizzo di farmaci nella paziente gestante.

BOX 1: Ministero della Salute. "Raccomandazioni per la promozione della salute orale in età perinatale" 2014

Queste le indicazioni di buona pratica clinica per la promozione della salute orale nel periodo perinatale:

1. La prevenzione e il trattamento delle gengiviti, delle parodontiti e della carie dentale prima, durante e dopo la gravidanza sono il modo migliore per ottimizzare la salute degli individui in età perinatale e della comunità.
2. Le principali misure che il medico, l'odontoiatra, il pediatra, l'ostetrica, il medico ginecologo, l'igienista dentale, dovrebbero suggerire, promuovere e adottare sono:
l'educazione alla salute orale
l'insegnamento e il rinforzo dell'informazione delle tecniche di igiene orale personale
l'educazione alimentare finalizzata alla prevenzione della carie nel nascituro
la valutazione delle condizioni orali
l'esecuzione durante la gravidanza di un intervento di igiene orale professionale
la valutazione del cavo orale del bambino da parte del pediatra entro il 12° ed entro il 24° mese di vita.
3. Tutti i sanitari dovrebbero consigliare alle donne gestanti le seguenti azioni per migliorare la propria salute orale:
Spazzolare i denti due volte al giorno con un dentifricio al fluoro e utilizzare il filo o altro ausilio interdentale tutti i giorni. Limitare l'assunzione di cibi contenenti zuccheri solo durante i pasti.
Scegliere acqua o latte magro come bevanda.
Evitare le bevande gassate durante la gravidanza
Scegliere frutta piuttosto che succhi di frutta per soddisfare l'assunzione di frutta giornaliera raccomandata
Effettuare una visita odontoiatrica e una seduta di igiene orale professionale, se non è stata effettuata negli ultimi sei mesi o se si è verificata una nuova condizione
In caso di problemi di salute ai denti o alle gengive, recarsi dal proprio odontoiatra dove poter eseguire le terapie necessarie e indicate, anche prima del parto.
4. Per diminuire il rischio di insorgenza di erosioni e carie dentali nelle pazienti gravide che soffrono frequentemente di nausea e vomito da iperemesi gravidica:
Alimentarsi frequentemente con piccole quantità di cibo nutriente.
Dopo gli episodi di vomito risciacquare la bocca con acqua con disciolta una piccola quantità di bicarbonato (un cucchiaino) per neutralizzare l'acidità dell'ambiente orale.
Masticare chewing-gum senza zucchero o contenente xilitolo dopo aver mangiato.
Utilizzare spazzolini da denti delicati e dentifrici al fluoro non abrasivi per prevenire danni alle superfici dei denti demineralizzate dal contatto con il contenuto gastrico acido.
5. Tutti i sanitari dovrebbero consigliare alle donne in gravidanza che: le cure dei denti sono sicure ed efficaci durante la gravidanza
Durante il primo trimestre è utile recarsi dall'odontoiatra per la diagnosi e le eventuali terapie di processi patologici che necessitano di trattamento immediato.
In caso di sanguinamento gengivale, dolore dentale, presenza di cavità nei denti, denti mobili, gonfiore alle gengive che insorgono durante il periodo di gravidanza, è necessario recarsi dal proprio odontoiatra per la diagnosi e le cure del caso.
Il periodo di tempo tra la 14a e la 20a settimana è ideale per provvedere alle cure dentali le terapie orali elettive possono, invece, essere rimandate dopo il parto.
Il ritardo nel provvedere alle cure necessarie per condizioni patologiche esistenti potrebbe comportare un rischio significativo per la madre e, indirettamente, al feto.
6. Tutti i sanitari devono consigliare alle donne che le seguenti azioni possono ridurre il rischio di malattie dentali nei loro bambini:
Pulire le gengive del bambino anche prima dell'eruzione dei denti, dopo la poppata, con una garza morbida o uno spazzolino a setole molto morbide; quando spunteranno i primi denti, pulire con uno spazzolino molto morbido.
Evitare di mettere a letto il bambino con il succhiotto o un biberon contenente bevande differenti dall'acqua limitare i cibi contenenti zuccheri solo durante i pasti.
Evitare comportamenti con scambio di saliva, ad esempio la condivisione del cucchiaino della pappa o del succhiotto, o la pulizia del succhiotto con la propria saliva, lo scambio di saliva durante i giochi.



Bibliografia

- American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent* 2011;33(special issue):110-7.
- Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1): S1-S8.
- Cetin I, Pileri P, Villa A, Calabrese S, Ottolenghi L, Abati S. Pathogenic mechanisms linking periodontal diseases with adverse pregnancy outcomes. *Reprod Sci*. 2012 Jun;19(6):633-41.
- Dall'Oca S, Giordano G, Guerra F, Luzi G. Il trattamento odontoiatrico in gravidanza. *Doctor Os* 2005;16:1085-9.
- Hartnett E, Haber J, Krainovich-Miller B, et al. Oral Health in Pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2016;45(4):565-73.
- Iida H. Oral Health Interventions During Pregnancy. *Dent Clin North Am*. 2017 Jul;61(3):467-81.
- Ministero della Salute. "Raccomandazioni per la promozione della salute orale in età perinatale" 2014.
- Oral Health Care During Pregnancy: A National Consensus Statement by the National Maternal and Child Oral Health Resource Center, Georgetown University, CDA Foundation 2012.
- Oral Health During Pregnancy and Early Childhood: Evidence-Based Guidelines for Health Professionals 2010. Sacramento, CA.
- Sacco G, Carmagnola D, Abati S, et al. Periodontal disease and preterm birth relationship: a review of the literature. *Minerva Stomatol*. 2008;57(5):233-50.
- US Preventive Services Task Force Recommendation statement. Prevention of dental caries in children from birth through age 5 years. *Pediatrics*, 2014;133:1102.
- Vámos CA, Thompson EL, Avendano M, Daley EM, Quinonez RB, Boggess K. Oral health promotion interventions during pregnancy: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2015;43(5):385-96.
- Vettore MV. The relationship between periodontal disease and preterm low birthweight: clinical and microbiological results. *Journal of periodontal research* 2008;43:615-26.

Capitolo 11

IL LASER IN ODONTOIATRIA PEDIATRICA:
COME, QUANDO E PERCHÉ

C. Caprioglio, G.M. Barbero

INTRODUZIONE

Ad iniziare dagli anni Settanta del secolo scorso il laser è stato introdotto ed utilizzato anche per il trattamento delle affezioni del cavo orale. L’American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) ha riconosciuto l’utilizzo dei laser come uno strumento benefico in odontoiatria restaurativa e nel trattamento dei tessuti molli orali, sia nei pazienti pediatrici che nei pazienti che richiedono assistenza sanitaria speciale. Nel campo dell’odontoiatria pediatrica le applicazioni laser sono numerose e la scelta della corretta lunghezza d’onda è cruciale per l’applicazione sul tessuto. I laser vengono utilizzati in campo preventivo, conservativo, nella traumatologia dento-alveolare, in ortodonzia, in chirurgia ed anche in patologia orale.

CLASSIFICAZIONE

Ogni tipo di laser possiede una specifica lunghezza d’onda e possono essere utilizzati in campo odontoiatrico nel trattamento dei tessuti duri dentali e/o dei tessuti molli. I laser possono essere classificati in base al medium attivo utilizzato per supportare gli elettroni per l’emissione dei fotoni laser, e sono condotti come onde, che sono fisicamente collimate, coerenti e monocromatiche oppure vengono classificati in base al loro utilizzo clinico (Tabella 1).

Tabella 1. Classificazione dei laser.

Tipo	Mezzo attivo	Lunghezza d’onda (nm)	Spettro
LASER ALLO STATO SOLIDO			
Nd:YAG	barra di granato d’ittrio e alluminio drogata al neodimio	1064	infrarosso
Er:YAG	barra di granato d’ittrio e alluminio drogata all’erbio	2940	infrarosso
ErCr:YSGG	barra di granato d’ittrio, scandio e gallio drogata all’erbio cromo	2780	infrarosso



Tipo	Mezzo attivo	Lunghezza d'onda (nm)	Spettro
LASER ALLO STATO GASSOSO			
CO ₂	anidride carbonica	10.600	infrarosso
LASER A SEMICONDUTTORE			
DIODI	gallo-arsenico drogato all'alluminio	810/980	infrarosso

I laser utilizzati in campo odontoiatrico possono essere costituiti da un elemento attivo solido (Nd:YAG), liquido (coloranti rodamine e fluoescine) o gassoso (CO₂, He:Ne, He:Cd). L'effetto sui tessuti della luce laser è dato dalla conversione dell'energia luminosa in energia termica.

Nella pratica clinica quotidiana esiste un laser diagnostico (Diagnodent-PEN®) che rileva ed analizza l'irradiazione fluorescente, quando si presenta una alterazione della superficie dentaria da indagare (cambiamenti nei contenuti minerali o porosità) si genera una variazione di fluorescenza che può essere rilevata numericamente; questo strumento rappresenta un mezzo addizionale per la determinazione della carie dentale e/o come strumento di controllo.

Interazione laser-tessuto

Le diverse lunghezze d'onda comportano interazioni differenti con i tessuti bersaglio, a seconda dell'affinità ottica, del coefficiente di assorbimento, del grado di idratazione e di vascolarizzazione dei differenti tessuti bersaglio (gengiva, mucosa, tessuto pulpare, smalto, dentina, tessuto cariato, osso). L'interazione della luce laser con i tessuti è responsabile degli effetti terapeutici: questi sono determinati dalla lunghezza d'onda, dalle proprietà ottiche del tessuto e dall'operatore. A seconda dell'affinità ottica e del coefficiente di penetrazione e di assorbimento specifici per ogni lunghezza d'onda, una radiazione luminosa diffonderà o verrà assorbita prevalentemente nel tessuto, una certa quota verrà riflessa e la restante quota verrà infine trasmessa più in profondità. L'operatore può a sua volta determinare effetti diversi utilizzando differenti modalità operative (potenza, fluenza, focalizzazione etc.); la velocità, l'angolazione e la precisione dei movimenti dell'operatore stesso sono altri aspetti che devono essere tenuti in considerazione. L'energia fotonica assorbita e/o diffusa nei tessuti viene convertita a seconda delle diverse lunghezze d'onda provocando effetti diversi:

- ▶ effetto fotochimico, grazie al quale l'energia genera la fotoattivazione di reazioni biochimiche che avvengono sia nei tessuti che nei biomateriali. Alcune lunghezze d'onda (635-655 e da 810>980 nm), se utilizzate con lunghi tempi di esposizione, in modalità continua e defocalizzata, a bassa potenza,

evocano effetti biostimolanti, antalgici, antinfiammatori e miorilassanti.

- ▶ effetto fototermico, effetto comune a tutte le lunghezze d'onda, l'energia laser viene assorbita e diffusa dai pigmenti dell'ossiemoglobina contenuta nelle gengive, mucosa e polpa, generando incisione, vaporizzazione e coagulazione.

Inoltre, l'effetto termico genera anche un importante effetto decontaminante dell'area trattata, con estensione e profondità diversa.

I laser nel trattamento dei tessuti duri dentali

L'odontoiatria minimamente invasiva utilizza l'approccio meno invasivo possibile con la minima rimozione di tessuto sano dentale. L'ablazione dei tessuti duri dentali è stata parametrata e studiata da più di 25 anni, valutando con rigore ed attenzione gli effetti a seconda dei diversi valori: energia, durata dell'impulso, frequenza, potenza, peak power, diametro di fibra e punta.

I laser della famiglia Erbium (Er:YAG e ErCr:YSGG), con lunghezza d'onda variabile 2690/2780 nm, appartengono allo spettro del medio-infrarosso e sono assorbiti nella gengiva, a livello mucoso e dall'idrossiapatite, pertanto vengono usati sia per il trattamento dei tessuti molli che duri, sfruttando l'elevato effetto ablativo, con moderato effetto termico ed efficace effetto antibatterico. Vengono usati nel trattamento preventivo dentario (sigillanti), nel trattamento della carie dentale, (comprensivo del trattamento a livello pulpare), nel trattamento dei traumi dentali diretti e indiretti (complicanze dei traumatismi degli elementi decidui a carico degli elementi permanenti).

I laser nel trattamento dei tessuti molli

I laser di tutte le lunghezze d'onda producono incisione e vaporizzazione dei tessuti orali, unitamente ad un elevato effetto battericida. La chirurgia laser comporta un minimo accesso (piccola incisione), una ridotta quantità di anestetico, possibilmente non prevede sutura post-operatoria con una minor tensione cicatriziale delle ferite chirurgiche ed un maggior comfort post-operatorio. L'effetto emostatico varia a seconda delle lunghezze d'onda, ma ognuna di queste può essere utilizzata per le applicazioni in patologia orale, paradontologia ed ortodonzia. I laser del visibile e del vicino infrarosso sono altamente assorbiti da emoglobina e melanina ed offrono grande capacità coagulativa, ed un elevato controllo del dolore durante l'incisione e la vaporizzazione. I laser del medio e del lontano infrarosso sono altamente assorbiti dall'acqua, consentono una incisione efficiente e la vaporizzazione dei tessuti meno



vascolarizzati, cheratinizzati e fibrosi. Questi strumenti hanno vasta applicazione: nel trattamento dei tessuti mucosi, quali frenuli linguali/labiali, nelle metodiche di gengivoplastica o gengivectomia, nel trattamento di alcune patologie vascolari, nelle biopsie, nella chirurgia di sostegno al trattamento ortodontico (opercolectomia, scappucciamento).

La terapia a bassa potenza – LLLT

Con il termine fototerapia si identifica un trattamento atraumatico, non-invasivo che coinvolge luci terapeutiche per l'irraggiamento dei tessuti al fine di favorire il processo riparativo. Con il termine di biostimolazione laser o di Low Level Laser Therapy (LLLT) si indica una terapia a bassa penetrazione tissutale con benefici effetti riparativi. I diodi semi-conduttori (da 803 a 980 nm) dello spettro del vicino infrarosso a bassa potenza possono essere usati efficacemente nel trattamento tissutale per indurre tre diversi effetti sul tessuto animale e umano: effetto antalgico, biostimolante ed antinfiammatorio con tecniche diversificate a seconda della lunghezza d'onda fruita e con discreta variabilità dosimetrica.

Conclusioni

La tecnologia laser rappresenta uno strumento capace di essere "gold standard" in molte situazioni cliniche e un efficace ausilio terapeutico in diverse altre, a condizione che si conoscano e si approfondiscano i principi fisici e biologici alla base del suo impiego unitamente alla conoscenza attenta e sistematica della clinica pediatrica. L'operatore con la strumentazione laser avrà una operatività estremamente diversificata rispetto alla strumentazione tradizionale, la profonda conoscenza dell'interazione fra ogni specifica lunghezza d'onda ed il tessuto bersaglio dovrà essere unita alla consapevolezza che la capacità del tessuto di assorbire energia elettromagnetica dipende da vari fattori: costituzione elettronica dei suoi atomi e molecole, spessore della superficie assorbente, temperatura del tessuto, presenza di fattori favorevoli l'assorbimento, grado di idratazione del tessuto. L'azione del laser così selettiva, delicata e confortevole sul paziente, specie se pediatrico, fobico o poco collaborante e/o diversamente abile, permette una vasta applicabilità: la mini-invasività, l'assenza di vibrazioni e di sensazioni tattili, le proprietà analgesiche ed antinfiammatorie, l'elevato potere decontaminante, le ottime capacità coagulanti accrescono le possibilità terapeutiche, e influiscono positivamente sulla capacità di accettazione e di collaborazione, promuovendo un trattamento atraumatico, spesso estremamente conservativo, ridando un ripristino biologico, riducendo le possi-

bili complicanze con un valido condizionamento psicologico del paziente. La laser terapia e la laser chirurgia rappresentano uno "stato dell'arte", ricco di protocolli clinici creati su basi sperimentali che formano una scienza universalmente accettata che ha creato grandi progressi anche in odontostomatologia.



Fig. 1a. Paziente di 3,8 a. Lesioni cariose diffuse e demineralizzazioni del settore anteriore.



Fig. 1b. Terapia minimamente invasiva con laser ad Erbio. Per la modesta collaborazione del paziente non viene isolato con diga il campo operatorio.



Fig. 1c. Mordenzatura con acido ortofosforico.



Fig. 1d. Ricostruzione degli elementi 5.1 e 6.1, in attesa del restauro degli elementi contigui, nelle sedute successive.



Fig. 2a. Paziente di 7 a. Lesione cariosa di 6.5. Isolamento del campo operatorio.

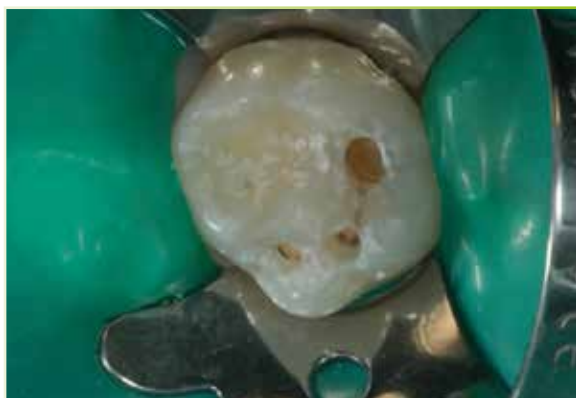


Fig. 2b. Terapia con laser ad Erblio utilizzando valori diversificati di frequenza, potenza e distanza focale, a seconda della profondità di escavazione.



Fig. 2c. Visione occlusale dopo la mordanatura, l'applicazione del sigillante e degli adesivi smalto-dentinali.



Fig. 2d. Le micro-cavità vengono ricostruite con composito fluido (PRR- Preventive Resin Restoration).



Fig. 3a. Pz. di 7,5 a. Frattura coronale non complicata di 1.1 e 2.1.



Fig. 3b. Preparazione con laser ad erbio dei margini incisali.



Fig. 3c. Controllo del restauro dopo 12 mesi dalla ricostruzione, durante la fase di intercettazione ortodontica.



Fig. 3d. Il paziente a distanza dopo il trattamento ortodontico intercettivo.



Fig. 4a. Paziente di 12 a, con 1.3 ritenuto. Caso trattato in collaborazione con la Prof.ssa M.C. Vitale (Università degli Studi di Pavia).



Fig. 4b. Opercolectomia con laser a diodi (810 nm-Fotona). L'ottima emostasi consente l'applicazione di bottone per la trazione ortodontica.



Fig. 4c. Particolare della trazione ortodontica dopo 2 settimane dall'intervento.



*Fig. 5a. Paziente di 10 a.
Linfangioma sublinguale
recidivante dopo intervento
di chirurgia tradizionale. Caso
trattato in collaborazione con
la Prof.sa M.C. Vitale (Università
degli Studi di Pavia).*



*Fig. 5b. Particolare
dell'intervento chirurgico di
asportazione eseguito con laser
a diodi (810 nm Fotona).*



Fig. 5c. Controllo ad 1 settimana.



Fig. 5d. Controllo a 3 settimane.



Fig. 6a. Paziente di 3.2 anni con avulsione traumatica di 6.1 e 6.2.



Fig. 6b. Azione antalgica e biostimolante con irraggiamento con laser a bassa potenza a livello intra ed extra-orale. Presenza di lesione lacero-contusa a livello del labbro inferiore.



Bibliografia

- American Academy of Pediatric Dentistry, Reference Manual 2013;37(6):15-16.
- Boj JR, Poirer C, Hernandez M et al. Laser soft tissue treatments for pediatric dental patients. *Eur Arch Paed Dent* 2011;12(2):100-5.
- Borsatto MC, Corona SA, de Araújo FP, et al. Effect of Er:YAG laser on tensile bond strength of sealants in primary teeth. *J Dent Child (Chic)* 2007;74:104-8.
- Brulat N, Rocca-JP, Leoforestier E et al. Shear bond strength of self-etching adhesive systems to Er:YAG-laser-prepared dentin. *Laser Med Sci* 2009;24:53-57.
- Caprioglio C, Olivi G, Genovese MD. I laser in traumatologia dentale. Bologna, Edizioni Martina 2010.
- Caprioglio C, Olivi G, Genovese MD. Paediatric laser dentistry. Part 1: General introduction. *Europ J Paed Dent* 2017;18(1):80-83.
- Caprioglio C, Olivi G, Genovese MD, Vitale MC. Paediatric laser dentistry. Part 3: Dental Trauma. *Europ J Paed Dent* 2017;18(3):247-250.
- Caprioglio C., Caprioglio A., Caprioglio D. Pediatric Dentistry. In Goldstein R. et al. *Esthetics in Dentistry*. III Ed., Wiley-Blackwell 2018.
- Carvalho EDS, Costa FTS, Campos MS, et al. Root surface treatment using diode laser in delayed tooth replantation: radiographic and histomorphometric analysis in rats. *Dent Traumatol* 2012;28:429.
- Coluzzi D, Convissar R. *Atlas of Laser Application in Dentistry*. Chicago: Quintessence, 2007.
- Crippa R, Paglia M, Ferrante F, Ottonello A, Angiero F. Tongue-tie assessment: clinical aspects and a new diode laser technique for its management. *Eur J Paediatr Dent* 2016;17(3):220-2.
- Genovese MD, Olivi G. Use of laser technology in orthodontics. Hard and soft tissue laser treatments. *Eur J Paed Dent* 2010;11:44-8.
- Genovese MD, Olivi G. Laser in pediatric dentistry: Patient acceptance of hard and soft tissue therapy. *Eur Paediatr Dent* 2008;9:13-17.
- Gupta G, Rana V, Srivastava N, Chandna P. Laser Pulpotomy-An Effective Alternative to Conventional Techniques: A 12 Months Clinicoradiographic Study. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2015;8(1):18-21.
- Hibst R, Stock K, Gall R, Keller U. Controlled tooth surface heating and sterilization by Er:YAG laser radiation. *Proc SPIE* 1996;2922:119-61.
- Keller U, Hibst R. Experimental studies of the application of the Er:YAG laser on dental hard substances: II. Light microscopic and SEM investigations. *Lasers Surg Med*. 1989;9(4):345-51.
- Khogli AE., Cauwels R, Vercruysse C., Verbeeck R., Martens L. Microleakage and penetration of a hydrophilic sealant and a conventional resin-based sealant as a function of preparation techniques: a laboratory study. *Int J Paediatr Dent* 2013;23(1):13-22.
- Kornblit R., Trapani D., Bossù M., Muller-Bolla M., Rocca JP., Polimeni A. The use of Erbium:YAG laser for caries removal in paediatric patients following Minimally Invasive Dentistry concepts. *Eur J Paediatr Dent* 2008;9(2):81-7.
- Kotlow LA. Lasers in Pediatric dentistry. *Dent Clin North Am* 2004;48(4):889-922.
- Krmek SJ., Miletic I., Simeon P. et al. The temperature changes in the pulp chamber during cavity preparation with the Er:YAG laser using very short pulse. *Photomed Laser Surg* 2009;27:351-355.
- Matsumoto K, Hossain M, Hossain NM et al. Clinical assessment of Er,Cr:YSGG laser applications for caries removal and cavity preparation in children. *Med Laser Appl* 2002;20(1):17-21.
- Moritz A. *Oral Laser Application*. Berlin: Quintessence, 2006.
- Nammur S, Rocca JP, Keiani K. et al. Pulpal and periodontal temperature rise during KTP laser use as a root planning complement in vitro. *Photomed Laser Surg* 2005;23(1):10-4.
- Niranjani K., Prasad MG., Vasa AA., Divya G., Thakur MS., Saujanya K. Clinical Evaluation of Success of Primary Te-

- eth Pulpotomy Using Mineral Trioxide Aggregate(®), Laser and Biodentine(TM)- an In Vivo Study. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(4):ZC35-7.
- Olivi G, Caprioglio C, Olivi M, Genovese MD. Paediatric laser dentistry. Part 2: Hard tissue laser applications. *Eur J Paed Dent* 2017;18(2):80-83.
 - Olivi G, Caprioglio C, Genovese MD. Lasers in dental Traumatology. *Eur J of Paed Dent* 2010;18(2):71-6.
 - Olivi G, Caprioglio C, Olivi M, Genovese MD. Paediatric laser dentistry. Part 4: soft tissue laser applications. *Europ J Paed Dent* 2017;18(4):332-34.
 - Olivi G, Genovese MD, Caprioglio C. Evidence-based dentistry on laser paediatric dentistry: Review and outlook. *Eur J Paed Dent* 2009;10(1):29-40.
 - Olivi G, Genovese MD. Effect of Er:YAG Laser Parameters in Enamel: SEM Observations. *Journal of Oral Laser Application* 2007;7(1):27-35.
 - Olivi G, Margolis F, Genovese MD. *Pediatric Laser Dentistry: a user's guide.* Quintessence Pub, Chicago, 2011.
 - Olivi G, Olivi M. *Laser in Restorative Dentistry: a practical guide.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2015.
 - Olivi G., Signore A, Olivi M., Genovese MD. Lingual frenectomy: functional evaluation and new therapeutical approach. *Eur J Paediatr Dent.* 2012 Jun;13(2):101-6.
 - Paglia M, Crippa R, Ferrante F, Angiero F. Mucocoele of the minor salivary glands in an infant: treatment with diode laser. *Eur J Paediatr Dent* 2015;16(2):139-42.
 - Pinheiro AL., Meireles GC., de Barros Viera AL et al. Phototherapy improves healing of cutaneous wounds in nonnourished and undernourished Wistar rats. *Braz Dent J* 2004;15:21-28.
 - Schoop U, Kluger W, Moritz A et al. Bactericidal effect of different laser systems in the deep layers of dentin. *Lasers Surg Med* 2004;35(2):111-6.
 - Seby T, Sharath A, Baby J et al. Comparison of Antimicrobial Efficacy of Diode Laser, Triphala, and Sodium Hypochlorite in Primary Root Canals: A Randomized Controlled Trial. *Int J Clin Pediatr Dent* 2017;10(1):14-7.
 - Takamori K, Furukawa H, Morikawa Y et al. Basic study on vibrations during tooth preparations caused by high-speed drilling and Er:YAG laser irradiation. *Lasers Surg Med* 2003;32(1):25-31.
 - Takamori K, Furukawa H., Morikawa Y., Katayama T., Watanabe S. Basic study on vibrations during tooth preparations caused by high-speed drilling and Er:YAG laser irradiation. *Lasers Surg Med* 2003;32(1):25-31.
 - Vitale MC, Zaffe D, Botticelli AR, Caprioglio C. Diode laser irradiation and fluoride uptake in human teeth. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2011 Apr;12(2):90-2.
 - Vohra F, Akram Z, Safi SH, et al. Role of antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of aggressive periodontitis: A systematic review. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2016;13:139-47.
 - Zhang C, Wang X, Kinoshita J et al. Effects of KTP laser irradiation, diode laser, and LED on tooth bleaching: a comparative study. *Photomed Laser Surg* 2007 Apr; 25(2):91-5.
 - Zhegova G, Rashkova M, Rocca JP. Minimally invasive treatment of dental caries in primary teeth using an Er:YAG Laser. *Laser Ther* 2014;23(4):249-54.



Capitolo 12

IL MICROBIOTA ORALE E INTESTINALE

D. Tripodi, G. Tajana, S. D'Ercole, L. Diaferio, V.L. Miniello

MICROBIOTA ORALE

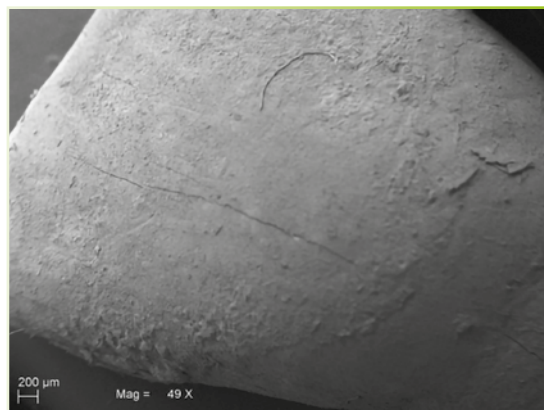
L'uomo può essere definito olobionte, un super organismo costituito da cellule umane e microbiche, che utilizza un sistema genetico comune rappresentato dai geni umani e microbiomici.

L'ecosistema orale è composto dai microrganismi orali e dalla cavità orale che li circonda. La cavità orale è un ecosistema polimicrobico qualitativamente molto complesso, comprendente 1322 specie batteriche diverse più protozoi, miceti, virus.

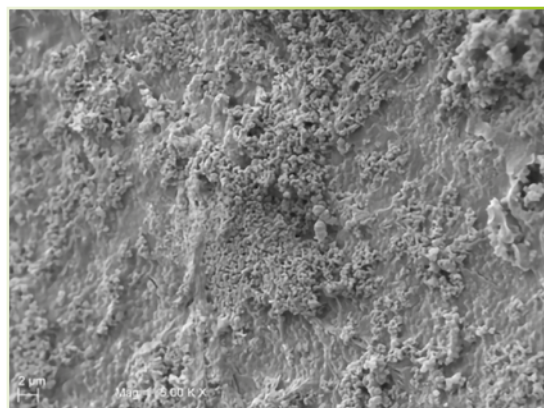
La prima descrizione di un microbiota orale si deve all'olandese Antony van Leeuwenhoek. Nel 1664, utilizzando un rudimentale microscopio da lui stesso costruito descrivendo un frammento della propria placca dentale individuò *"piccoli animaletti viventi che si muovono graziosamente"*.

La cavità orale è una struttura anatomica complessa (labbra, guance, palato, denti, parodonto, solchi gengivali) che ospita differenti popolazioni microbiche (microbiota orale), in sinergismo armonico (eubiosi), alcune delle quali evolutesi in sintonia con la specificità anatomo-funzionale dei micro-habitat orali (circa 50 specie e 1000 sottospecie per sito). La cavità orale ospita uno dei microbiomi più studiati fino ad oggi, la seconda più grande comunità microbica dopo l'intestino che presenta una architettura totale di 392 taxa costituiti da 700 specie diverse di procarioti che appartengono a 185 generi e 12 sottogruppi (phila). Di questi solo il 54% sono ufficialmente identificati, il 14% sono senza nome (ma coltivati) e il 32% sono definiti come "filotipi ignoti".

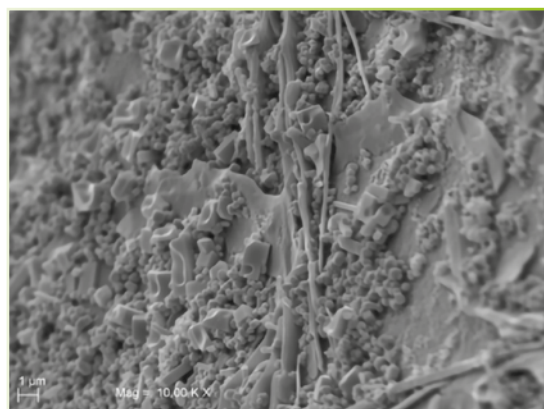
Si definisce biofilm un'aggregazione microbica aderente all'interfaccia solido-liquido di una superficie biotica o abiotica immersa in una matrice extracellulare polisaccaridica autoprodotta (Fig. 1 a, b, c, d, e).



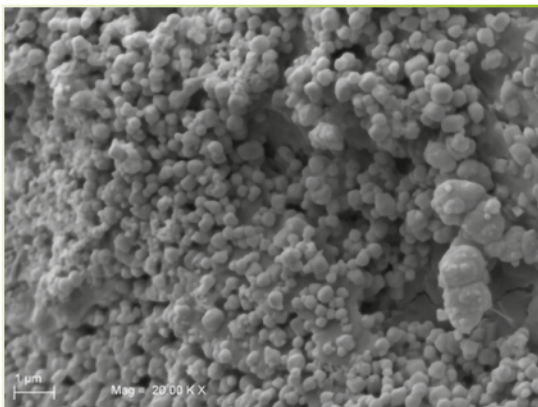
*Fig.1a. Analisi al SEM:
elemento dentario 7.2 con placca
batterica.*



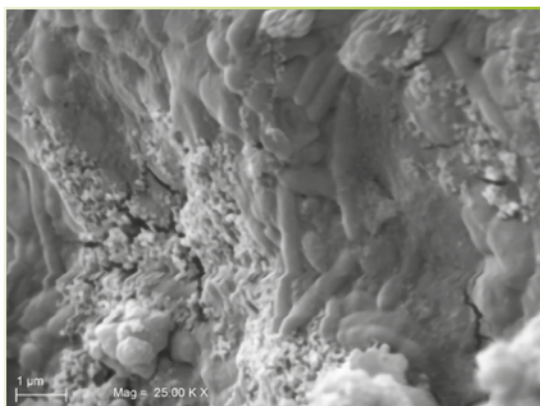
*Fig. 1b. Analisi al SEM
(Mag = 5.00 K X). Si evidenziano ag-
glomerati batterici di forma coccoide
e bastoncellare sulla superficie dell'e-
lemento dentario 7.2, in colonizza-
zione precoce.*



*Fig 1c. Analisi al SEM
(Mag = 10.00 K X). Si evidenziano ag-
glomerati batterici di forma coccoide
e bastoncellare sulla superficie dell'e-
lemento dentario 7.2, in colonizza-
zione precoce.*



**Fig 1d. Analisi al SEM
(Mag = 20.00 K X). Si osservano i
batteri di forma coccoide.**



**Fig 1e. Analisi al SEM
(Mag = 25.00 K X). Si osservano i
batteri di forma bastoncellare.**

L'organizzazione in biofilm fornisce diversi benefici ai microrganismi che prendono parte alla sua formazione; ne aumenta, ad esempio, l'efficienza metabolica e la tolleranza a stress ambientali.

Nell'ambito del cavo orale il biofilm si identifica nella placca dentale, definita da Wilderer & Charaklis nel 1989 un aggregato polimicrobico adeso alla superficie del dente o di qualsiasi altro materiale duro non esfoliabile. I componenti si raggruppano in sedi diverse e interagiscono con l'ambiente orale, in modo particolare con la saliva (pH normalmente di $7 \pm 0,25$), il fluido gengivale crevicolare e i loro componenti.

Lo sviluppo del biofilm è condizionato dalla presenza nell'ambiente di un fattore prodotto dagli stessi microrganismi, autoinducente che a sua volta dipende dal numero dei batteri stessi: il fenomeno è noto come quorum sensing. Esso è un sistema di regolazione trascrizionale dipendente dalla densità cellulare.

Il biofilm dentale si forma attraverso una sequenza ordinata di eventi che prevedono:

- 1. Formazione della pellicola acquisita.** Entro pochi secondi dall'eruzione del dente (o dopo essersi lavati i denti) le superfici dentarie vengono ricoperte da uno strato di materiale organico costituito da glicoproteine di deposizione salivare, da sostanze idrofobe, macromolecole, immunoglobuline, lipidi, proteine ed enzimi batterici. La pellicola acquisita possiede la duplice funzione di favorire l'aderenza selettiva di certi batteri sulla superficie del dente e di proteggere i batteri stessi. A questo punto i batteri cominciano ad aderire sulla pellicola acquisita o rimangono meccanicamente intrappolati nel materiale della pellicola.

- 2. Colonizzazione primaria.** I primi batteri a colonizzare la pellicola acquisita e quindi le superfici dentarie sono batteri Gram-positivi facoltativi. L'adesione batterica avviene attraverso l'utilizzo di sistemi di attacco specifici, come polimeri extracellulari e fimbrie. *Streptococcus oralis* e *Streptococcus sanguis*, microrganismi pionieri, capaci di creare un ambiente favorevole per i colonizzatori tardivi. Nelle 24 ore di astensione dalle manovre di igiene orale, la placca si arricchisce di batteri responsabili di gengiviti e carie radicolari, quali *Actinomyces* spp. In assenza di Malattia Parodontale, la formazione della placca sopragengivale termina a questo livello.

- 3. Moltiplicazione.** I cocci e i bastoncelli Gram-positivi si aggregano e si moltiplicano. I loro recettori di superficie consentono la successiva aderenza dei microrganismi Gram-negativi, quali ad es. *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*. Tipiche formazioni di aggregazione saranno le "pannocchie di granturco" e gli "spazzolini da provetta". I batteri, prima quiescenti, entrano in una fase di attiva crescita cellulare e cominciano la produzione di matrice extracellulare.

- 4. Maturazione.** Fase caratterizzata da un aumento della massa microbica, secondario alla proliferazione dei batteri sulle superfici dentali e sintesi di polimeri extracellulari. L'eterogeneità aumenta con il maturare del biofilm dentale. Si verificano cambiamenti ecologici, e colonizzazione tardiva da parte di batteri Gram-negativi, anaerobi, che contribuiscono all'aumento della patogenicità della placca dentale.

Quantità misurabili di placca sopragengivale possono formarsi entro 1 ora dallo spazzolamento dei denti, raggiungendo il massimo accumulo in circa 30 giorni.



L'acquisizione del microbiota orale, come esemplificato in Tabella 1., inizia alla nascita quando, con il passaggio attraverso il canale del parto, la bocca del neonato viene colonizzata dai batteri vaginali della madre. Tuttavia, è opportuno precisare che in circa il 70% delle gravidanze si realizza una colonizzazione del cavo orale già durante lo sviluppo embrio-fetale a partire da microrganismi appartenenti al microbiota orale della madre. Successivamente, la bocca del neonato viene colonizzata per mezzo dell'assunzione del colostro, a da contatti con fratelli, bambinaia, e oggetti come biberon, asciugamani, che favoriscono la formazione di una prima popolazione microbica.

Tabella 1. L'acquisizione del microbiota orale durante la crescita

Età	Microrganismi	Indicazioni cliniche
Prima della nascita	Il cavo orale del feto risulta essere colonizzato da batteri facenti parte del <i>microbiota orale</i> materno	Monitorare le condizioni di igiene orale della madre. La presenza di batteri patogeni nel cavo orale materno influisce negativamente sulla gravidanza (aumentando il rischio di parto pre-termine) e potrebbe influire negativamente sulle successive fasi di acquisizione del microbiota orale del neonato.
Parto	<i>Lactobacillus</i> della flora vaginale materna	-
12-24 ore di vita	<i>S. salivarius</i> <i>S. mitis</i> <i>Lactobacillus spp</i>	Dopo ogni poppata è necessario pulire le mucose edentule per mezzo di una garza inumidita al fine di rimuovere i batteri che aderiscono sulle superfici epiteliali del cavo orale
48 ore di vita	<i>Veillonella spp</i> - <i>Haemophilus spp</i> , <i>Neisseria spp</i>	
2 mesi	<i>Fusobacterium spp</i>	-
6-8 mesi (eruzione denti)	Streptococchi viridanti (<i>S. mitis</i> , <i>S. sanguis</i> , <i>S. mutans</i>) <i>S. vestibularis</i> , <i>Actinomyces viscosus</i>	Dopo ogni poppata pulire le superfici dentarie per mezzo di uno spazzolino a setole morbide.
Picco puberale	<i>P. Intermedia</i> <i>A. actinomycetemcomitans</i> <i>P. gingivalis</i>	Monitorare accuratamente la salute gengivale e parodontale del paziente. Durante la pubertà, infatti, il microbiota orale si arricchisce di batteri parodontopatogeni. La <i>P. Intermedia</i> raggiunge concentrazioni particolarmente elevate nel cavo orale poiché è in grado di utilizzare il progesterone e gli estrogeni come substrato metabolico (in sostituzione alla vitamina K).

I diversi componenti del microbioma si posizionano all'interno dei circa due metri quadrati della cavità orale secondo una precisa biogeografia predisposta dalle modificazioni epigenetiche succedutesi nel corso dell'evoluzione. Il microbioma può colonizzare indifferentemente non solo lo smalto dei denti e la mucosa orale, ma anche la lingua, le guance, il solco gengivale, le tonsille, il palato duro e il palato molle; *habitat*, questi, ideali per la sua crescita grazie alla temperatura stabile e al pH favorevole per la maggior parte delle specie batteriche ed in particolare grazie alla saliva, un eccellente terreno di crescita che assicura anche la veicolazione e lo smistamento di molecole segnale che regolano il cross-talk inter-batterico prodotto dal *quorum sensing* responsabile di regolare la sintesi dei biofilm che inglobano il microbioma.

Il neonato entra in contatto diretto con il microbiota della madre durante l'attraversamento del canale del parto e successivamente, con i microrganismi ambientali. Tuttavia, in circa il 70% delle gravidanze si realizza una colonizzazione microbiomica che ha inizio durante il periodo embrio-fetale da parte di microrganismi correlati al microbioma orale della madre. La bocca del neonato viene colonizzata in maniera sistematica a partire dall'assunzione del colostro con la formazione di una prima microflora orale. In questa fase il *Fusobacterium nucleatum* è il microrganismo (coltivabile) di più frequente riscontro. La bocca del neonato viene colonizzata in maniera sistematica a partire dall'assunzione del colostro con la formazione di una prima microflora orale. In questa fase il *Fusobacterium nucleatum* è il microrganismo (coltivabile) di più frequente riscontro. In concomitanza con i tipi e le modalità di alimentazione ha inizio una prima colonizzazione della cavità buccale da parte di batteri definiti i "pionieri" (esempio *Streptococcus salivarius*). Durante i primi mille giorni la cavità orale verrà ulteriormente invasa e colonizzata da differenti famiglie microbiche (*Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Neisseria* e *Veillonella*) che stabiliranno la loro posizione in base a *oligosaccharidici target* rilasciati dal latte materno. Con l'eruzione dei denti, i "batteri pionieri" iniziano a migrare nelle aree dove si va realizzando la costruzione del dente e da qui, simultaneamente, penetrano nelle fessure gengivali in formazione dando così origine a differenti microcolonie o *nicchie* che tendono a disporsi lungo la superficie liscia del dente ed a occuparne le fessure. Queste *nicchie*, poi, si sviluppano in ogni struttura che compone la cavità orale. Con l'invecchiamento e con la progressiva perdita dei denti, il microbiota tende progressivamente ad assomigliare a quello del bambino prima dell'eruzione dei denti. Il microbioma orale può mostrare sensibili e rapide modificazioni compositive e metaboliche. Tali dinamiche alterate sono il risultato di molteplici fattori quali alimenta-



zione, cambiamenti del pH, patologie locali e sistemiche, interazioni tra batteri e, in un arco temporale più ampio, mutazioni geniche e trasferimento genetico orizzontale che forniscono nuove proprietà al ceppo. In caso di disbiosi alcuni microrganismi alterano il *milieu* infiammatorio distrettuale espandendo la fisiologica flogosi minima persistente e di conseguenza interferendo con i *signalling pathways* dell'ospite che controllano proliferazione e differenziazione cellulare. Numerose evidenze testimoniano come il microbiota orale disbiotico possa estendere la sua influenza oltre la cavità, comportando patologie sistemiche.

Il microbioma è un efficiente generatore di energia che immessa nel microambiente viene utilizzata sia per alimentare il turnover maturativo della mucosa che l'attività del sistema immunitario correlato. È capace inoltre di neutralizzare la formazione e la proliferazione di cataboliti potenzialmente nocivi e di sostenere ed amplificare la crescita di batteri killer capaci di sopprimere la formazione di cloni che espandendosi potrebbero causare l'insorgenza di patologie. In questo modo si realizza una relazione simbiotica basata su benefici reciproci. Le popolazioni commensali non causano danni e mantengono una attenta vigilanza sulle specie patogene inibendo la adesione alla mucosa creando una barriera invisibile che una volta violata è responsabile di infezioni e malattie.

Di converso, nell'ambito dei fattori prenatali in grado di alterare l'equilibrio microbico intestinale della diade gestante-nascituro merita particolare menzione la periodontite materna sostenuta da *Porphyromonas gingivalis*.

Il microbioma orale può andare incontro a grandi e rapidi cambiamenti reversibili nella sua composizione e modificare alcune attività funzionali in relazione allo stile di vita dell'ospite. Il microbioma comprende una quota minoritaria definita *stabile* o *key-stones* costituito da specie dominanti che presiedono saldamente in condizioni di salute distretti specifici ed una quota *variabile* muta continuamente la sua composizione in risposta all'ambiente in cui viviamo (Exposoma) ed allo stile di vita dell'ospite. Queste variazioni interne al "sistema microbioma" sono il risultato di molti fattori, come la frequenza temporale dell'ospite e della dieta, i concomitanti cambiamenti di pH, le interazioni tra i batteri e, in un arco temporale più ampio, mutazioni geniche e trasferimento genico orizzontale che fanno esprimere sempre nuove proprietà. Numerosi componenti del microbiota oro-faringeo transitano per lo stomaco e raggiungono l'intestino attraverso saliva, alimenti e bevande. Non può pertanto sorprendere il riscontro di una sovrapposizione dei batteri orali e intestinali in quasi la metà (45%) dei soggetti esaminati nello *Human Microbiome Project*. Patogeni acido-resistenti quali *P. gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycet-*

temcomitans sono in grado di translocare nel colon, indurre disbiosi e alterarne le funzioni. La colonizzazione ectopica di batteri periodontogeni è responsabile di 'endotossiemia' (rilascio di lipopolisaccaridi batterici), inficia la funzione della barriera mucosale, induce produzione di citochine pro-infiammatorie e alterazione del profilo immunitario.

L'identificazione e lo studio dell'intero microbioma in vivo è possibile utilizzando tecniche "omiche"; queste includono lo studio del DNA, dell'RNA, delle proteine o di metabolici marker dell'intera comunità microbica grazie ad una specifica metagenomica del cavo orale.

Bibliografia

- Cugini C, Klepac-Ceraj V, Rackaityte E, et al. *Porphyromonas gingivalis*: keeping the pathos out of the biont. *J. Oral Microbiol* 2013;5:19804.
- Deo PN, Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *J Oral Maxillofac Pathol* 2019;23:122-8.
- D'Ercole S, Tieri M, Martinelli D, Tripodi D. The effect of swimming on oral health status: competitive versus non-competitive athletes. *J Appl Oral Sci* 2016;24(2):107-13.
- D'Ercole S, Martinelli D, Tripodi D. Influence of sport mouthguards on the ecological factors of the children oral cavity. *BMC Oral Health* 2014;5:14:97.
- Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH, et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol* 2010;192:5002–17.
- Gao L, Xu T, Huang G, Jiang S, Gu Y, Chen F, et al. Oral microbiomes: More and more importance in oral cavity and whole body. *Protein Cell* 2018;9:488–500.
- Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat. Rev. Immunol.* 2015;15:30-44.
- Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol.* 2012;10(10):717-25.
- Jia G, Zhi A, Lai PFH, et al. The oral microbiota – a mechanistic role for systemic diseases. *Br Dent J* 2018 Mar 23;224(6):447-55.
- Kumar PS. Oral microbiota and systemic disease. *Anaerobe* 2013;24:9.
- Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2018; 16: 745-759.
- Lane N. The unseen world: Reflections on Leeuwenhoek (1677) 'concerning little animals' *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2015;370 pii: 20140344.
- Mark Welch JL, Rossetti BJ, Rieken CW, Dewhirst FE, Borisy GG. Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2016;113:E791–800.
- Mira A, Simon-Soro A, Curtis MA. Role of microbial communities in the pathogenesis of periodontal diseases and caries. *J Clin Periodontol.* 2017;44 Suppl 18:S23-S38.
- Olsen I, Yamazaki K. Can oral bacteria affect the microbiome of the gut? *J Oral Microbiol* 2019 Mar 18;11.
- Sampaio-Maia B, Monteiro-Silva F. Acquisition and maturation of oral microbiome throughout childhood: An update. *Dent Res J (Isfahan)* 2014;11:291–301.
- Sato K, Takahashi N, Kato T, et al. Aggravation of collagen-induced arthritis by orally administered *Porphyromonas gingivalis* through modulation of the gut microbiota and gut immune system. *Sci Rep* 2017;7:6955.
- Segata N, Haake SK, Mannon P, et al. Composition of the adult digestive tract bacterial microbiome based on seven mouth surfaces, tonsils, throat and stool samples. *Genome Biol* 2012;13:R42.



- Takahashi, N. Oral microbiome metabolism: from “who are they?” to “what are they doing?”. J Dent Res 2015;94:1628-37.
- Tamburini S, Shen N, Wu HC2,3, Clemente JC. The microbiome in early life: implications for health outcomes. Nat Med 2016; 22:713-22.
- Verma D, Garg PK, Dubey AK. Insights into the human oral microbiome. Arch Microbiol 2018;200(4):525-40.
- Zarco MF, Vess TJ, Ginsburg GS. The oral microbiome in health and disease and the potential impact on personalized dental medicine. Oral Dis 2012;18:109–20.
- Zaura E, Nicu EA, Krom BP, Keijser BJ. Acquiring and maintaining a normal oral microbiome: Current perspective. Front Cell Infect Microbiol. 2014;4:85.

MICROBIOTA INTESTINALE

Nel corso della sua lunga storia evolutiva l'uomo ha avuto un rapporto inscindibile con i suoi “vecchi amici”, i batteri. Un connubio così stretto da legittimare il corpo umano quale un “superorganismo” (*olobionte*), costituito non solo dalle proprie cellule eucariote ma soprattutto da moltitudine di microrganismi, prevalentemente batterici, organizzati in specifiche comunità note con il termine **microbiota**. Il termine *homo bacteriens*, coniato da Henderson e Wilson, rende più di altri il concetto di reciproco mutualismo.

Quale potrebbe essere la struttura microscopica, la fisiologia essenziale, e la copertura immunitaria dell'intestino in assenza del microbiota? La mucosa presenterebbe villi più corti e sottili e microvilli più lunghi, la superficie assorbente sarebbe fortemente diminuita a causa del ridotto rapporto “cripta-villo”, l'intestino cieco dieci volte più lungo a seguito di anomalie del ciclo cellulare. Si instaurerebbe una condizione simile alla *mucoviscidosi* per il continuo accumulo di muco associato a ritenzione d'acqua come conseguenza diretta dell'assenza di *batteri mucolitici* insieme ad una marcata riduzione della peristalsi, per un corto circuito dovuto al mancato cross-talk tra microbioma e cellule enteroendocrine; infine una drammatica diminuzione del numero e dell'attività citolitica dei *linfociti intraepiteliali* renderebbe problematica l'esistenza. Tutte queste osservazioni sono ricavabili dall'analisi di animali *germ-free* evidenziano non solo la l'importanza ma, soprattutto, la necessità di un microbioma perfettamente funzionante.

Nel corso di una vita media transitano attraverso il canale digerente circa 60 tonnellate di alimenti, insieme ad un'enorme quantità di microrganismi (batteri, virus, funghi, *archaea*) nota con il termine di **microbiota intestinale**. Un terzo di tale ecosistema è comune alla maggior parte dei soggetti mentre la parte predominante è strettamente individuo-specifica. Nel microbiota intestinale sono presenti più di 1000 specie batteriche appartenenti a 4 principali divisioni (*phyla*, *Bacteroidetes* e

Firmicutes (circa il 90–99%), Actinobatteri e Proteobatteri. L'insieme del microbiota forma l'*enterotipo* che pertanto dipende dal numero e dal tipo di microrganismi con cui entriamo in contatto dallo sviluppo embrio-fetale fino prime fasi di crescita e per tutto il resto della vita. La complessità dei processi di sviluppo e la stocasticità intrinseca alle modalità rendono il microbiota di ogni individuo adulto unico e personale. La loro specificità distrettuale si traduce in standard elevati di connotazione individuale, simili a quelli garantiti dalle impronte digitali. Così come non esistono individui con *finger print* identici non esistono persone con enterotipi uguali. Difatti, in medicina legale l'identificazione forense potrebbe avvalersi dell'analisi metagenomica delle differenti comunità batteriche.

Il microbiota si trova in un ambiente anossico alimentato da un ricco buffet di nutrienti che può metabolizzare a temperatura costante. Nell'ambito di un determinato *habitat intestinale*, alcuni membri microbici sono riconosciuti quali autoctoni o "residenti", mentre altri, "alloctoni", derivano dal cibo ingerito, dall'acqua o da altre componenti dell'ambiente esterno, il che rende questo ecosistema estremamente eterogeneo. La composizione complessiva della microflora può tuttavia modificare la sua composizione in seguito a episodi diarroici, a seguito di trattamento antibiotico e, in misura minore, in seguito a modifiche nella dieta, tuttavia nei giorni successivi l'enterotipo tende a ritornare costante nella sua composizione.

Una mole di evidenze scientifiche attribuisce al microbiota intestinale il ruolo di un "organo batterico", metabolicamente e immunologicamente attivo, capace di interagire con l'organismo ospite e garantire vantaggiose funzioni locali e sistemiche quali protezione verso patogeni, fisiologici pathway metabolici, modulazione delle risposte immuno-mediate, maturazione delle strutture intestinali. Il microbiota intestinale è paragonabile, quindi, ad un efficiente e *stabile bioreattore naturale* che oppone resistenza all'insorgenza di subpopolazioni patogene che potrebbero danneggiare ma soprattutto ridurre significativamente il fitness dell'ospite. Il primo insediamento batterico nell'uomo avviene alla nascita, quando l'intestino del neonato, ancora sterile, viene colonizzato da microrganismi di origine materna o ambientale.

Nel corso del primo anno di vita, il tratto intestinale del neonato passa da una completa sterilità ad una significativa colonizzazione e, al termine di questo, mostra una miscela di microrganismi molto simile a quella presente nell'intestino. La composizione e lo sviluppo del microbiota intestinale del neonato dipendono da molti fattori, quali tipologia del parto, allattamento (al seno o artificiale), eventuali trattamenti terapeutici, livello di igiene, e background genetico, come evidenziato da studi condotti su gemelli. Al termine del primo anno di vita, infatti, il microbiota intestinale dei



neonati è apparso in genere caratterizzato da una preponderanza di *Bacteroides* e *Firmicutes*, dalla presenza di *Verrucomicrobia*, e da una scarsità di *Proteobacteria* e batteri aerobi Gram-negativi.

Nelle prime epoche della vita la composizione quali-quantitativa del microbiota è sensibilmente condizionata da numerosi fattori:

- 】 età gestazionale;
- 】 antibioticoterapia in epoca perinatale;
- 】 modalità del parto (vaginale o cesareo);
- 】 sede del parto (nosocomiale o domiciliare);
- 】 alimentazione (allattamento materno, artificiale o misto, composizione e timing dell'alimentazione complementare);
- 】 pattern degli oligosaccaridi del latte materno (presenza o meno di un *status secretor* e/o Lewis);
- 】 atopia;
- 】 indice di massa corporea e incremento ponderale materno durante la gravidanza;
- 】 periodontite materna (*Porphyromonas gingivalis*);
- 】 *pet keeping*.

Per **disbiosi** intestinale si intende l'alterazione della composizione del consorzio microbico. Tale condizione, associata a parto cesareo, antibiotico-terapia, stress fisico e psichico, pattern dietetici non salutare, alterata peristalsi, radiazioni, comporta modificazioni dell'attività metabolica batterica e/o lo shift della distribuzione locale delle comunità. Alla disbiosi sono state associate patologie del tratto gastro-intestinale e di altri organi e distretti (apparato cardio-vascolare, respiratorio, cute, articolazioni, occhi, sistema metabolico, immunitario e nervoso centrale).

Le differenti comunità microbiche che popolano vari distretti del nostro organismo (microbiota intestinale, oro-faringeo, nasale, polmonare, cutaneo, urogenitale) sono in grado di 'comunicare' con il sistema immunitario e indirettamente tra loro attraverso metaboliti e citochine (*cross-talk*).

All'interno di una famiglia microbica, si formano continuamente differenti specie funzionalmente ridondanti, ma per poter continuare ad esistere, sono obbligate a condividere le risorse disponibili in base alle diverse capacità di metabolizzare il sub-

strato. Infatti se una specializzazione esclusiva a livello di nicchia può costituire una strategia evolutiva alternativa tuttavia fa aumentare il rischio che una “keystone species” possa essere irrimediabilmente persa. Tra i fattori che determinano la diversità microbica all’interno dell’intestino umano, il microambiente è un fattore limitante decisivo. I microrganismi intestinali possono produrre energia attraverso il trasferimento di elettroni durante i processi fermentativi. La fermentazione rappresenta il principale meccanismo energetico per *Bacteroidetes* e *Firmicutes*, e di conseguenza rappresenta il meccanismo energetico dominante all’interno del microbiota intestinale. La cooperazione e/o la suddivisione delle risorse rappresenta una strategia alternativa che consente di evitare una competizione testa a testa per risorse limitanti. Il paradigma ecologico comporta l’esclusione/ estinzione del perdente. Tuttavia all’interno dell’intestino umano, si vengono, invece, ad instaurare network in cui i prodotti di un microrganismo si trasformano in substrati per la crescita di un altro, e la rimozione dei prodotti di scarto del secondo incrementano la resa termodinamica del primo. Questi network chimici, incredibilmente complessi, variano in base alle disponibilità di substrato e ai gradienti termodinamici. Un ruolo significativo nel modellare la diversità microbica intestinale è svolto, infine, dal sistema immune, che rappresenta la prima linea di contatto tra ospite e microbiota.

Bibliografia

- Bäckhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, et al. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science*. 2005;307:1915-2.
- Biesiekierski JR, Jalanka J, Staudacher HM. Can Gut Microbiota Composition Predict Response to Dietary Treatments? *Nutrients*. 2019;11(5).
- Finlay BB, Pettersson S, Melby MK, Bosch TCG. The Microbiome Mediates Environmental Effects on Aging. *Bioessays*. 2019 Jun 3:e1800257.
- Fuertes A, Pérez-Burillo S, Apaolaza I, et al. Adaptation of the Human Gut Microbiota Metabolic Network During the First Year After Birth. *Front Microbiol*. 2019;10:848.
- Hammer TJ, Sanders JG, Fierer N. Not all animals need a microbiome. *FEMS Microbiol Lett*. 2019;366(10).
- Hawrelak JA, Myers SP. The causes of intestinal dysbiosis: A review. *Altern Med Rev* 2004;9:180-97.
- Maynard CL, Elson CO, Hatton RD, et al. Reciprocal interactions of the intestinal microbiota and immune system. *Nature* 2012;489:231-41.
- Miniello VL, Diaferio L, Lassandro C, et al. The Importance of Being Eubiotic. *J Prob Health*. 2017; 5:1-9
- Miniello VL, Brunetti L, Tesse R, et al. *Lactobacillus reuteri* modulates cytokines production in exhaled breath condensate of children with atopic dermatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:573-6.
- Nie P, Li Z, Wang Y, Zhang Y, Zhao M, Luo J, Du S, Deng Z, Chen J, Wang Y, Chen S, Wang L. Gut microbiome interventions in human health and diseases. *Med Res Rev*. 2019 Apr 17.
- Prakash S, Rodes L, Coussa-Charley M, et al. Gut microbiota: next frontier in understanding human health and development of biotherapeutics. *Biologics*. 2011; 5: 71-86.

- Prescott SL, Logan AC, Millstein RA, et al. Biodiversity, the human microbiome and mental health: moving toward a new clinical ecology for the 21st Century? *Int. J. Biodiversity* 2016;271-5.
- Sartor RB, Wu GD. Roles for intestinal bacteria, viruses, and fungi in pathogenesis of inflammatory bowel diseases and therapeutic approaches. *Gastroenterology*. 2017;152:327–9.
- Sekirov I, Russell SL, Antunes CM, et al. Gut microbiota in health and disease. *Physiol Rev*. 2010; 90: 859–904
- Sherwin E, Dinan TG, Cryan JF. Recent developments in understanding the role of the gut microbiota in brain health and disease. *Ann NY Acad Sci* 2018;1420:5–25.
- Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLoS Biol* 2016;14:e1002533.
- Shenhav L, Furman O, Briscoe L, et al. Modeling the temporal dynamics of the gut microbial community in adults and infants. *PLoS Comput Biol*. 2019 Jun 27;15(6):e1006960.
- Shurney D, Pauly K. The Gut Microbiome and Food as Medicine: Healthy Microbiomes = Healthy Humans. *Am J Health Promot*. 2019;33(5):821-824.
- Smith-Brown P, Morrison M, Krause L, et al. Mothers' Secretor Status Affects Development of Children's Microbiota Composition and Function: A Pilot Study. *PLoS One* 2016;11: e0161211.
- Zhuang L, Chen H, Zhang S, Zhuang J, Li Q, Feng Z. Intestinal Microbiota in Early Life and Its Implications on Childhood Health. *Genomics Proteomics Bioinformatics*. 2019;17(1):13-25.

Capitolo 13

L'EPIGENETICA DEL CAVO ORALE

G. Tajana

Verso, non dove

Negli ultimi dieci anni l'*epigenetica* sta modificando radicalmente la nostra comprensione dei meccanismi generali di controllo della vita.

Definita nel Cold Spring Harbor Meeting del 2008 come un "*fenotipo stabile ereditabile derivante dai cambiamenti in un cromosoma, senza alterazioni nella sequenza del DNA*", la ricerca epigenetica ha chiaramente dimostrato come le informazioni codificate nel DNA e trasmissibili attraverso i circa 30.000 geni non sono pre-determinate alla nascita, ma possono essere *trascritte* o *ignorate* nel corso della vita dall'attività di specifici *meccanismi epigenetici*.

La "rivoluzione epigenetica" impone una rivisitazione dei meccanismi che sono alla base dell'acquisizione, del mantenimento e della perdita dello stato differenziato tissutale nei vari distretti dell'organismo. Questo capitolo è un sintetico "focus" sui rapporti tra epigenetica e fisiopatologia del cavo orale.

Sommariamente possiamo paragonare il *genoma* delle nostre cellule ad un "*Database*" ereditato allo stadio di zigote, un "*hardware*" personale ed esclusivo, relativamente stabile, che si basa su una componentistica molecolare comune a tutti i membri della nostra specie. Il suo funzionamento è rigorosamente gestito da un *software epigenetico*, che regola la trascrizione e la traduzione delle informazioni genomiche, un software a sua volta rigidamente controllato dall'*exposoma*. Il termine *exposoma* (proposto nel 2005 dall'epidemiologo Christopher Paul Wilder) sintetizza e riassume efficacemente *l'insieme delle influenze ambientali*, a cui siamo esposti dal concepimento fino al termine della nostra vita.

Secondo le stime del OMS i fattori di rischio ambientali rappresentano una parte apprezzabile della mortalità globale e degli anni di vita trascorsi con disabilità. Ogni modifica chimico-fisica che "*homo sapiens*" determina nell'ambiente diventa una potenziale minaccia alla sua stessa esistenza ed interferisce profondamente con la sua fisiologica espressione genica. Grazie al "*paradigma exposoma*" è possibile comprendere ed integrare dati attualmente dispersi e incerti sul ruolo della componente ambientale nella eziologia delle malformazioni e di numerose malattie, conoscenze indispensabili per progettare strategie di prevenzione primaria. L'urgenza e la necessità di questi interventi, stimmatizzati dalla produzione scientifica e dall'attività



di sensibilizzazione di Ernesto Burgio, identificano nel pediatra un attore principale, per il suo ruolo strategico nella tutela della crescita del bambino. Il potere pervasivo esercitato continuamente dall'ambiente sul *software epigenetico* fa assomigliare l'espressione genica ad un continuo divenire, un *Pánta rheî* molecolare, mutevole, variabile, imprevedibile e pertanto potenzialmente pericoloso per la nostra salute se non viene compreso nel suo significato più profondo.

Sostanzialmente i *meccanismi epigenetici* producono delle *modificazioni molecolari* nelle strutture del nucleosoma (DNA-istoni) che dirigono la trascrizione dei geni che possono, in questo modo, essere funzionalmente "attivati" (on) o "disattivati" (off). I "*meccanismi on-off*" che regolano l'*accensione-spegnimento* dei geni sono sostanzialmente due: la modifica strutturale di alcune proteine istoniche, e la metilazione/demetilazione del DNA. Questa si focalizza sulla coppia nucleotidica *citosina-guanina*, dove la *citocina* viene metilata in posizione 5 da una metil transferasi. Poiché queste *coppie bersaglio* sono localizzate principalmente in prossimità dei siti di inizio del processo di trascrizione (CPG island) la *metilazione* viene di fatto a bloccare l'attività dei geni correlati, una inibizione tuttavia reversibile che può essere rimossa dall'azione di *demetilasi specifiche*.

Un meccanismo "on-off" analogo (acetilazione/deacetilazione) interessa anche le proteine regolative istoniche che possono essere bloccate o attivate nelle loro funzioni in seguito a acetilazione/deacetilazione di alcuni aminoacidi chiave come la *lisina 9* dell'istone *H3*. Le *modificazioni istoniche* inoltre possono coinvolgere alcuni *aminoacidi strategici* che vengono variamente modificati (*acetilazione, metilazione, fosforilazione, ubiquitinazione, SUMOylation e ADP-ribosilazione*) e che subiscono cambiamenti strutturali responsabili di interferire con i processi trascrittivi.

Un ulteriore *servo meccanismo* epigenetico, che non opera sulla trascrizione ma sulla traduzione (controllo post trascrizionale), agisce attraverso la produzione di una miriade di *micro RNA* (da 700 a 1000) della lunghezza di 21-25 nucleotidi, che si legano a *mRNA* convenzionali. Questi, grazie alle loro sequenze complementari, neutralizzano l'informazione trascritta impedendone la traduzione finale.

Durante la morfogenesi della cavità orale, una mancata o insufficiente definizione dei profili di *metilazione stabili*, è incompatibile con lo sviluppo e/o può determinare complesse malformazioni cranio-facciali, inclusa la schisi del palato. Nella loro eziologia in passato è stata accertata la pericolosità di diversi fattori, come l'abuso di alcol, il fumo di sigaretta, l'uso di farmaci (acido retinoico) o l'esposizione ambientale a determinati composti chimici quali pesticidi, o ad una insufficiente assunzione di nutrienti (elementi in traccia o folati). Tutti questi *fattori exposomici*, agendo

sul *software epigenetico*, possono causare una *metilazione aberrante* del DNA nei “geni cruciali” che dirigono lo sviluppo embrio- fetale.

In particolare lo sviluppo dei denti si realizza grazie al *cross-talk* tra l'ectomesenchima della cresta neurale e l'epitelio ectodermico. Tuttavia la determinazione del fenotipo stabile è regolata dal *software epigenetico* attraverso la *metilazione del DNA* e/o dalla *modificazione istonica* e principalmente, dal condizionamento esercitato dall'*exposoma*. Infatti i fattori ambientali o una mutazione genetica stocastica determinatasi in qualsiasi stadio della odontogenesi possono modificare o arrestare l'odontogenesi, con conseguente *agenesia e/o anomalie* nel numero, nella forma, nella dimensione e nella stessa struttura dei denti. L'analisi differenziale della metilazione globale in condizioni di agenesia suggerisce come l'*ipodontia* e l'*anodontia non sindromica* siano correlate al livello di metilazione (l'ipometilazione e l'ipermetilazione) di più geni promotori. L'utilizzo del *chain termination method* (metodo Sanger) ed in particolare L'avvento dell'*immunoprecipitazione del DNA metilato* (MeDIP, una tecnica recente per determinare il profilo di metilazione del DNA dei promotori o dell'intero genoma) ha reso possibile l'identificazione di oltre 6000 geni (6636) che presentano un livello di *metilazione globale* anomalo.

Anche nell'amelogenesi, un processo “multistep” che utilizza le reti di segnalazione tra l'epitelio dentale e i tessuti mesenchimali, la sincronizzazione delle varie fasi è epigeneticamente scandita dalla *5-metilcytosine* e *5-hydroxymethylcytosine* elaborate temporalmente e spazialmente dal sistema *metiltransferasico*. Una volta avviata la differenziazione degli *ameloblasti*, si forma una matrice organica che va incontro ad una mineralizzazione progressiva dello smalto.

Nella definizione dei principali meccanismi epigenetici in odontostomatologia i *micro RNA* stanno emergendo come i principali responsabili dell'attivazione di differenti linee differenziali staminali che, sopprimendo programmi trascrizionali esistenti, attivano “progetti di sviluppo” alternativi capaci di originare nuovi cloni cellulari ed intervenire nei meccanismi di riparazione routinari a cui va incontro la cavità orale.

In particolare nella *odontogenesi* un ruolo importante è svolto dal *miRNA 665* un efficace repressore del differenziamento odontoblastico e della maturazione dentinica. Gli studi sul *pulldown* (consentono di estrarre selettivamente i complessi RNA-Proteine) hanno dimostrato che questo *microRNA* regola il gene *Kat6a* un vero e proprio regista della sintesi di proteine essenziali dello sviluppo; una sua variazione funzionale può determinare una vasta gamma di alterazioni riscontrabili nella



"*sindrome KAT6A*". Un altro *micro RNA* emergente è il *miR-34* che promuove la differenziazione odontogena e osteogenica delle *cellule staminali* presenti nella papilla apicale indispensabili per la formazione e la rigenerazione della dentina radicolare. L'impiego congiunto di inibitori della *DNA metiltransferasi* e dell'*istone-deacetilasi*, è in grado di promuovere la mineralizzazione e i processi riparazione pulpare attraverso il rilascio nella matrice dentinica di *componenti bioattivi* capaci di stimolare l'autorinnovamento delle popolazioni staminali pulpari. Il loro progressivo differenziamento può essere monitorato grazie a microarray specifici (*microarray GSE35955* e il *Database Omnibus di Gene Expression*). Le *cellule staminali pulpari* oltre a produrre *microRNA* rilasciano *esosomi* che intervengono attivamente nei meccanismi rigenerativi.

In odontoiatria clinica l'analisi genetica finalizzata ad escludere malattie o per programmare un trattamento basato su variazioni epigenetiche non è molto enfatizzata. Ad esempio in *parodontologia* la maggior parte delle ricerche si concentrano sull'analisi molecolare finalizzata a definire principalmente l'eziologia, la patogenesi e la prognosi della malattia ed in particolare sugli effetti esercitati dal microbioma orale. Tuttavia proprio i batteri *parodontopatogeni* (*Porphyromonas*, *Forsythia*, *Aggregatibacter*) oltre ad attivare una significativa risposta immunitaria dell'ospite, possono determinare modificazioni epigenetiche di tipo istonico nelle strutture epiteliali del cavo orale è importante ricordare inoltre come la loro crescita viene amplificata in corso di infezione da *Cytomegalovirus*. Comunque è incontestabile che una *condizione disbiotica* possa determinare modificazioni epigenetiche, tra cui l'acetilazione di istoni e la "downregulation" della metiltransferasi con la conseguente attivazione dei Toll-like.

Anche se manca una "big evidence" metanalitica sull'effettivo ruolo esercitato dai meccanismi epigenetici nell'infiammazione del paradonto, tuttavia è importante segnalare importanti e recenti acquisizioni ottenute prevalentemente da numerosi modelli animali. Queste dimostrano come le *demetilasi istoniche* possono innescare i processi pro-infiammatori della cavità orale e come la *metilazione del DNA* sia un importante meccanismo di regolazione nel controllo dei livelli di *tumor necrosis factor* nella malattia parodontale; Infine come il silenziamento di alcuni geni (14-3-3 σ) determini una cronicizzazione infiammatoria gengivale rappresenti inoltre un marker costante della trasformazione neoplastica. I *microRNA* pulpari grazie alla loro stabilità ed alla relativa facilità di campionamento si propongono come dei potenziali *biomarcatori* della infiammazione parodontale da utilizzare nella pratica clinica

La “rivoluzione epigenetica” appena iniziata impone una riproposizione complessiva indispensabile per comprendere i meccanismi di espressione genica dell’organismo da cui ricavare preziose indicazioni nella pratica clinica. Anche le diverse eziologie delle principali patologie del cavo orale andrebbero riconsiderate radicalmente nei loro aspetti più particolari e analizzata nei dettagli. Un esempio emblematico è dato dal *bruxismo* che presenta diverse interferenze epigenetiche in relazione a condizioni cliniche differenti. Mentre il *bruxismo* che si manifesta *durante il sonno* è fortemente associato a una ipometilazione dei geni che scandiscono i *ritmi circadiani* questo correla anche con importanti modificazioni istoniche e profonde alterazioni nella sintesi di *microRNA* implicati nella fisiopatologia respiratoria. Nel *bruxismo da sveglia* sono invece maggiormente coinvolti i *geni dello stress e dell’ansia* che mediano un meccanismo epigenetico complesso ancora non completamente definito. È interessante osservare come nelle *sindromi correlate al bruxismo* i meccanismi epigenetici siano ulteriormente diversificati. Mentre nella *sindrome di Ret* (RTT) nel 90 % dei casi si determina una mutazione epigenetica nel *gene MECP2*, che codifica per una proteina che facilita il parziale silenziamento genico delle *unità motorie* che intervengono nel *bruxismo*, nella *Prader-Willi* (PWS) è dimostrata una modificazione epigenetica nella *regione 15q11-1q13* che coinvolge il gene *HBII-85* che trascrive un *micro RNA*, *SNORD116*, che può interferire con 23 geni codificanti proteine diverse. Infine nella *Angelman* (AS) è presente un difetto di trascrizione nel gene *UBE3A* che codifica per una *ubiquitina proteina ligasi E3A* è responsabile del *bruxismo* sia da sveglia che durante il sonno ma che svolge un ruolo centrale nella degradazione proteosomica.



Bibliografia

- Amorim BR, Dos Santos PAC, de Lima CL, et al. Protocols for Genetic and Epigenetic Studies of Rare Diseases Affecting Dental Tissues. *Methods Mol Biol* 2019;1922:453-92.
- Ari G, Cherukuri S, Namasivayam A. Epigenetics and Periodontitis: A Contemporary Review. *J Clin Diagn Res.* 2016 Nov;10(11):ZE07-ZE09.
- Beader N, Ivić-Kardum M. The role of cytomegalovirus infection in the pathogenesis of periodontal diseases. *Acta Clin Croat.* 2011 Mar;50(1):61-6.
- Burgio E, Piscitelli P, Migliore L. Ionizing Radiation and Human Health: Reviewing Models of Exposure and Mechanisms of Cellular Damage. An Epigenetic Perspective. *Int J Environ Res Public Health* 2018;15(9).
- Čalić A, Peterlin B. Epigenetics and Bruxism: Possible Role of Epigenetics in the Etiology of Bruxism. *Int J Prosthodont.* 2015;28(6):594-9
- Chen N, Sui BD, Hu CH, et al. microRNA-21 Contributes to Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res* 2016;95(12):1425-33.
- Iezzi I, Pagella P, Mattioli-Belmonte M, Mitsiadis TA. The effects of ageing on dental pulp stem cells, the tooth longevity elixir. *Eur Cell Mater.* 2019;37:175-185
- Larsson L. Current Concepts of Epigenetics and Its Role in Periodontitis. *Curr Oral Health Rep.* 2017;4(4):286-293.
- Li C, Cui Y, Zhou C, Sun J, Zhou X. Epigenetics in Odontogenesis and its Influences. *Curr Stem Cell Res Ther.* 2018;13(2):110-117.
- Lin Y, Zheng L, Fan L, et al. The Epigenetic Regulation in Tooth Development and Regeneration. *Curr Stem Cell Res Ther.* 2018;13(1):4-15.
- Martins MD, Jiao Y, Larsson L, et al. Epigenetic Modifications of Histones in Periodontal Disease. *J Dent Res* 2016 Feb;95(2):215-22.
- Kang MK, Mehrazarin S, Park NH, Wang CY. Epigenetic gene regulation by histone demethylases: emerging role in oncogenesis and inflammation. *Oral Dis* 2017 Sep;23(6):709-20.
- Rodas-Junco BA, Canul-Chan M, Rojas-Herrera RA, et al. Stem Cells from Dental Pulp: What Epigenetics Can Do with Your Tooth. *Front Physiol.* 2017 Dec 6;8:999.
- Sun F, Wan M, Xu X, et al. Crosstalk between miR-34a and Notch Signaling Promotes Differentiation in Apical Papilla Stem Cells (SCAPs). *J Dent Res.* 2014 Jun;93(6):589-95.
- Wan M, Li H, Zhou Y, et al. DNA Methylation: A Frontier in Tooth Organogenesis and Developmental Dental Defects. *Curr Stem Cell Res Ther.* 2018;13(2):151-8.
- Wang J, Sun K, Shen Y, et al. DNA methylation is critical for tooth agenesis: implications for sporadic non-syndromic anodontia and hypodontia. *Sci Rep* 2016;6:19162
- Wang YJ, He L, Yuan M, et al. Epigenetic changes of TIMP-3, GSTP-1 and 14-3-3 sigma genes as indication of status of chronic inflammation and cancer. *Int J Biol Markers.* 2014 Sep 30;29(3):e208-14..
- Wu Y, Yang J, Ai Z, et al. Identification of key genes and transcription factors in aging mesenchymal stem cells by DNA microarray data. *Gene* 2019;692:79-87.
- Yoshioka H, Minamizaki T, Yoshiko Y. The dynamics of DNA methylation and hydroxymethylation during amelogenesis. *Histochem Cell Biol.* 2015 Nov;144(5):471-8.
- Zhang S, Barros SP, Moretti AJ, Yu N, Zhou J, Preisser JS, Niculescu MD, Offenbacher S. Epigenetic regulation of TNFA expression in periodontal disease. *J Periodontol* 2013;84(11):1606-16

Capitolo 14

QUADRI CLINICI DI PATOLOGIA ORALE

A. Gulino, V. Gueli, A. Milazzo, D. Adamo, M. Mignogna

LE GENGIVITI NELL'ETÀ EVOLUTIVA

La gengivite è una patologia dei tessuti molli di sostegno dei denti che riconosce un'eziologia multifattoriale, soprattutto batterica, con l'interazione di alcuni fattori fondamentali: trofismo dei tessuti e immunologia dell'ospite, fattori ambientali, stili di vita e comportamenti. La placca infatti, pur essendo condizione necessaria, risente del ruolo indispensabile dell'interazione con l'ospite.

I dati relativi alla prevalenza variano in maniera considerevole, tra gli studi della letteratura. Nei bambini le percentuali che vengono riportate variano addirittura tra il 9 e il 95%. Negli adolescenti i tassi si collocano oltre il 60%. Negli adulti le percentuali vengono comprese tra il 40 e il 50%. Al di là di quadri clinici specifici, fino all'adolescenza la gengivite non evolve in parodontite.

La colonizzazione delle superfici dentali da parte dei batteri è riconosciuta come il fattore eziologico iniziale per lo sviluppo della gengivite. I fattori ereditari coinvolti sono solitamente difetti minori della risposta autoimmune. I figli di genitori affetti da malattia parodontale sono 12 volte più a rischio di essere affetti dalla patologia. I batteri si trasmettono ovviamente per via orale. Tutti i membri di una famiglia debbono essere controllati, se uno di loro è affetto. Il tartaro facilita la ritenzione di placca maggiormente patogena. Il fumo è il primo fattore di rischio ambientale. Il fumo è in grado di causare recessione gengivale e riassorbimento osseo, anche in assenza di patologia parodontale. Il diabete insulino-dipendente e la Sindrome di Down sono solo alcune delle patologie sistemiche che rendono l'individuo maggiormente suscettibile. Alcuni farmaci, come i corticosteroidi e la ciclosporina, possono favorire l'insorgenza della patologia. La gengivite e la parodontite, in quanto flogosi croniche che mettono in moto complesse reazioni immunologiche, rappresentano fattori di rischio per le patologie cardiovascolari, per il diabete, per il parto pre-termine e la nascita di neonati di basso peso per l'età gestazionale (Fig. 1).

Raccomandazioni per la prevenzione

La prevenzione della gengivite risulta essere un'efficace prevenzione della parodontite. Il corretto spazzolamento dei denti, almeno due volte al giorno, previene la



gingivite. Le abitudini devono essere acquisite durante l'infanzia, per poi essere rafforzate durante l'adolescenza. L'igiene orale fino ai 3 anni di età deve essere affidata ai genitori. Le norme di una corretta igiene orale sono descritte in altri capitoli.



Fig. 1. Gingivite.

Bibliografia

- Axelsson P. Mechanical plaque control. Workshop on Periodontology Chicago: Quintessence Publishing, 1998.
- Axelsson P. Diagnosis and risk prediction on periodontal diseases. A clinical textbook and atlas. Chicago: Quintessence Publishing, WU 240, A969d, 2002.
- Haffajee A.D., Socransky S S. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles J Clinic Periodontol 2001;28:283-95.

STOMATITE AFTOSA RICORRENTE

La stomatite aftosa ricorrente (SAR) è la malattia più comune della mucosa orale in età pediatrica (i dati epidemiologici per incidenza variano dal 20 al 60%) ed è caratterizzata dalla comparsa di piccole ulcere nella bocca, si manifesta di solito dopo i 10 anni di età. In un terzo circa dei bambini e dei ragazzi, la stomatite è recidivante, ad intervalli di 1-4 mesi. È caratterizzata dalla comparsa di ulcere, in zone del cavo orale non cheratinizzate, di solito all'interno delle labbra, delle guance e sulla lingua (Fig. 2). Le ulcere hanno dimensioni di 2-4 mm, sono urenti e scompaiono senza lasciare cicatrici nel giro di 7-15 giorni. L'eziologia non è nota, sebbene diversi studi abbiano messo in luce correlazioni positive con carenze vitaminiche (soprattutto del gruppo B), intolleranze alimentari o a farmaci, stress emotivi, alterazioni ormona-

li, terapie antibiotiche, malattie sistemiche (celiachia, colite ulcerosa).

Il meccanismo patogenetico consisterebbe nella reazione di immunocomplessi circolanti con i neutrofili della parete dei vasi, la reazione darebbe luogo ad una vasculite con distruzione dell'epitelio coinvolto.

Il decorso clinico è suddiviso schematicamente in 4 fasi:

1. Fase prodromica. Il paziente comincia ad avvertire un prurito o leggero bruciore nella sede di futura formazione dell'afte.
2. Fase eritematosa. Comparsa di lesioni maculo-papulari.
3. Fase ulcerativa. Comparsa di ulcere a fondo giallastro e alone eritematoso.
4. Fase riparativa. Comincia la riepitelizzazione e guarigione delle zone interessate.

A seconda della manifestazione clinica si distinguono una forma major ed una minor. La forma major si manifesta con afte giganti (1-5 cm di diametro) che impiegano di solito diverse settimane per guarire, hanno margini irregolari con bordi non induriti e sono circondate da un alone eritematoso, possono essere soggette a infezione batterica e sono molto dolenti. La forma major può accompagnarsi a sindromi che vedono la comparsa delle ulcerazioni anche in altri distretti corporei (aftosi multipolare di Touraine, tripolare di Behcet e bipolare di Neumann). Per fortuna questi quadri sono rari in età pediatrica.

Nella forma minor possono comparire afte volgari recidivanti o erpetiformi. Le afte volgari compaiono spesso in corrispondenza dei fornici, all'altezza dei frenuli, hanno forma ovale, possono essere singole o a gruppi (da 2 a 6), di solito di diametro inferiore al centimetro. Le afte recidivanti, del tutto simili alle precedenti dal punto di vista clinico, hanno andamento a pousses. Le afte erpetiformi possono coinvolgere anche la mucosa cheratinizzata e sono spesso raggruppate e confluenti, sono più rare in età pediatrica. Dato che l'eziologia della SAR è multifattoriale, di importanza fondamentale risulta per la terapia l'individuazione dei fattori scatenanti e la conseguente terapia comportamentale atta ad integrare la dieta e/o ad evitare, qualora rilevati, cibi, farmaci o comportamenti (ad esempio onicofagia o mordicchiamento di oggetti) che possono favorire l'insorgenza delle afte. L'utilizzo di gel a base di acido ialuronico può dare sollievo al piccolo paziente già dalla fase prodromica e può velocizzare la guarigione. Preparati topici a base di cortisone permettono di lenire il bruciore e accelerare il decorso della manifestazione patologica ma non di prevenirla.



Fig. 2. Stomatite aftosa.

Bibliografia

- Krisdapong S, Sheiham A, Tsakos G. Impacts of recurrent aphthous stomatitis on quality of life of 12- and 15-year-old Thai children. *Qual Life Res* 2012 Feb;21(1):71-6.
- Montgomery-Cranny JA, Wallace A, Rogers HJ et al. Management of Recurrent Aphthous Stomatitis in Children. *Dent Update* 2015;42(6):564-72.

MACCHIE E DISCROMIE DEL CAVO ORALE

Alcune patologie metaboliche e sistemiche possono influenzare la dentatura in via di sviluppo e causarne la pigmentazione: alcaptonuria, porfiria eritropoietica congenita, iperbilirubinemia congenita, amelogenesi e dentinogenesi imperfette. Inoltre: la fluorosi, l'ipoplasia dello smalto, i fenomeni emorragici all'interno della polpa, l'accumulo di ferro nei tessuti e nella saliva e le ripetute assunzioni di tetraciline concorrono all'alterazione del colore dei denti. La pigmentazione nera, detta *black stain*, è frequente nei soggetti pediatrici, indipendentemente dal genere. È caratterizzata soprattutto da una linea nera continua o tratteggiata sulla superficie del dente e/o sul contorno gengivale. È costituita prevalentemente da solfuri ferrei depositati in seguito alla reazione chimica tra il solfuro d'idrogeno, prodotto da batteri anaerobi, ed il ferro in eccesso nella saliva. L'elevata concentrazione di ioni ferrici può derivare dal sanguinamento gengivale, o da alterazione dell'omeostasi del ferro. Solitamente tali disordini consistono nel sovraccarico di ferro nei tessuti e nelle secrezioni e in una certa carenza di ferro in circolo. L'uso di integratori contenenti ioni ferrici favorisce lo sviluppo nel cavo orale di un microbiota cromogeno. Altri composti, quali il permanganato di potassio, il nitrato d'argento, il fluoro possono indurre la formazione di pigmento, sempre come risultato della reazione tra ioni in eccesso e solfuro d'idrogeno sintetizzato dai batteri anaerobi. Anche la clorexidina

può catalizzare alcuni step della reazione di pigmentazione. Pigmentazioni varie possono essere dovuti a proteina salivari ricche di prolina. Questa ha una elevata affinità di legame con prodotti fenolici e poli-fenolici ampiamente presenti anche in alimenti vegetali. Tra i batteri anaerobi cromogeni Gram-positivi ci sono: *Actynomices israeli*, *Actynomices naeslundii*; tra quelli Gram-negativi: *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella melaninogenica*. Alcuni Studi hanno dimostrato come soggetti con questo tipo di pigmentazioni e quindi con questo particolare microbioma siano meno suscettibili alla carie. Le pigmentazioni estrinseche possono essere dovute anche a cromogeni che si depositano sullo smalto. Tra le sostanze cromogene vanno annoverate: caffeina, catrame, nicotina, tannino, polifenoli, soprattutto quelli presenti nei vini rossi.

Il *black stain* non è trasmissibile: ma è bene che spazzolini e tutto ciò che viene usato per l'igiene, sia di uso strettamente personale.

Le pigmentazioni intrinseche coinvolgono la dentina. In alcuni casi sono dovute ad anomalie nella remineralizzazione del dente, a malattie genetiche o ad un eccesso nell'acquisizione di fluoro (Fig. 3). Le pigmentazioni interne consistono nell'incorporazione di un pigmento estrinseco all'interno della sostanza dentale, in epoca successiva allo sviluppo del dente. Le vie attraverso le quali i pigmenti possono penetrare sono: difetti dello sviluppo, usura dei denti, recessione gengivale, carie, materiali utilizzati nella ricostruzione dentale. Le alterazioni di un singolo dente o di pochi denti, sono solitamente conseguenze di traumi dentari. L'igiene professionale risolve solo i problemi estetici, e, spesso, solo momentaneamente. Sperimentazioni in vivo sull'uso della *lattoferrina* si basano sul rationale che la *lattoferrina*, sottraendo ferro all'ambiente, inibisce lo sviluppo dei batteri e la produzione di solfuri d'idrogeno, evitando la formazione di solfuri ferrici. Con la sua azione antinfiammatoria agisce anche sui sanguinamenti.

La *Candida albicans* rappresenta l'unica patologia micotica frequente e che può provocare macchie all'interno del cavo orale: all'interno delle labbra, sulle gengive, sulla lingua, ecc. Può associarsi a cheilite. A parte le condizioni di immunosoppressione, il suo sviluppo viene favorito dall'abuso di antibiotici e di corticosteroidi, soprattutto usato per aerosol.



Figura 3. Fluorosi.

Bibliografia

- Li Y, Zhang Q, et Al. Analysis of the Microbiota of Black Stain in the Primary Dentition. Plos One. 2015;10 (9):1-12.
- Paesano R, Natalizi T, et Al. Body Iron Delocalization. Pathog Glob Health 2012; 106 (4):200-16.
- Valenti P. Cavità orale: Microbiota, Saliva, Lattoferrina, Infiammazioni ed Infezioni. Doctor Os Mar 2016;27(3):303-11.
- Zyla T, Kawala B, et Al. Black Stain and Dental caries: A Review of the Literature. Biomed Res Int 2015;2015:46939.

LE PATOLOGIE DELLA MUCOSA ORALE DI ORIGINE VIRALE

Le lesioni erpetiche (HSV)

Gli herpes virus (HSV) sono una varietà di virus a DNA con un particolare tropismo per le cellule epiteliali della cute e delle mucose. L'HSV1 infetta soprattutto la parte superiore del corpo, mentre l'HSV2 è responsabile dell' herpes genitalis e dell'herpes neonatale.

Le lesioni orali e periorali sono causate prevalentemente dall' HSV tipo 1 il quale viene trasmesso attraverso la saliva e/o per contatto diretto con pazienti affetti da lesioni attive.

Una volta penetrato nell'organismo attraverso le mucose o le soluzioni di continuo della cute, il virus inizia a replicarsi nelle cellule del derma e dell'epidermide. Dopo l'infezione primaria, generalmente asintomatica (90% dei casi), il virus entra in una fase di latenza integrandosi nel DNA delle cellule dei gangli sensitivi del nervo trigemino. Periodicamente, in seguito all'esposizione a fattori scatenanti (raggi UV, traumi, stress, episodi febbrili) il virus si riattiva e migra lungo gli assoni nervosi verso la

periferia, andando ad infettare le cellule epiteliali nelle zone in cui era entrato durante la prima esposizione e causando le tipiche manifestazioni delle forme secondarie. È la causa più comune di lesioni della mucosa orale nei bambini di età inferiore ai 5 anni ; lo stato socio-economico è strettamente collegato alla precocità dell'infezione; pertanto la povertà, la scarsa igiene e la promiscuità determinano una precoce esposizione al virus.

Manifestazioni cliniche

L'HSV1 può determinare a livello del cavo orale un'infezione primaria chiamata gengivostomatite erpetica e forme secondarie spesso ricorrenti.

In entrambe le forme la diagnosi è generalmente clinica.

Gengivostomatite erpetica primaria

Nel 25-30% dei bambini, il primo contatto con il virus può determinare un'infezione primaria aggressiva in cui le vescicole rapidamente vanno incontro ad erosioni ed ulcerazioni dolorose che coinvolgono frequentemente la gengiva ma possono interessare tutta la mucosa orale e periorale fino al faringe (Fig. 4-7). Questa manifestazione acuta si associa a febbre, malessere, scialorrea, disfagia, per la concomitante linfadenite sottomandibolare e latero-cervicale.

Tale forma generalmente guarisce spontaneamente in 14-21 giorni.

La componente più importante nella gestione della gengivostomatite erpetica è l'idratazione. Un'adeguata idratazione si ottiene spesso con il controllo del dolore; pertanto, vanno prescritti analgesici come il paracetamolo e i collutori con clorexidina. È importante notare che i pazienti affetti dalle forme più gravi, possono non riuscire ad idratarsi adeguatamente e per tale motivo potrebbero avere bisogno di un ricovero in ospedale.

La prescrizione sistemica con aciclovir è consigliata se la diagnosi è precoce. Gli studi dimostrano che la somministrazione di aciclovir orale entro 96 ore dall'esordio della malattia può accelerare la guarigione, determinando una risoluzione precoce delle lesioni e migliorare le difficoltà alimentari nei piccoli pazienti.



Fig. 4. Gengivostomatite erpetica primaria.



Fig. 5. Gengivostomatite erpetica primaria.



Fig. 6. Gengivostomatite erpetica primaria.



Fig. 7. Gengivostomatite erpetica primaria.

Forme erpetiche secondarie/ricorrenti

Rappresentano le manifestazione più frequenti, dovute alla “riattivazione” del virus ed alla conseguente migrazione retrograda con successiva infezione delle cellule epiteliali (Fig. 8-10).

Nella mucosa orale, l'Herpes simplex mostra una predilezione per la mucosa cheratinizzata del labbro, del palato duro e della gengiva. Le lesioni, talvolta precedute da una sensazione di parestesia nell'area interessata, si presentano come piccole vescicole con disposizione a grappolo che in 24/48 ore evolvono in erosioni e croste che guariscono spontaneamente in 4-5 giorni.

Nelle forme ricorrenti le lesioni tendono a recidivare sempre nella stessa zona.



Fig. 8. Forma erpetica secondaria/ricorrente (esempio).



*Fig. 9. Forma erpetica secondaria/
ricorrente (esempio)*



Fig. 10. Forma erpetica secondaria/ricorrente (esempi).

Manifestazioni orali da enterovirus

Gli enterovirus sono picornavirus che comprendono i coxsackievirus (da A1 a A21, A24 e da B1 a B6) gli echovirus, gli enterovirus (da 68 a 71, da 73 a 91 e da 100 a 101) e i poliovirus di tipo da 1 a 3.

Le manifestazioni orali pediatriche più comuni legate a questi virus sono la malattia mano-piede-bocca (Hand Foot and Mouth Disease; HFMD) e l'herpangina.

Malattia mano-piede-bocca

La HFMD è una patologia infettiva altamente contagiosa che colpisce prevalentemente bambini nella prima infanzia (età inferiore ai 4 anni). Sono frequenti epidemie negli asili-nido e nelle scuole (Fig. 11-13).

La forma classica è causata dal Coxsackievirus A16 mentre le forme più aggressive sono associate agli Enterovirus 71.

La trasmissione è oro-fecale; i virus possono dunque diffondersi attraverso le secrezioni nasali, la saliva e le feci. Il contagio è limitato alla fase acuta ma talvolta gli individui possono trasmettere la malattia anche più a lungo, fino a due mesi dopo la guarigione, eliminando il virus con le feci.

Manifestazioni cliniche

L'incubazione va dai 3 ai 7 giorni a cui segue febbre (38-39°C), malessere generale, perdita di appetito, tosse e dolore addominale. L'infezione si associa a vescicole localizzate sulle mani, sui piedi e sulla mucosa orale.

Le lesioni orali dapprima eritematose diventano presto vescicole che rapidamente tendono ad ulcerarsi; mentre le lesioni cutanee, da poche a diverse decine, hanno un aspetto eritemato-papuloso di 2-10 mm di diametro.

La guarigione avviene spontaneamente senza esiti in 7-10 giorni. Il trattamento è sintomatico con paracetamolo e clorexidina per uso topico e deve garantire al piccolo paziente un'adeguata idratazione.



Fig. 11. Malattia mano-piede-bocca.



Fig. 12. Malattia mano-piede-bocca



Fig. 13. Malattia mano-piede-bocca.

L'Herpangina

L'herpangina, chiamata anche faringite vescicolare, è un'infezione virale acuta provocata da numerosi Cocksackievirus del gruppo A. Questa infezione è solitamente endemica, con picchi in estate o autunno e tende a colpire i bambini dai 3 ai 10 anni (Fig. 14).

La trasmissione è oro-fecale; i virus possono dunque diffondersi attraverso la saliva e le feci.

Manifestazioni cliniche

I sintomi clinici più frequenti sono: febbre con faringodinia, cefalea, anoressia e frequentemente cervicalgia. A livello del cavo orale le vescicole circondate da un alone eritematoso tendono a divenire confluenti e nel giro di 24 ore ed a trasformarsi in ulcere superficiali raramente di diametro maggiore di 5 mm localizzate prevalentemente sul faringe, sui pilastri tonsillari, sul palato molle, sull'ugola o sulla lingua.

La guarigione avviene spontaneamente in 7-10 giorni ed il trattamento è sintomatico.



Fig. 14. Herpangina.

Le lesioni orali da papillomavirus (HPV)

I virus del papilloma umano sono una famiglia di circa 100 virus a DNA in grado di infettare solo l'uomo (altamente specie-specifici), alcuni a prevalentemente trofismo per le mucose (almeno 30), altri per la cute (circa 35), di cui 14 implicati nella patogenesi di diversi tumori.

Esistono **HPV ad alto rischio oncologico** (in particolare HPV 16, 18) associati a tumori nei distretti anogenitali e testa-collo e **HPV a basso rischio oncologico** (in par-

icolare HPV 2, 4, 6, 11) associati a malattie benigne (verruche volgari, condilomi e papillomi) di frequente riscontro in età pediatrica.

La trasmissione dell'infezione nel bambino può avvenire sia attraverso una trasmissione verticale per via materno-fetale (durante il parto o postnatale), attraverso un contatto diretto (saliva-saliva o con le mucosa genitali) o con un contatto indiretto (tramite strumenti medici ed odontoiatrici, utensili e biancheria contaminati).

La presenza di una mucosa clinicamente normale è riscontrabile in circa il 10% dei soggetti infetti, perché il sistema immunitario di solito distrugge il virus, tuttavia l'individuo rappresenta un potenziale serbatoio per la trasmissione dell'infezione, si parla di infezione subclinica.

Le manifestazioni cliniche più frequenti sono: il papilloma squamoso, il condiloma acuminato e la verruca volgare. La diagnosi differenziale è clinica, eseguita dal medico o dall'odontoiatra, che rileva la presenza delle tipiche lesioni.

Papilloma squamoso

È associato all'HPV 6 e 11; è la più comune manifestazione dell'infezione orale da HPV. Si presenta come una neoformazione esofitica peduncolata con superficie a cavolfiore. Si localizza prevalentemente sulla mucosa orale non cheratinizzata pertanto le sedi di più frequente insorgenza sono i margini linguali il palato molle e l'ugola (Fig. 15, 16).



Fig. 15. Papilloma squamoso.



Fig. 16. Papilloma squamoso

Condiloma acuminato

È associato all'HPV 2, 6 e 11. Si manifesta frequentemente sulla mucosa orale non cheratinizzata (ventre linguale, palato molle) e si presenta come una neoformazione esofitica a larga base di impianto più larga rispetto al papilloma, ed è poco cheratinizzata (Fig. 17, 18).



Fig. 17. Condiloma acuminato



Fig. 18. Condiloma acuminato

Verruca volgare

È associata all' HPV 2 e 4; si localizza prevalentemente sulla cute mentre è rara nel cavo orale. Si presenta come una neoformazione esofitica pedunculata che tende a localizzarsi a livello della mucosa cheratinizzata (dorso linguale, gengiva aderente). Si trasmette nei bambini per auto-inoculazione attraverso il contatto della mucosa orale con le lesioni cutanee (Fig. 19).



Fig. 19. Verruca volgare

Il trattamento di tutte le lesioni HPV correlate è chirurgico e prevede l'escissione completa delle lesioni.

Bibliografia

- Arduino PG, Porter SR. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-infection: review of its management. *Oral Dis* 2006;12(3):254-70.
- Balasubramaniam R, Kuperstein AS, Stoopler ET. Update on oral herpes virus infections. *Dent Clin North Am* 2014;58(2):265-80.
- Betz SJ. HPV-Related Papillary Lesions of the Oral Mucosa: A Review. *Head Neck Pathol* 2019;13(1):80-90.
- Cox JA, Hiscox JA, Solomon T, Ooi MH, Ng LFP. Immunopathogenesis and Virus-Host Interactions of Enterovirus 71 in Patients with Hand, Foot and Mouth Disease. *Front Microbiol* 2017;8:2249.
- Feller L, Khammissa RA, Wood NH, Marnewick JC, Meyerov R, Lemmer J. HPV-associated oral warts. *SADJ*. 2011;66(2):82-5.
- Grce M, Mravak-Stipetić M. Human papillomavirus-associated diseases. *Clin Dermatol*. 2014;32(2):253-8.
- Kui LL, Xiu HZ, Ning LY. Condyloma acuminatum and human papilloma virus infection in the oral mucosa of children. *Pediatr Dent* 2003;25(2):149-53.
- Nassef C, Ziemer C, Morrell DS. Hand-foot-and-mouth disease: a new look at a classic viral rash. *Curr Opin Pediatr* 2015;27(4):486-91.
- Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, Shahiri Tabarestani M. Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(4):CD006700.
- Yu H, Li XW, Liu QB, et al. Diagnosis and treatment of herpangina: Chinese expert consensus. *World J Pediatr*. 2019 Jul.



Capitolo 15

LA COMUNICAZIONE CON LE FAMIGLIE

L. Paglia, L. Venturelli, F. Palma, I. Scotese, S. De Giorgio, L. Mariniello, M. Fiore

Le malattie del cavo orale più frequenti (carie, parodontopatie), sono strettamente legate agli stili di vita (igienici e alimentari) e sono provocate in larga misura dagli acidi prodotti dai batteri nella placca dentaria (biofilm batterico orale) che aggrediscono lo smalto o il parodonto.

REGALA AL TUO BAMBINO UN SORRISO SANO

I denti correttamente allineati sono belli e contribuiscono ad una buona salute orale, migliorando la capacità di parlare, masticare, addentare in maniera appropriata. I denti non allineati correttamente possono causare diversi problemi. Attenzione, non tutti hanno bisogno di un trattamento ortodontico!

Una buona salute dentale comincia presto

Il Pediatra di Famiglia è il primo medico che controlla la salute della bocca del tuo bambino e sa quando è il momento di richiedere per lui un primo incontro con l'odontoiatra, che potrà individuare eventuali problemi presenti a livello dentale e a livello delle ossa mascellari meritevoli di un trattamento precoce. Tutti i bambini dovrebbero effettuare un controllo ortodontico non più tardi dei 5-6 anni di età: in quel periodo inizia una fase di accelerazione di crescita della durata di due anni che va sfruttata, se necessario. Per avere un sorriso sano, che sia tale per tutta la vita, il tuo bambino ha bisogno di denti e ossa mascellari correttamente allineati e ben conformati fin dalla tenera età.

Rimandare il controllo ortodontico in una fase successiva può precludere delle possibilità di correzione. Non è vero che bisogna attendere la permuta dei denti prima di agire. Un controllo entro i 6 anni aiuterebbe il tuo ortodontista ad offrirti il miglior trattamento nel momento più appropriato. Se fosse necessario un trattamento precoce, i risultati non sarebbero altrettanto ottenibili una volta che l'accrescimento del viso e delle ossa mascellari si sia concluso.

Il trattamento precoce aiuta l'ortodontista a:

- › Guidare la crescita dei mascellari e dell'intero sistema masticatorio
- › Ridurre il rischio di trauma dentale in presenza di incisivi superiori sporgenti
- › Correggere abitudini orali dannose
- › Contribuire al ripristino di una corretta respirazione nasale e ridurre il rischio di comparsa di apnee notturne
- › Guidare i denti permanenti in una posizione più favorevole
- › Migliorare l'estetica del sorriso

Segnali di una occlusione non corretta

Non è sempre facile stabilire quando il tuo bambino abbia un problema ortodontico. Chiedi consiglio al tuo pediatra. Qui di seguito comunque sono elencati alcuni indizi che possono identificare la necessità di un controllo ortodontico precoce e accurato:

- › Perdita prematura o tardiva di denti da latte
- › Difficoltà nel masticare o nell'addentare
- › Respirazione attraverso la bocca (respirazione orale)
- › Succhiamento del pollice
- › Denti affollati, fuori posto o bloccati
- › Mascellari troppo avanti o troppo arretrati
- › Morsicatura delle guance o del palato
- › Denti sporgenti
- › Denti superiori e inferiori che non sono in contatto o contattano in modo strano
- › Mancanza di armonia del viso
- › Digignamento o serramento dei denti

Bibliografia

- Liberamente tratto da www.aaoinfo.org/_/why-you-should-get-orthodontic-treatment/ e da guida del sorriso-ASIO.

CONSIGLI PRATICI

"La paura del dentista"

Andare dal dentista, specie la prima volta, può venir vissuto dal bambino come l'andare dal dottore quando sta male. Per questo, un primo incontro potrebbe avvenire quando tuo figlio non ha disturbi, possibilmente dai 3 ai 5 anni.



Consigli pratici:

- 】 Fissa l'appuntamento in giorni tranquilli, in cui tuo figlio non abbia altri impegni prima della visita dal dentista.
- 】 Fagli indossare un abbigliamento che gli piace: ciò potrebbe aumentare le aspettative per una piacevole esperienza.
- 】 Preparalo alla visita come se fosse il primo giorno di scuola, con positività e serenità ma soprattutto cercando di spiegare al bambino che il dentista è una figura amica.
- 】 Stai vicino a tuo figlio durante la prima visita. Ricorda però che durante i futuri appuntamenti sarà lo staff dello studio ad accompagnarlo. In questo modo è più semplice creare un rapporto più stretto di fiducia tra dentista e bambino.
- 】 Effettua la prima visita dal dentista quando il bambino non ha disturbi in modo tale che sia un incontro piacevole e non diventi una situazione traumatica per il piccolo.
- 】 Fissa la visita lontano da altre visite mediche specialistiche, in quanto ciò potrebbe creare un approccio negativo nei confronti della figura del dentista.
- 】 Evita di dire al bambino come comportarsi durante l'appuntamento (non piangere o essere bravo).
- 】 Non nominare parole che possano provocare nel bambino una paura superflua come per esempio male, dolore, etc
- 】 Nelle sedute successive, se il bambino deve essere sottoposto a cure dentali è preferibile sostituire termini come ago, puntura, siringa, trapano con espressioni particolari che hanno lo stesso significato ma non spaventano il bambino (trapano = elicottero, anestetico = gocce magiche).
- 】 Informa il bambino riguardo la visita solo qualche giorno prima senza enfatizzare troppo questo evento.
- 】 Racconta storie spiritose sui dentisti che possano incuriosire il bambino e non rappresentarlo come una minaccia.
- 】 Non trasmettergli l'ansia che tu potresti avere nell'andare dal dentista. I figli possiedono formidabili antenne per cogliere lo stato d'animo dei genitori, ma sappi che il loro approccio non deve essere uguale al tuo.
- 】 È preferibile portare il bambino al primo appuntamento accompagnato da solo un genitore: potrebbe pensare che la presenza di mamma e papà insieme sia sintomo di una situazione grave.

Bibliografia

- <https://www.ildentistadeibambini.it/la-prima-visita>

Le domande che i genitori fanno nel web sulla salute orale dei loro figli: le nostre risposte con le immagini



CIUCCIO, QUALE?

< 6 MESI



- Resistente
- Non si deforma dopo lavaggi e sterilizzazioni
- Non assorbe odori o sapori
- Non provoca reazioni allergiche

> 6 MESI



- Adatto dalla comparsa dei primi dentini
- Resistente ai morsi e alle incisioni
- NB deve essere sostituito se la gomma cambia colore o è logorata

SE E QUANDO INIZIARE?

Introdurre il ciuccio solo quando l'allattamento al seno è ben avviato!

SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



CIUCCIO, FINO A QUANDO?

COSA SUCCEDDE SE NON SI SMETTE DI SUCCHIARE?

Il succhiamento prolungato oltre i **TRE/QUATTRO** di età è un'abitudine viziata e CAUSA una alterazione delle ossa del viso e di conseguenza della posizione dei denti che, se non corretta, persiste in ETÀ ADULTA!



BAMBINO



ADULTO

SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



QUALI SONO LE CAUSE DELLA MALATTIA CARIOSA?

- FREQUENTE CONSUMO DI BEVENDE ZUCCHERATE, SUCCHI DI FRUTTA, SOFT DRINKS, THE, CAMOMILLA
- USO NOTTURNO DI BIBERON
- UTILIZZO DI CIUCCIO IMBEVUTO NEL MIELE/NELLO ZUCCHERO
- TRASMISSIONE BATTERI MAMMA-FIGLIO
- SCARSA IGIENE ORALE
- PREDISPOSIZIONE DEL BAMBINO



SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



COME POSSO PREVENIRE LA MALATTIA CARIOSA?

Concentrati su due fronti:

1. IGIENE ORALE

2. ALIMENTAZIONE



SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



COME SPAZZOLARE I DENTI?

- Spazzola la superficie interna ed esterna dei denti
- Spazzola la superficie masticatoria
- Fai attenzione a pulire bene i molari, sono i più difficili da spazzolare!



SIOI – Chiedi all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI

Spazzolino

Il mezzo più importante per la prevenzione è senza dubbio la pulizia meccanica dei denti dopo ogni pasto. Per il lattante sarà sufficiente passare sulle gengive, e sui primi denti, una garza bagnata. Per il bimbo da 1 a 4 anni si raccomanda l'utilizzo dello spazzolino a setole morbide con testina piccola e senza dentifricio (fino a quando non avrà imparato a sciacquare la bocca). Lo spazzolamento deve interessare le superfici di tutti i denti, deve durare almeno 2 minuti e va ripetuto dopo ogni pasto; la testina dello spazzolino dovrebbe avere lunghezza non oltre i 2,5 cm e larghezza non superiore ad 1 centimetro, in questo modo sarà più facile raggiungere anche le superfici dei denti più difficili. Le setole di nylon devono avere le punte arrotondate, lo spazzolino deve essere sostituito non appena esse si aprono e rimangono deformate-piegate (in questo stato lo spazzolino non è più efficace).

Elettrico o "manuale" non fa alcuna differenza. Il corretto utilizzo dello strumento è fondamentale

Il dentifricio non deve essere in ogni caso abrasivo, e contenere fluoro.

Strumenti di ausilio

Filo interdentale (cerato e non cerato), scovolino, idropulsore, rilevatore di placca, collutorio sono tutti strumenti di ausilio nella conduzione di una corretta igiene orale, ma affiancano, senza sostituire, l'azione dello spazzolino. Anche il dentifricio

è un coadiuvante della pulizia dei denti, il suo uso è utile ma non fondamentale, poiché è solo l'azione meccanica dello spazzolamento che elimina la placca.



CHE DENTIFRICIO USARE?

La fluoroprofilassi, intesa come prevenzione della carie attraverso l'utilizzo del fluoro, rappresenta la pietra miliare della prevenzione della carie ed è necessaria in tutti gli individui.



- Per bambini **SOTTO I 3 ANNI** di età → usare un dentifricio fluorato contenente almeno 500 ppm di fluoro in quantità pari a un «chicco di riso» (rice size), 2 volte al giorno



- Per bambini **DAI 3 AI 6 ANNI** di età → usare un dentifricio fluorato contenente 1000 ppm di fluoro in quantità pari a un «pisello» (pea size), 2 volte al giorno
- Per bambini **SOPRA I 6 ANNI** di età → usare un dentifricio fluorato contenente almeno 1000 ppm di fluoro, 2 volte al giorno

[Ministero della Salute – Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva, Aggiornamento Novembre 2013]

*SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!**Dipartimento Materno-Infantile ISI*



COME POSSO PREVENIRE LA MALATTIA CARIOSA?

2. ALIMENTAZIONE

- Non mettere a letto il bambino con il biberon contenente bevande zuccherate
- Favorire l'assunzione di acqua
- Evitare di intingere il ciuccio in zucchero o miele (meglio evitare il consumo di miele entro i primi due anni di età, può contenere per natura spore di botulino)
- Consumare cibi contenenti zuccheri solo durante i pasti
- Evitare scambi di saliva (condivisione cucchiaino della pappa o ciuccio) tra mamma e bambino

DA NON DIMENTICARE!

*SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!**Dipartimento Materno-Infantile ISI*

Abitudini alimentari

È stato dimostrato che gli zuccheri della dieta (soprattutto quelli semplici) vengono metabolizzati dai batteri del biofilm del cavo orale, con produzione di acidi deboli, riduzione del pH al valore soglia della “demineralizzazione dello smalto” e cessione dei tessuti duri del cavo orale. Per cui si sconsiglia: assunzione di bevande e cibi contenenti carboidrati semplici fuori dai pasti principali; l’uso del succhiotto edulcorato e l’uso non nutrizionale del biberon contenente bevande.

Cibi/alimenti funzionali (functional foods)

Alimenti che, grazie ad alcuni principi in essi contenuti, presentano proprietà benefiche per la salute umana. A questo gruppo appartiene il chewing-gum con xilitolo. Gli effetti benefici sulla salute orale della masticazione di chewing-gum includono: la rimozione dei residui di cibo e della placca dalle superfici dentali, la stimolazione del flusso salivare e l’incremento del pH della saliva e della placca, migliorando la capacità tampone complessiva.

TRASMISSIONE MAMMA-BAMBINO



Posate della MAMMA



Posate del BAMBINO

L'utilizzo di **DUE CUCCHIAINI**, uno per la mamma, e uno per il bambino, fa sì che durante il momento della pappa, non ci sia una trasmissione di virus e batteri dalla bocca della mamma (con batteri molto più «forti»), a quella del bambino.



SIOI – Chiedi all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



SIGILLATURA DEI SOLCHI

MEGLIO PROTEGGERE I MOLARI PERMANENTI...devono durare 100 anni!

Le sigillature dei solchi dei molari permanenti prevengono la carie delle superfici occlusali.



(Ministero della Salute – Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva, Aggiornamento Novembre 2013)

SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



ABITUDINI «VIZIATE», COME SMETTERE?

- Invece di rimproverare il bambino perché si succhia il dito, premiatelo quando non lo fa!
- Applicate sul dito uno smalto apposito dal sapore sgradevole, ogni volta che lo metterà in bocca, si ricorderà di non farlo;
- Quando si va a dormire, infilate un calzino a mo' di guanto sulla mano, impedirà al bambino di trovare il dito da succhiare;
- Dispositivi ortodontici/funzionali;
- Logopedia.



SIOI – Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI

COSA DEVO FARE IN CASO DI TRAUMA?

ATTENZIONE: In caso di eccessiva sporgenza dei denti anteriori, il rischio di trauma dentale conseguente a caduta frontale è maggiore.

➤ In tutti i casi:

CONTATTA IL PRIMA POSSIBILE L'ODONTOIATRA

IN DENTATURA DECIDUA:

In caso di COLPO AI DENTI DAVANTI:

E' possibile che nel corso del tempo il dente traumatizzato diventi più scuro degli altri.

In caso di PERDITA DELL'INTERO ELEMENTO:

Recupera il dentino e portalo dal tuo dentista. Attenzione che non vedere più il dente non significa che sia stato perso, il trauma potrebbe averlo spinto all'interno della gengiva!

[Ministero della Salute - Linee guida nazionali per la prevenzione e la gestione clinica dei traumi dentali negli individui in età evolutiva - Novembre 2012]

SIOI - Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



COSA DEVO FARE IN CASO DI TRAUMA?

IN DENTATURA PERMANENTE:

In caso di FRATTURA:

Raccogli e conserva il pezzettino di dente in soluzione fisiologica, latte o saliva

In caso di PERDITA DELL'INTERO ELEMENTO:

Lava il dente e cerca di rimetterlo al suo posto, o conservalo in soluzione fisiologica, latte o saliva...ed entro un'ora, corri dal dentista!

➤ In tutti i casi:

CONTATTA IL PRIMA POSSIBILE L'ODONTOIATRA

COME PREVENIRLI



UTILIZZA UN
PARADENTI/MOUTHGUARD

SIOI - Chiedilo all'Odontoiatra Pediatrico!

Dipartimento Materno-Infantile ISI



APPENDICE

APPENDICE AL CAPITOLO 6

(Il bruxismo nel paziente pediatrico)

V. Gueli

Il bruxismo (o digrignamento) è l'attivazione inconscia dei muscoli del sistema cranio-mandibolare, durante le ore notturne; va distinto dal serramento in quanto, quest'ultimo, si manifesta durante le ore di veglia.

L'attivazione dei muscoli del sistema masticatorio in contesti che esulano da quello strettamente legato all'alimentazione o alla lavorazione di oggetti-utilensili (come nelle comunità primitive), sono tutt'altro che una prerogativa esclusivamente umana; digrignare i denti, infatti, rappresenta un segno di potenza, di minaccia o, all'opposto, di insicurezza e di timore all'interno dell'intero arco evolutivo dei mammiferi, benchè sia particolarmente evidente nei primati. Le forme espressive appena citate rappresentano reazioni immediate di fronte ad eventi legati all'ambiente. Nell'uomo, invece, l'uso "parafunzionale" dell'organo masticatorio per l'elaborazione delle emozioni avviene, in modo ritardato ed inconscio.

In letteratura la prevalenza di questa parafunzione oscilla tra il 22% ed il 40% delle popolazioni esaminate, valori che dovrebbero già far riflettere sull'opportunità di considerare patologica tale attività, con picchi di prevalenza che si distribuiscono inequivocabilmente tra bambini, soprattutto in età prescolare, e adolescenti quindi in periodi che si accompagnano a forti limitazioni psichiche e stress e che trovano nell'apparato masticatorio una naturale valvola di sfogo.

Inoltre, come dimostrano gli studi di Pedro Planas nell'ambito delle comunità aborigene australiane, a quattro-cinque anni i denti dei bambini inseriti in contesti preindustriali mostrano segni di abrasione che appiattiscono il piano occlusale, favorendo la posizione protrusiva della mandibola necessaria ad un suo corretto sviluppo. Si ipotizza che i bambini cresciuti nelle società post-industriali, abituati a consumare cibi raffinati e dalla consistenza decisamente più morbida, potrebbero dunque sopperire alla mancanza "fisiologica" di abrasione, digrignando i denti.

Negli adolescenti e nei giovani adulti compaiono spesso forti stress psichici. In questo "periodo tempestoso e impulsivo" l'organo masticatorio è da conside-

rarsi come organo deputato a scaricare lo stress. L'ipotesi che il digrignamento sia utile a smaltire lo stress ha trovato conferma in uno studio sui ratti condotto in Giappone, che ha evidenziato come il bruxismo abbia un effetto protettivo nella prevenzione dell'ulcera gastrica e nella riduzione dei valori ematici di adrenalina e cortisolo rilasciati in presenza di fattori stressogeni.

Una sottolineatura merita il bruxismo quando avvenga in presenza di malocclusione. È noto, infatti, come le problematiche ortodontiche siano legate ad una più alta incidenza di problematiche disfunzionali alle articolazioni temporo-mandibolari ed alla muscolatura del sistema masticatorio. Va da sé che gli effetti nocivi sopracitati possono essere esacerbati dal digrignamento; le abrasioni occlusali da parafunzione possono inoltre avvenire in maniera asimmetrica in malocclusioni specifiche (ad esempio morso crociato monolaterale) accelerando l'ingravescenza della problematica ortodontica e del corteo sintomatologico che può accompagnare un disco articolare compresso e una muscolatura in tensione costante.

Senza dunque creare allarmismi ingiustificati legati alla presenza di questa diffusa abitudine, i genitori dei pazienti andrebbero tranquillizzati dai loro pediatri ed invitati da questi a rivolgersi allo specialista in ortognatodonzia in presenza di segnali di allarme. Lo specialista, da parte sua avrà un'occasione in più per intercettare in tempo eventuali problematiche o rassicurare i genitori circa la non pericolosità del bruxismo nell'occlusione eugnatrica.

Bibliografia

- Bilgic F et al. Prevalence of Temporomandibular Dysfunction and its Association with Malocclusion in Children: An Epidemiologic Study. *J Clin Pediatr Dent* 2017;41(2):161-5.
- Drumond CL et al. Prevalence of probable sleep bruxism and associated factors in Brazilian school children. *Int J Paediatr Dent* 2018 Oct 30.
- Piaui Sousa et al. Prevalence and associated factors to sleep bruxism in adolescents from Teresina. *Rev Bras Epidemiol* 2018;21:e180002.
- Prado IM et al. Study of Associated Factors With Probable Sleep Bruxism Among Adolescents. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(8):1369-76.
- Sato C et al. Bruxism affects stress responses in stressed rats. *Clin Oral Investig*.2010;14(2):153-60.



APPENDICE AL CAPITOLO 8

(Il ruolo delle sigillature nella prevenzione della carie dentale)

G.F. Ferrazzano, M. Beretta, S. Colombo, S. De Giorgio

Difetti di smalto e sigillature

Nella analisi dell'anatomia dentale, è necessario saper riconoscere le anomalie di composizione dello smalto, tra le quali citiamo le più comuni: Ipomineralizzazione Molare-Incisiva (Molar-Incisor Hypomineralization - MIH) e Ipoplasia dello Smalto (Enamel Hypoplasia - EH).

La MIH consiste in un difetto di formazione dello smalto che risulta essere meno mineralizzato e talvolta ipoplasico. Coinvolge principalmente i primi molari e gli incisivi permanenti che clinicamente risultano di un colore bianco gessoso nelle forme lievi, fino a un colore giallo-marrone nelle forme gravi. Data la fragile struttura dello smalto, i denti coinvolti sono più fragili e più sensibili agli stimoli di caldo e freddo; l'elevata sensibilità impedisce al bambino di spazzolare adeguatamente questi elementi che più facilmente vanno incontro a carie.

L'EH invece è definita come un disturbo quantitativo della formazione del tessuto mineralizzato, e anche questa patologia offre minore resistenza agli acidi prodotti dai batteri cariogeni. I bambini che soffrono di questi disturbi rientrano nei soggetti ad elevato rischio carie e necessitano di trattamenti mirati alla desensibilizzazione e alla mineralizzazione tramite dentifrici ad elevato contenuto di fluoro, gel fluorati, prodotti a base di calcio/fosfato derivati dalla caseina e, non ultimo, l'applicazione di sigillanti dentali al fine di prevenire l'accumulo di placca.

APPENDICE AL CAPITOLO 8

(Assunzione di zuccheri in eccesso: malattia cariosa nel bambino e implicazioni sistemiche future nell'adulto)

L. Paglia, R. Gatto, S. Friuli, M. Paglia

L'allattamento al seno aumenta il rischio di ECC?

Diversi studi indicano l'allattamento al seno prolungato e senza restrizioni come un potenziale fattore di rischio per l'ECC, soprattutto se effettuato a richiesta durante le ore notturne in cui il flusso salivare del bambino è ridotto. Non essendoci tuttavia una vera e propria evidenza scientifica di cariogenicità del latte umano sono stati chiamati in causa altri fattori, quali l'igiene orale domiciliare. Lo *Streptococco mutans*, principale responsabile della carie, prospera in presenza di una combinazione di zuccheri, piccole quantità di saliva e un basso pH. È presente nella cavità orale della maggior parte degli adulti che, per evitare di trasmetterlo al bambino, devono assolutamente tralasciare abitudini errate come leccare il ciuccio o la tettarella del biberon per pulirli, oppure assaggiare la pappa con un cucchiaino e poi riutilizzarlo per dar da mangiare al bambino.

Nella suzione dal seno, inoltre, i dentini non vengono continuamente bagnati dal latte materno perché esso fuoriesce nella parte profonda della cavità orale, e da lì passa direttamente nella faringe: in pratica le arcate dentarie del bambino restano isolate dal latte grazie all'effetto sottovuoto che si crea quando l'attacco al seno è corretto (a differenza di quanto accade nella suzione dal biberon).

In attesa di ulteriori studi circa il potenziale cariogeno dell'allattamento al seno e visti i suoi numerosi benefici, la pratica deve continuare a essere fortemente incoraggiata. Tuttavia è doveroso ricordare che il latte materno ha un alto contenuto di carboidrati, composti per il 95% da lattosio e per il 5% da oligosaccaridi. Quando il bambino comincia ad addormentarsi e diminuisce quindi la frequenza del suo ciucciare, rallentano anche il flusso salivare e la deglutizione così il latte si accumula nella bocca. Il minor tamponamento degli acidi con la saliva ed il minor deflusso dalla bocca ne aumentano sensibilmente il potenziale cariogeno. E' bene quindi che professionisti dentali e pediatri spronino i genitori ad eseguire una corretta igiene orale del bambino anche dopo l'allattamento (con guanti appositi per le gengive prima dell'eruzione dentale, con spazzolino morbido dall'eruzione del primo dentino), evitando al contempo la somministrazione di zucchero o miele col ciuccio e il consumo di bevande zuccherate.



NOTE

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e Tabelle, alla registrazione su microfilm o in Database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La riproduzione di quest'opera, anche se parziale, è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla legge sul diritto d'autore ed è soggetta all'autorizzazione dell'editore. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

© Sintesi InfoMedica S.r.l.

Sebbene le informazioni contenute nella presente opera siano state accuratamente vagliate al momento della stampa, l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e sull'impiego dei prodotti menzionati e non si assume pertanto alcuna responsabilità sui dati riportati, che dovranno essere verificati dal lettore consultando la bibliografia di pertinenza.



Copyright © 2019 by Sintesi InfoMedica S.r.l.
Via Brembo 27 - 20139 Milano (MI)
Tel. +39 02 56665.1

Stampatore: XXXXXXXX
XXXXXXXXXX

Stampa: ottobre 2019

ISBN: 978-88-87844-31-3
Prezzo di copertina: 15 euro

