



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

DIPARTIMENTO DI NEUROSCIENZE:

SCIENZE NEUROLOGICHE,

PSICHIATRICHE, RICOSTRUTTIVE E RIABILITATIVE

Direttore Prof. Raffaele De Caro

CORSO DI LAUREA TRIENNALE IN IGIENE DENTALE

Presidente Prof. Edoardo Stellini

TESI DI LAUREA

**VALUTAZIONE DELL'INFLUENZA RECIPROCA TRA LICHEN PLANUS
ORALE E SALUTE OROPARODONTALE**

Relatore: Chiar.mo Prof. Christian Bacci

Correlatore: Dott. Davide Scettri

Laureanda: Eleonora Bertolin

ANNO ACCADEMICO 2021-2022

INDICE

1. RIASSUNTO.....	2
2. INTRODUZIONE.....	4
2.1 Anatomia del parodonto.....	4
2.1.1 Anatomia macroscopica.....	6
2.1.2 Anatomia microscopica.....	8
2.2 Valutazione dello stato parodontale.....	12
2.2.1 Sondaggio parodontale.....	12
2.2.2 Cartella parodontale.....	13
2.2.3 Nuova classificazione parodontale.....	14
2.3 Lichen Planus Orale (OLP).....	20
2.3.1 Inquadramento generale e storia.....	20
2.3.2 Epidemiologia.....	20
2.3.3 Presentazione clinica.....	21
2.3.4 Eziologia e fattori di rischio.....	24
2.3.5 Patogenesi e istologia.....	27
2.3.6 Diagnosi.....	28
2.3.7 Trattamento.....	29
3. SCOPO DELLO STUDIO.....	30
4. MATERIALI E METODI.....	31
4.1 Disegno dello studio.....	31
4.2 Popolazione dello studio.....	33
4.3 Durata dello studio.....	34
4.4 Procedure cliniche.....	34
4.5 Strumenti utilizzati.....	41
5. RISULTATI.....	44
6. DISCUSSIONE.....	60
7. CONCLUSIONI.....	66
8. BIBLIOGRAFIA.....	67

1. RIASSUNTO

Background Il Lichen Planus è una malattia infiammatoria cronica che colpisce principalmente la mucosa e la pelle. Clinicamente possono essere identificati diversi tipi di lichen planus orale. Si ritiene probabile un'eziologia di base immunitaria scatenata da modificazioni degli antigeni di membrana delle cellule epiteliali (cheratinociti) con conseguente risposta citotossica da parte dei linfociti T. La causa di queste alterazioni antigeniche non è ancora nota, tra le ipotesi troviamo: determinate sostanze chimiche, stress, allergeni, traumi, materiali dentari, farmaci o agenti biologici. Non è stata segnalata alcuna predisposizione razziale. Si osserva prevalentemente in soggetti di sesso femminile (rapporto uomini/donne 2:3), a partire dai 20 anni e con una maggiore prevalenza tra i 50 e i 70 anni. Nei bambini è raro. Il Lichen Planus Orale può essere diagnosticato clinicamente nei casi classici, sebbene sia sempre raccomandato un prelievo di mucosa orale e conseguente esame istologico. La biopsia, inoltre, permette di escludere la presenza di displasia e cellule meligne.

Scopo dello studio Lo scopo di questo studio è valutare l'influenza tra Lichen Planus Orale e salute oroparodontale, ossia indagare se la malattia aumenti la difficoltà nell'effettuare l'igiene orale domiciliare compromettendo, di conseguenza, la salute oroparodontale. Si vuole valutare, inoltre, l'influenza della placca batterica come fattore aggravante della patologia.

Materiali e metodi A 42 pazienti affetti da Lichen Planus Orale seguiti presso la Clinica Odontoiatrica di Padova sono state effettuate delle valutazioni parodontali. Inoltre, è stato proposto loro un questionario riguardante le abitudini di igiene orale domiciliare. La stessa procedura è stata ripetuta a distanza di 6 mesi. Le stesse valutazioni sono state, poi, effettuate su un altro gruppo analogo per età, sesso e patologie sistemiche ma non affetto da lichen planus orale.

Risultati VAS e stato oroparodontale non sembrano avere una relazione lineare. Il VAS risulta essere maggiore nei pazienti con gengivite e parodontite. BoP ed età risultano statisticamente significativi. La presenza di Lichen Planus Orale non risulta essere statisticamente significativa.

Conclusione Entro i limiti dello studio si evince che l'igiene orale influenza la manifestazione del Lichen Planus Orale. L'età e il BoP, inoltre, risultano statisticamente significativi nel determinare lo stato oroparodontale del paziente. È necessario sottolineare l'importanza di aumentare le sedute di igiene orale professionale nei pazienti affetti da Lichen Planus Orale con valori di BoP superiori al 10% e di istruire tali pazienti alla corretta igiene orale domiciliare. Non risulta, invece, necessario aumentare le normali sedute di igiene orale professionale nel paziente affetto da Lichen Planus Orale con valori di BoP nella norma. Risulta altrettanto importante aumentare i controlli in relazione all'avanzare dell'età del paziente.

ABSTRACT

Background Lichen Planus is a chronic inflammatory disease that mainly affects the mucous membrane and skin. Clinically, different types of oral lichen planus can be identified. A basic immune etiology triggered by modifications of epithelial cell membrane antigens (keratinocytes) resulting in cytotoxic response by T lymphocytes is considered likely. The cause of these antigenic alterations is not yet known, among the hypotheses we find: certain chemicals, stress, allergens, traumas, dental materials, drugs or biological agents. No racial predisposition was reported. It is mainly observed in female subjects (male/female ratio 2:3), starting from the age of 20 and with a higher prevalence between 50 and 70 years. In children it is rare. Oral Lichen Planus can be clinically diagnosed in classical cases, although a sampling of the oral mucosa and subsequent histological examination is always recommended. The biopsy also allows to exclude the presence of dysplasia and meligne cells.

Aim of the study The aim of this study is to evaluate the influence between Oral Lichen Planus and oroparodontal health, i.e. to investigate whether the disease increases the difficulty in carrying out home oral hygiene, consequently compromising gum health. We also want to evaluate the influence of bacterial plaque as an aggravating factor of the disease.

Materials and methods Periodontal evaluations were carried out on 42 patients with Oral Lichen Planus at the Dental Clinic of Padua. In addition, they were offered a questionnaire regarding home oral hygiene habits. The same procedure was repeated 6 months later. The same evaluations were then carried out on another group similar in age, sex and systemic pathologies but not affected by oral lichen planus.

Results VAS and oroperiodontal status do not appear to have a linear relationship. VAS appears to be greater in patients with gingivitis and periodontitis. Bop and age are statistically significant. The presence of Lichen Oral Planus is not statistically significant.

Conclusion Within the limits of the study it can be seen that oral hygiene affects the manifestation of Lichen Planus Oral. Age and bop are also statistically significant in determining the patient's oroperiodontal state. It is necessary to underline the importance of increasing professional oral hygiene sessions in patients with Lichen Planus Oral with bop values above 10% and to instruct such patients to proper oral hygiene at home. There is no evidence, Instead, it is necessary to increase the normal professional oral hygiene sessions in the patient affected by Lichen Planus Oral with values of bop in the norm. It is equally important to increase controls in relation to the patient's age.

2. INTRODUZIONE

2.1. Anatomia del parodonto

Il parodonto comprende:

- gengiva
- legamento parodontale
- cemento radicolare
- osso alveolare proprio → delimita l'alveolo del dente, è in continuità con l'osso alveolare e radiograficamente appare come lamina dura.

Il processo alveolare origina dall'osso basale dei mascellari ed è costituito dall'osso alveolare e dall'osso alveolare proprio.

Il parodonto, anche detto “apparato di attacco”, ha la funzione principale di mantenere il dente “attaccato” all'osso e di conservare l'integrità della superficie della mucosa masticatoria.

Esso forma un'unità funzionale, biologica e di sviluppo che va incontro a cambiamenti dovuti ad alterazioni funzionali e dell'ambiente orale.

Lo sviluppo del parodonto ha origine precoce durante la vita embrionale quando vi è la migrazione delle cellule della cresta neurale all'interno del primo arco branchiale.

Qui le cellule formano una banda di ectomesenchima sotto l'epitelio dello stomatodeo (la primitiva cavità orale), il quale libera dei fattori che promuovono delle interazioni tra epitelio ed ectomesenchima.

Da queste interazioni ha origine la lamina dentale ed iniziano una serie di processi (stadio a gemma, a cappuccio, a campana...) che portano alla completa formazione del dente.

Durante lo stadio a cappuccio, la condensazione delle cellule mesenchimali porta alla formazione delle seguenti strutture:

- organo dentale, da cui ha origine lo smalto;
- papilla dentale, da cui hanno origine dentina e polpa;

- follicolo dentale, da cui hanno origine cemento, legamento e osso alveolare proprio.

Ogni informazione necessaria allo sviluppo del dente risiede nei tessuti dell'organo dentale e nell'ectomesenchima.

Ciò è stato provato scientificamente da alcuni esperimenti durante i un germe dentale è stato trapiantato in un sito ectopico e nonostante ciò il suo sviluppo non si è interrotto.

Lo sviluppo della radice e dei tessuti di supporto segue quello della corona.

Le cellule dell'epitelio dentale interno ed esterno proliferano in direzione apicale formando la guaina epiteliale di Hertwig, un doppio strato di cellule.

Dall'epitelio interno si differenziano gli odontoblasti, che depongono in senso apicale la dentina radicolare.

Durante la formazione della dentina radicolare le cellule interne della guaina secernono amelogenine, ossia proteine dello smalto.

Dopodiché la guaina inizia a fenestrarsi facendo penetrare cellule ectomesenchimali provenienti dal follicolo, le quali giungono in contatto con la superficie radicolare e con le amelogenine.

Una volta a contatto, le cellule si differenziano in cementoblasti ed iniziano a formare la sostanza cementoide (matrice organica del cemento, costituita da sostanza fondamentale e fibre collagene).

Grazie a queste fibre, il cemento si attacca saldamente alla dentina, il cui strato esterno non è ancora completamente mineralizzato.

Il cemento può essere di due tipi:

- acellulare
- cellulare → ricopre il terzo apicale della radice; si differenzia da quello acellulare poiché durante la sua formazione al suo interno vengono inglobati alcuni cementoblasti.

Le restanti strutture parodontali sono formate da cellule ectomesenchimali follicolari (che si differenziano in fibroblasti, osteoblasti...).

È probabile che nel parodonto maturo permangano alcune cellule ectomesenchimali indifferenziate che presumibilmente parteciperebbero ai processi di guarigione e ricambio tissutale.

2.1.1 Anatomia macroscopica

La mucosa orale è costituita da:

- **mucosa masticatoria** che comprende gengiva e palato duro;
- **mucosa specializzata** che comprende il dorso della lingua;
- **mucosa di rivestimento** o mucosa alveolare, situata apicalmente alla linea muco-gengivale; di colore rosso scuro e mobile rispetto ai tessuti sottostanti (*Figura 1*).

La mucosa orale non ha soluzioni di continuità con la cute delle labbra e con le mucose del palato molle e della faringe.

Mucosa masticatoria

La gengiva è quella parte di mucosa masticatoria che ricopre il processo alveolare e circonda il colletto dei denti.

È costituita da:

- tessuto epiteliale
- tessuto connettivo (lamina propria).

La gengiva completa il suo sviluppo in concomitanza con l'eruzione dei denti e assume le seguenti caratteristiche:

- in direzione coronale appare di colore rosa corallo e termina con il margine gengivale libero;
- in direzione apicale confina con la mucosa alveolare (o di rivestimento) che appare lassa e di colore rosso scuro, da cui è separata per mezzo di una linea di confine detta giunzione/linea muco-gengivale che non è presente nel palato duro.

La gengiva si differenzia in:

- **Libera:** colore rosa corallo, opaca e compatta; si estende, in direzione apicale, dal margine gengivale libero (MGL) al solco gengivale libero, posto in concomitanza con la giunzione amelo-cementizia. Il MGL si colloca 1,5-2 mm coronalmente alla giunzione. Il solco gengivale libero è presente solo nel 30-40% degli adulti e spesso è più pronunciato nella regione vestibolare degli incisivi e dei premolari inferiori.
- **Interdentale** (parte della gengiva libera): costituisce le papille interdentali. La sua forma dipende dal rapporto di contatto tra i denti, dall'ampiezza delle loro superfici prossimali e dal decorso della giunzione amelo-cementizia. Nelle regioni anteriori le papille sono di forma piramidale, mentre nelle regioni posteriori sono appiattite. Nei denti posteriori più che punti di contatto si hanno superfici di contatto, per questo le papille sono due per ogni superficie interprossimale (papilla vestibolare e papilla linguale/palatale) e sono intervallate da una concavità detta *colle*.
- **Aderente:** di colore rosa corallo, compatta e a buccia d'arancia; si estende dal solco gengivale libero alla linea muco-gengivale, dove continua con la mucosa alveolare. È saldamente fissata all'osso alveolare e al cemento per mezzo di fibre connettivali, a differenza della mucosa alveolare che è scarsamente aderente ai tessuti sottostanti.

Il solco gengivale è un'invaginazione del margine gengivale e al suo interno, in una gengiva sana, non sono presenti tasche.

L'ampiezza verticale della gengiva cambia a seconda della zona (intervallo 1-9 mm):

- a livello della mascella, la gengiva vestibolare risulta essere più ampia a livello degli incisivi (circa 5 mm) e più stretta a livello dei premolari (3 mm);
- a livello della mandibola la gengiva vestibolare risulta essere più ampia a livello di incisivi e molari (4,5 mm) e più stretta a livello dei canini (2,5 mm); la gengiva linguale, invece, è più ampia a livello dei molari (6 mm) e più stretta a livello degli incisivi (2,5 mm).

L'ampiezza della gengiva tende ad aumentare con l'età. La giunzione muco-gengivale rimane invece stabile.

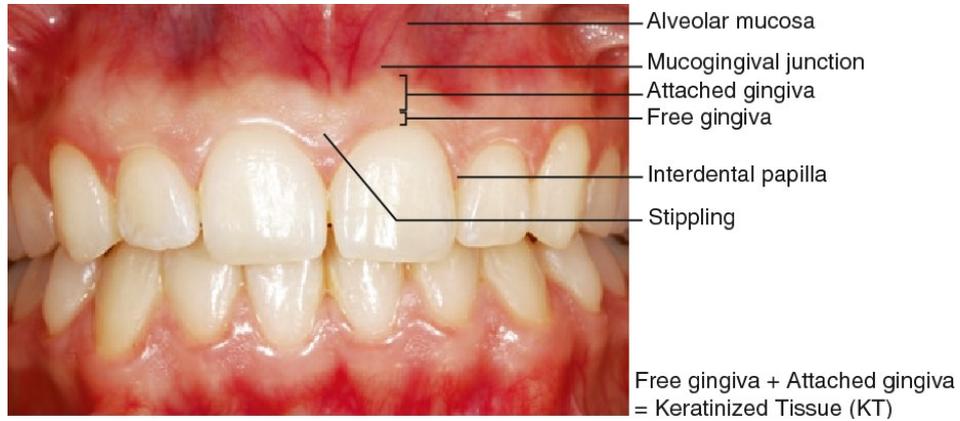


Figura 1. Foto dell'anatomia macroscopica della mucosa orale.

2.1.2 Anatomia microscopica

L'epitelio che riveste la gengiva libera può essere differenziato in:

- **epitelio orale**, rivolto verso la cavità orale;
- **epitelio orale sulculare**, rivolto verso la superficie del dente ma non in contatto con quest'ultimo;
- **epitelio giunzionale**; in contatto con la superficie del dente.

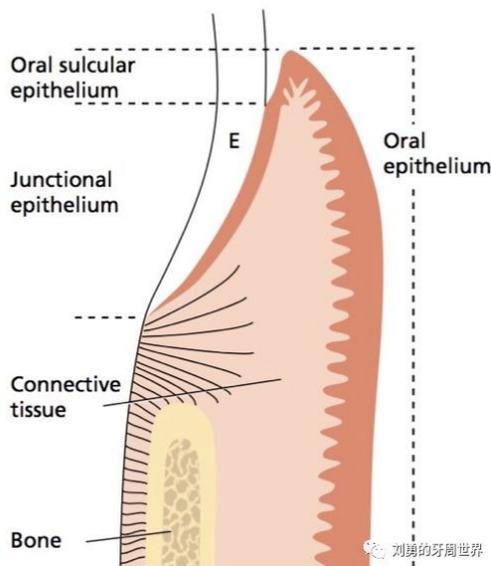


Figura 2. Disegno schematico di una sezione istologica del parodonto

Epitelio orale

Il confine tra epitelio orale ed il sottostante connettivo ha decorso ondulato dovuto alla presenza di digitazioni epiteliali intervallate a papille connettivali.

Questa caratteristica morfologica è presente nell'epitelio orale ed orale sulcolare ma non nell'epitelio giunzionale.

La conseguenza di questa caratteristica è l'aspetto a buccia d'arancia.

L'epitelio orale è squamoso, stratificato, cheratinizzato e presenta i seguenti strati:

- *strato basale*: costituito da cellule di forma cilindrica o cuboide, separate dal connettivo da una membrana basale spessa 1-2 micron; contenente glicoproteine; formata a sua volta da lamina lucida e lamina densa, da cui si proiettano fibre connettivali; si attacca all'epitelio tramite emidesmosomi; presumibilmente prodotta dalle cellule basali stesse. Si tratta di cellule dinamiche in continua divisione mitotica: è qui che l'epitelio si rinnova, per questo motivo lo strato basale è anche detto *germinativo*;
- *strato spinoso*: è costituito da 10-20 strati di cellule larghe, poliedriche e con corti processi citoplasmatici. La coesione tra cellule è assicurata da coppie di emidesmosomi;
- *strato granulare*: il cheratinocita inizia a perdere parti del nucleo ed inizia a riempirsi di granuli di cheratoialina;
- *strato cheratinizzato/corneo*: i cheratinociti si trasformano in squame cornee, ossia cellule anucleate il cui citoplasma è pieno di cheratina (*Figura 3*).

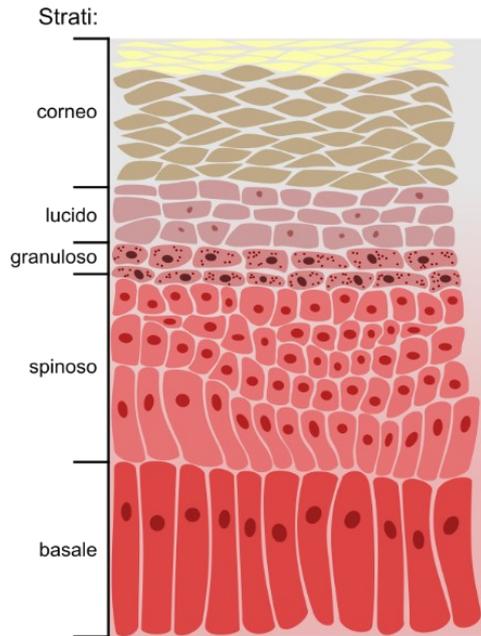


Figura 3. Disegno schematico di una sezione istologica dell'epitelio orale

Processo di differenziazione/cheratinizzazione di una cellula basale

Quando una cellula si divide in due cellule figlie, una di queste scalza una “vecchia” cellula che viene spinta nello strato spinoso come cheratinocita.

Da qui inizia ad attraversare l'intero epitelio fino allo strato superficiale (impiega un mese), dove va incontro a desquamazione.

Vi è alla fine un completo equilibrio tra cellule rinnovate e cellule desquamate.

Gli strati cellulari più esterni possono:

- presentare residui di nucleo e in questo caso si definiscono paracheratinizzati
- non presentare nucleo e in questo caso si definiscono ortocheratinizzati.

Il 90% delle cellule dell'epitelio orale sono cheratinociti, il restante 10% è costituito da:

- **melanociti:** cellule deputate alla produzione di melanina; a differenza dei cheratinociti contengono granuli di melanina e non contengono emidesmosomi

- **cellule di Langerhans:** cellule deputate alla difesa della mucosa (danno inizio ad una reazione immunologica precoce contro gli antigeni in procinto di penetrare nell'epitelio)
- **cellule di Merkel:** cellule con funzione sensoriale
- **cellule infiammatorie**

Questi tipi di cellule sono definiti “cellule chiare”, poiché il loro nucleo appare più chiaro rispetto alle cellule produttrici di cheratina.

La mucosa alveolare non presenta strato corneo, quindi non è cheratinizzata.

Mucosa specializzata

Si trova nei due terzi anteriori della faccia dorsale o sulla superficie superiore della lingua.

Il suo nome è dato dal fatto che contiene i recettori del gusto.

In questa mucosa si trovano le papille linguali, pieghe della mucosa che sporgono in superficie.

Esistono diversi tipi di papille: quelle filiformi sono le più numerose. La loro funzione è meccanica; esse conferiscono alla lingua un aspetto vellutato.

Tra le papille filiformi sono collocate le papille fungiformi: si presentano come punti rossastri a causa del loro epitelio superficiale fine, il quale permette di apprezzare il colore dei vasi che le irrigan. Tra queste papille troviamo i recettori del gusto che ricoprono le pareti laterali della lingua.

Infine, troviamo le papille foliate, le quali risultano essere molto piccole; esse formano pieghe e solchi disposti parallelamente al bordo linguale.

2.2 Valutazione dello stato parodontale

2.2.1 Sondaggio parodontale

Il sondaggio parodontale è una parte dell'esame obiettivo e permette di verificare le condizioni fisiologiche e patologiche del parodonto.

Per effettuare il sondaggio vengono usate delle sonde standard.

La sonda parodontale rileva:

1. Recessioni
2. Estensione della gengiva aderente
3. Ipertrofia gengivale
4. Profondità del sondaggio
5. Perdita di attacco
6. Placca e tartaro
7. Sanguinamento

L'estremità della sonda è millimetrata permettendo così la lettura della profondità del sondaggio.

Per effettuare un sondaggio corretto, garantendo una misurazione esatta, la sonda dev'essere parallela all'asse lungo del dente eccetto quando si effettuano le misurazioni delle superfici interprossimali. In quest'ultimo caso, infatti la sonda deve essere inclinata leggermente per poter esaminare la zona sotto il punto di contatto.

La forza impressa alla sonda durante il sondaggio parodontale deve essere compresa tra i 20 e 30 grammi (25 Newton).

In commercio esistono una grande varietà di sonde.

Per valutare, invece, la compromissione delle forcazioni viene utilizzata la sonda di Nabers, la quale è munita di calibratura millimetrata a 3, 6, 9 e 12 millimetri.

2.2.2 Cartella parodontale

La compilazione della cartella parodontale permette la registrazione di parametri che descrivono la condizione della salute parodontale. Nella seguente tabella vengono riportati i parametri presenti nella cartella (*Tabella I*).

Tabella I. Parametri della cartella parodontale

<i>Margine gengivale</i>	Il margine gengivale viene rilevato misurando la distanza che intercorre tra il margine libero della gengiva e la giunzione smalto-cemento.
<i>Recessione</i>	La recessione gengivale viene rilevata misurando la distanza tra il margine gengivale (che si trova apicale alla giunzione amelo-cementizia) e la giunzione amelo-cementizia. In cartella il valore ottenuto è preceduto dal simbolo (-).
<i>Profondità della tasca</i>	La profondità della tasca si misura registrando la distanza tra la base del solco (punta della sonda) e il margine gengivale.
<i>Mobilità</i>	Valutare la mobilità permette di capire l'entità della perdita di sostegno del dente. Per farlo si utilizzano i manici di due strumenti muovendoli alternativamente secondo le direzioni buco-linguale e mesio-distale. Appoggiandone uno sulla superficie occlusale si valuta la mobilità verticale. I gradi della mobilità sono: 1 se la mobilità vestibolo-linguale è compresa tra 0.2 a 1mm; 2 se il movimento vestibolo-linguale è maggiore di 1mm; 3 se la mobilità è maggiore di 1mm ed il dente risulta comprimibile nell'alveolo
<i>Sanguinamento</i>	Il sanguinamento al sondaggio indica la presenza di un processo infiammatorio in corso. In cartella viene registrata la presenza per ogni punto sondato.
<i>Compromissione della forza</i>	La forza è difficilmente accessibile al paziente facilitando l'accumulo di placca e tartaro. Per questo parametro vengono utilizzate delle apposite sonde dette di Nabers, capaci di inserirsi nelle forcazioni compromesse

	dei denti pluriradicolati per valutarne l'entità. Nella cartella viene registrata in base alla classe: 1 se la compromissione non supera i 2-3 mm (pallino vuoto in cartella); 2 se la sonda entra fino alla metà dello spessore del dente (pallino mezzo pieno in cartella); 3 se la sonda inserita è passante (pallino pieno in cartella).
--	--

2.2.3 La nuova classificazione parodontale

Nel 2017 è stata redatta la nuova classificazione parodontale, creata per chiarire la definizione di salute e malattia parodontale.

La salute parodontale può esistere sia con parodonto ridotto che con parodonto integro. La situazione di parodonto ridotto può esistere in due condizioni diverse:

8. in un paziente con storia di parodontite
9. in un paziente non parodontale con recessioni gengivali o con elementi in cui è stata allungata la corona chirurgicamente

Il cavo orale viene definito da questa nuova classificazione sano nel caso in cui:

10. in un paziente aziente con parodonto integro il sanguinamento al sondaggio (BoP) risulti minore del 10% e la profondità al sondaggio (PPD) minore o uguale a 3 millimetri.
11. in un paziente con parodonto ridotto il BoP è minore del 10% ma, a differenza della prima categoria di pazienti, è permesso una profondità di sondaggio fino a 4 millimetri, purchè non vi sia sanguinamento al sondaggio in quei siti che verrebbero considerati come parodontite ricorrente.

Un paziente con storia di parodontite è considerato un soggetto a rischio per sempre e verrà categorizzato in:

- controllato, se ha una condizione di salute stabile;
- recidivo, se è presente infiammazione gengivale;
- non controllato nel caso di parodontite ricorrente/ instabile.

Gengivite

Se il Bop risulta maggiore o uguale al 10% allora viene diagnosticata una gengivite. La gengivite può essere localizzata se il BoP risulta in un range tra il 10 e il 30% o generalizzata se il BoP risulta essere maggiore del 30%.

La nuova classificazione non ha solo inserito il concetto di salute ma ha anche rivisto le evidenze scientifiche riguardanti la malattia parodontale, concludendo che non ci sono evidenze patofisiologiche che differenziano la forma cronica da quella aggressiva; tuttavia ci sono fattori che, in presenza di disturbi cronici, influenzano gli esiti della malattia.

Per valutare la dimensione della malattia si deve perciò tenere conto della complessità e della presenza dei fattori di rischio concomitanti del singolo individuo.

La nuova classificazione ha eliminato il concetto di *cronico e aggressivo* identificando tre categorie:

12. Parodontite
13. Parodontite necrotizzante
14. Parodontite come manifestazione di malattie sistemiche

Inoltre, ha introdotto la stadiazione e la gradazione.

Parodontite

Un paziente è parodontale quando l'infiammazione è la causa principale della perdita di supporto del tessuto parodontale.

Questa perdita viene misurata attraverso l'uso di una sonda parodontale durante il sondaggio e viene definita come CAL (Clinical Attachment Loss), cioè la distanza dalla giunzione amelo cementizia alla punta della sonda.

Un paziente è candidato alla diagnosi di parodontite nel caso in cui:

15. Il CAL interdentale è rilevabile su due o più elementi
16. Il CAL buccale è maggiore o uguale a 3mm con PPD di più di 3 millimetri in due o più elementi dentari

Il CAL osservato non deve avere origini non parodontali come:

- a) recessione gengivale di origine traumatica;
- b) carie che si estendono nella regione cervicale del dente;
- c) presenza di CAL distale al secondo molare dovuto al malposizionamento del terzo molare o dall'estrazione dello stesso;
- d) presenza di drenaggio parodontale di lesioni endodontiche;
- e) presenza di fratture verticali.

La misurazione del CAL può risentire dell'inesperienza dell'operatore, dalla presenza di tartaro, la posizione della gengiva marginale e la presenza di margini protesici.

Stadiazione e gradazione

È stato inserito un sistema di classificazione nuovo basato sulla gravità ed entità della malattia parodontale unita alla gestione del paziente, diviso in 4 stadi e 3 gradi

Stadiazione

La stadiazione viene definita da due dimensioni: severità e complessità.

La severità valuta la gravità e l'estensione del tessuto distrutto e danneggiato dalla malattia parodontale.

Per definire la severità viene valutato il CAL mediante il sondaggio parodontale e mediante l'esame radiografico. Le misurazioni devono includere il numero di denti la cui perdita può essere attribuita alla parodontite.

La complessità invece definisce il controllo della malattia e della gestione a lungo termine di funzione ed estetica degli elementi dentari del paziente.

Per definire la complessità si considerano i seguenti fattori:

- PPD,
- difetti verticali,
- coinvolgimento di forcazioni,
- ipermobilità di denti,
- denti persi
- perdita di funzione masticatoria.

Gradazione

Attribuire un *grado* ad un paziente parodontale significa stimare il rischio di progressione della malattia e la risposta alla terapia.

Per assegnare un grado, si utilizzano prove dette *dirette* e altre dette *indirette*.

Le evidenze dirette si basano sull'osservazione longitudinale disponibile con vecchie radiografie.

Le evidenze indirette si basano invece sulla valutazione di quanta perdita ossea ha avuto il dente più colpito in base all'età (percentuale della perdita ossea/ età del paziente).

Il grado ottenuto può, infine, essere modificato se il paziente presenta dei fattori di rischio modificanti come il fumo e/o il diabete.

In dettaglio un paziente con sospetta parodontite dovrà essere esaminato più approfonditamente.

Innanzitutto, bisogna accertarsi che la natura della perdita di attacco clinico non sia causata da fattori locali come:

1. lesione endo-perio
2. fratture radicolari verticali
3. carie
4. protesi
5. terzi molari impattati

Se la perdita non deriva da questi fattori si prosegue accertandosi che il CAL interdentale sia presente in più di un dente non adiacente ad un altro.

Se è inferiore ad un elemento, il paziente sarà identificato come paziente con gengivite, altrimenti continua il percorso diagnostico.

Successivamente, attraverso lo studio della cartella parodontale e delle radiografie, si valuta la presenza di PPD maggiori o uguali a 4 millimetri.

Se non saranno presenti si andrà a valutare il BoP (con BoP minore del 10% il paziente verrà identificato come paziente con parodonto sano ma ridotto, se invece sarà presente un BoP maggiore del 10% si tratterà di gengivite in un paziente parodontale), altrimenti si procederà con la stadiazione e la gradazione.

In base all'estensione della perdita ossea (numero di denti con perdita ossea) la parodontite viene classificata in:

- generalizzata (perdita maggiore del 30% degli elementi)
- localizzata (perdita minore del 30%).

Per assegnare lo stadio si valuta se è presente un CAL maggiore di 5 millimetri o se la perdita ossea affligge il terzo medio della radice; in questi casi si tratterà di uno stadio 3 o 4.

Se il CAL è inferiore a 5 millimetri si guarda la presenza di lesioni alla forcazione (lesioni di 2° o 3° grado).

Se sono presenti lesioni alla forcazione lo stadio sarà 3 o 4, in caso contrario si esaminerà la presenza di PPD minore di 5 mm in almeno due elementi dentari.

Se il PPD sarà maggiore, allora lo stadio sarà 3 o 4.

Se non sarà presente tale sondaggio, si valuterà la presenza di eventuali denti persi per cause parodontali.

Se quest'ultima opzione è presente allora lo stadio sarà 3 o 4, altrimenti 1 o 2.

Se la perdita ossea è inferiore al 15% e il CAL ha un valore compreso tra 1 e 2 mm allora è un paziente in stadio 1.

Se la perdita ossea è compresa tra 15 e 33%, e il CAL ha un valore compreso fra 3 e 4 millimetri si tratta di un paziente in stadio 2.

I pazienti di stadio 3 e 4 vengono distinti in base alla presenza (stadio 4) o all'assenza (stadio 3) di questi fattori:

17. più di 4 denti persi per causa parodontale.
18. 10 o più coppie di denti in occlusione
19. deviazione, vestibolarizzazione elementi dentari all'occlusione
20. difetto severo di cresta.

Dopo aver definito lo stadio si procede alla gradazione.

In questo studio, in cui i pazienti vengono visitati per la prima volta e non si hanno registrazioni parodontali precedenti, l'iter per assegnare un grado è riportato in seguito.

È innanzitutto necessario calcolare il rapporto perdita ossea/età del paziente.

Se questo valore risulta:

- inferiore a 0.25 sarà grado A,
- se compreso tra 0.25 e 1.0 sarà grado B
- se maggiore di 1.0, di grado C.

Ai gradi A e B verranno applicati due fattori di modificazione, questi fattori sono diabete e fumo.

Se il paziente non ha diabete e non è fumatore il grado non verrà modificato.

Se un grado A fuma meno di 10 sigarette al giorno evolverà in grado B e se l'HbA1c è minore di 7 evolverà in grado B.

Se un grado A o B fuma più di 10 sigarette al giorno evolverà in grado C, allo stesso modo se l'HbA1c è maggiore di 7 evolverà in un grado C. [1]

2.3 LICHEN PLANUS ORALE (OLP)

2.3.1 Inquadramento generale e storia

Il lichen planus è condizione infiammatoria cronica, non infettiva, immuno-mediata che colpisce principalmente la pelle e le mucose, tra cui la mucosa orale.

Il termine *lichen* deriva dal vocabolo greco *leichen* che significa *muschio*, mentre il termine *planus* significa *piatto*, il nome di questa condizione riflette, infatti, la somiglianza che le lesioni cutanee hanno con le alghe squamose presenti sugli alberi e sulle abitazioni in legno. [2]

Venne descritta per la prima volta nel 1869 dal medico inglese Erasmus Wilson. [3]

2.3.2 Epidemiologia

La prevalenza globale aggregata risulta dell'1,01%, con una marcata differenza geografica. La prevalenza più alta è stata segnalata in Europa (1,43%) e la più bassa in India (0,49%), dove la cheratosi associata al tabacco sembra mascherare il OLP con conseguente attenuazione della sua prevalenza. Dall'età di 40 anni, la prevalenza aumenta significativamente e progressivamente. Gli studi che definiscono i criteri diagnostici riportano una prevalenza più elevata, sebbene l'applicazione dei criteri dell'OMS (anno 1978-2007) non aumenti la capacità di diagnosticare la malattia rispetto ad altri criteri. Gli studi condotti da specialisti di medicina orale/patologia orale riportano una prevalenza significativamente maggiore (1,80%) rispetto a dentisti (0,61%) e dermatologi (0,33%).

Non è stata segnalata alcuna predisposizione razziale. Si osserva prevalentemente in soggetti di sesso femminile (rapporto uomini/donne 2:3) in varie fasce d'età a partire dai 20 anni e con una maggiore prevalenza tra i 50 e i 70 anni. Nei bambini è raro. [4]

2.3.3 Presentazione clinica

Clinicamente possono essere identificati diversi tipi di Lichen Planus Orale:

- reticolare
- erosivo
- bolloso
- a placca
- atrofico

Il Lichen Planus orale reticolare ed erosivo sono le due manifestazioni più diffuse. La variante reticolare è la più comune e si presenta con lesioni fini, bianche, lineari e lattiginose denominate *Strie di Wickham* (Figura 4), le quali creano un vero e proprio reticolo. [2]

Generalmente non comporta sintomatologia e si manifesta, nel 67,5% dei casi, bilateralmente a livello della mucosa buccale. [5]



Figura 4. Lichen Planus a livello della mucosa geniena in cui sono evidenti le Strie di Wickham

Può colpire anche altre aree del cavo orale come i margini linguali, il dorso linguale, la gengiva aderente e la mucosa palatale.

Quando colpisce la lingua si presenta frequentemente con placche cheratosiche bianche. [2] (*Figura 5*).



Figura 5. Manifestazione di Lichen Planus Orale con placca chertosica a livello del dorso linguale.

Il Lichen Planus Orale erosivo è meno diffuso della variante reticolare ma il più delle volte risulta essere sintomatico.

Presenta ulcerazioni ed erosioni atrofiche o eritematose della mucosa e deboli strie bianche radianti.

Le ulcere associate sono talvolta ricoperte da una pseudomembrana.

Tipicamente ha un modello di distribuzione multifocale.



Figura 6. Lichen Planus Erosivo a livello della gengiva aderente

È clinicamente importante poichè le lesioni possono essere piuttosto dolorose e quindi influire negativamente sulla qualità della vita del paziente.

I sintomi possono variare da lieve disagio, sino a gravi e dolorosi episodi durante i quali il paziente lamenta dolore spontaneo, provocato e forte bruciore.

Il coinvolgimento del dorso della lingua potrebbe causare disgeusia.

Quando la componente erosiva risulta essere molto rappresentata, può verificarsi la separazione tra l'epitelio orale e il tessuto connettivo sottostante. Questa condizione prende il nome di Lichen Planus Orale Bolloso.

La manifestazione clinica del Lichen Planus Orale non è statica nel tempo, ma alterna fasi di remissione a fasi di riacutizzazione. [6]

2.3.4 Eziologia e fattori di rischio

- **Diabete mellito**

Secondo i rapporti, la frequenza di associazione tra diabete mellito e LP orale varia dall'1,6% all'85%. [7]

Sono stati condotti diversi studi a riguardo.

Il background autoimmune del lichen planus potrebbe essere una speculazione per l'insorgenza del diabete mellito, a causa della stessa patogenesi di entrambe le malattie. [8]

Uno studio ha concluso che l'OLP ha una relazione significativa con il diabete mellito non insulino-dipendente rispetto alla popolazione normale. [7]

In un altro studio, invece, viene dimostrato che il diabete mellito e l'ipertensione non hanno alcuna relazione diretta con l'eziologia del lichen planus orale. [9]

La prevalenza del diabete mellito tra i pazienti con OLP, in diverse popolazioni, è stata segnalata in modo molto diverso nell'ultimo decennio. [10] [11] [12]

Inoltre, altri studi hanno rivelato che non vi era alcuna dipendenza positiva tra diabete mellito e lichen planus orale. [13] [14] [9]

Quindi, non è stata trovata alcuna relazione significativa tra OLP e diabete mellito. [15]

- **Epatiti**

È noto che l'OLP è correlato alle malattie croniche del fegato, sebbene la sua relazione con l'infezione da HCV sia una questione controversa che sembra essere stata dimostrata in alcune aree geografiche tra cui il Giappone e l'Europa meridionale. [16]

È stato dimostrato che il rischio di sviluppare Lichen Planus nei pazienti positivi per l'antigene di superficie dell'epatite B (HBsAg) è due volte maggiore rispetto ai pazienti HBsAg-negativi. Inoltre, dopo la somministrazione di diversi vaccini HBV, sono stati osservati anticorpi anti-HBV in pazienti con lichen planus di eruzione lichenoide. [17]

Il virus dell'epatite C (HCV) è una delle principali cause di malattia epatica cronica nel mondo. È stato dimostrato che rispetto alla popolazione generale, il rischio di sviluppare LP nei pazienti con infezione da HCV è doppio. I rapporti che associano LP con HCV rivelano evidenti differenze geografiche. [18]

La relazione è più forte nella popolazione giapponese e mediterranea, probabilmente a causa della maggiore incidenza di infezioni da HCV. [19]

Uno studio in Iran su 134 pazienti ha mostrato che il 2,23% dei pazienti con OLP era positivo per gli anticorpi HCV. [20]

Inoltre, studi simili in altri paesi di questa regione hanno riportato risultati affini. Anche studi in Pakistan [21] e Arabia Saudita [22] hanno riportato una relazione tra LP ed epatite C.

In conclusione, il rischio di sviluppare Lichen Planus è due volte maggiore nei pazienti infetti da HBV o HCV rispetto ai soggetti non infetti, tuttavia questo rischio probabile varia nelle diverse regioni geografiche. [4]

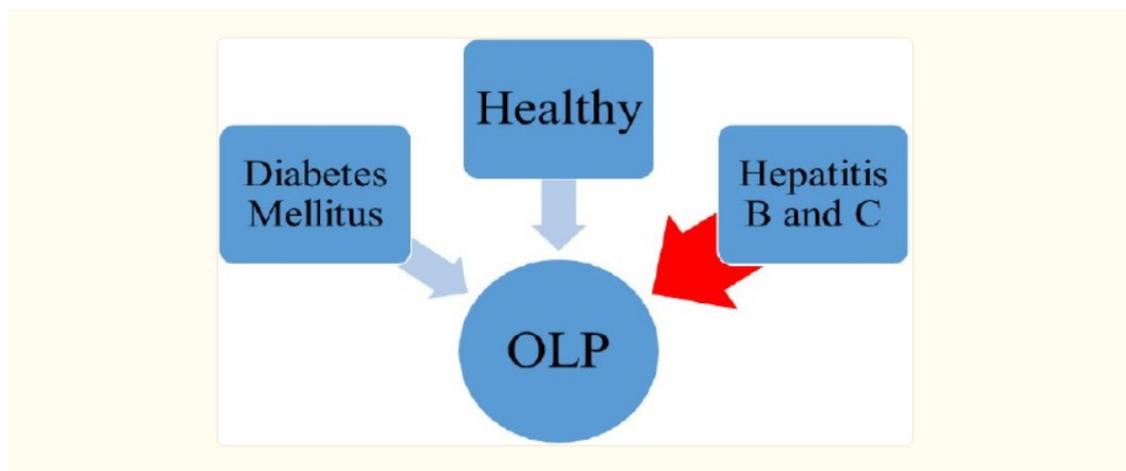


Figura 7. Schema che mostra che i pazienti con Epatite B e/o C hanno probabilità due volte maggiore di sviluppare OLP rispetto ai pazienti sani o diabetici

- **Stress e fattori psicosomatici**

Si ipotizza che stress e altri fattori psicologici possano avere un ruolo nella patogenesi del Lichen Planus orale.

Tuttavia, nonostante i punteggi di ansia più elevati osservati nei pazienti con Lichen Planus Orale, non è stato stabilito che le alterazioni psicologiche osservate costituiscano un fattore eziologico diretto del Lichen Planus Orale, né è stato stabilito che tali alterazioni siano una conseguenza della patologia e delle sue lesioni. [23]

- **Predisposizione genetica**

Sono stati riportati casi di familiarità per il Lichen Planus Orale. [24]

2.3.5 Patogenesi e istologia

Il lichen planus orale è considerato una risposta idiopatica mediata dai linfociti T che coinvolge l'attivazione delle cellule CD8 + da parte dei linfociti CD4 + e induce l'apoptosi dei cheratinociti basali. Ciò si traduce in una caratteristica istologia che dimostra un'infiltrazione linfocitaria della lamina propria superficiale, ipercheratosi e presenza di corpi di Civatte. [25] (*Figura 6*).

L'istologia mostra un caratteristico pattern “a dente di sega” di iperplasia epidermica, iperparacheratosi con ispessimento dello strato cellulare granulare e alterazione vacuolare dello strato basale dell'epidermide, con un'intensa infiltrazione (principalmente cellule T) alla giunzione dermo-epidermica. [26]

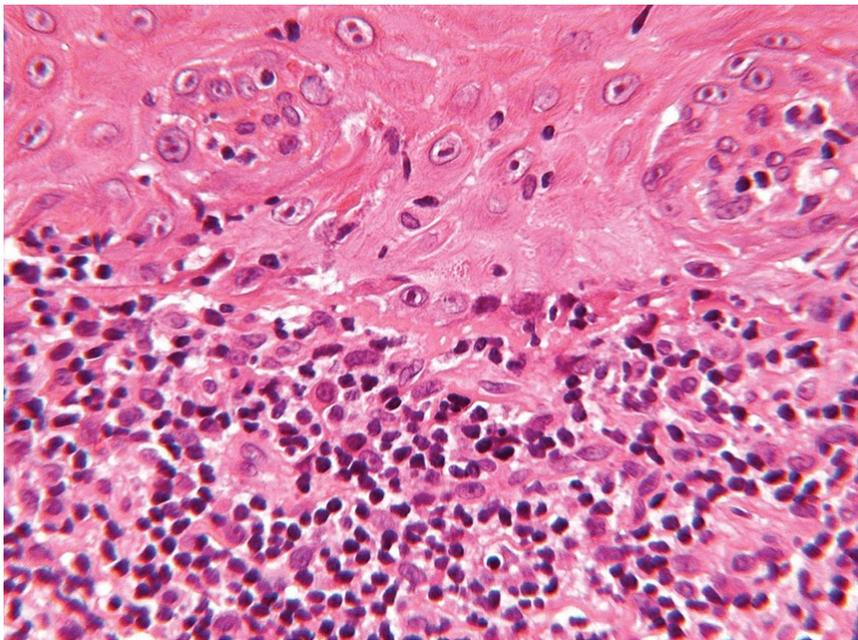


Figura 8. Foto di preparato istologico.

2.3.6 Diagnosi

La diagnosi clinica di Lichen Planus reticolare risulta generalmente più agevole grazie alla presenza delle tipiche Strie di Wickham.

La variante erosiva può essere, invece, confusa con altre patologie quali il pemfigoide delle membrane mucose, il pemfigo volgare, la candidosi orale, l'eritema multiforme e la eritroleucoplachia. [27]

Risulta importante considerare un'ampia diagnosi differenziale.

Una considerazione importante è la Mucosite Lichenoide (LM), che può essere difficile da distinguere dall'OLP reticolare. [2]

Risulta comunque necessario in ogni caso confermare la diagnosi clinica con un prelievo di mucosa orale e conseguente esame istopatologico e/o immunofluorescenza diretta.

La biopsia, inoltre, permette di escludere la presenza di displasia e di cellule maligne.[28]

2.3.7 Trattamento

I corticosteroidi sono i farmaci comuni per il trattamento dell'OLP che di solito sono stati utilizzati per via topica. La combinazione di corticosteroidi con altri composti come i cofattori può aumentare la loro forza di polimerizzazione. Inoltre, nei pazienti con OLP sono state osservate anomalie ematologiche, come carenza di vitamina B e folati. La compensazione di queste carenze con varianti di vitamina B e acido folico, anche in combinazione con altri farmaci, ha mostrato effetti terapeutici sui pazienti con OLP. [4]

3. SCOPO DELLO STUDIO:

Questo studio si pone come scopo quello di valutare l'influenza della patologia in esame sulla salute oroparodontale, ossia indagare se OLP aumenti la difficoltà nell'effettuare l'igiene orale domiciliare compromettendo, di conseguenza, la salute orale. Si vuole valutare, inoltre, l'influenza della placca batterica come fattore aggravante della patologia OLP confermato clinicamente e istologicamente.

4. MATERIALI E METODI

4.1 Disegno dello studio

Il presente studio è uno studio clinico retrospettivo.

Sono stati previsti due gruppi: *gruppo casi* e *gruppo controllo*.

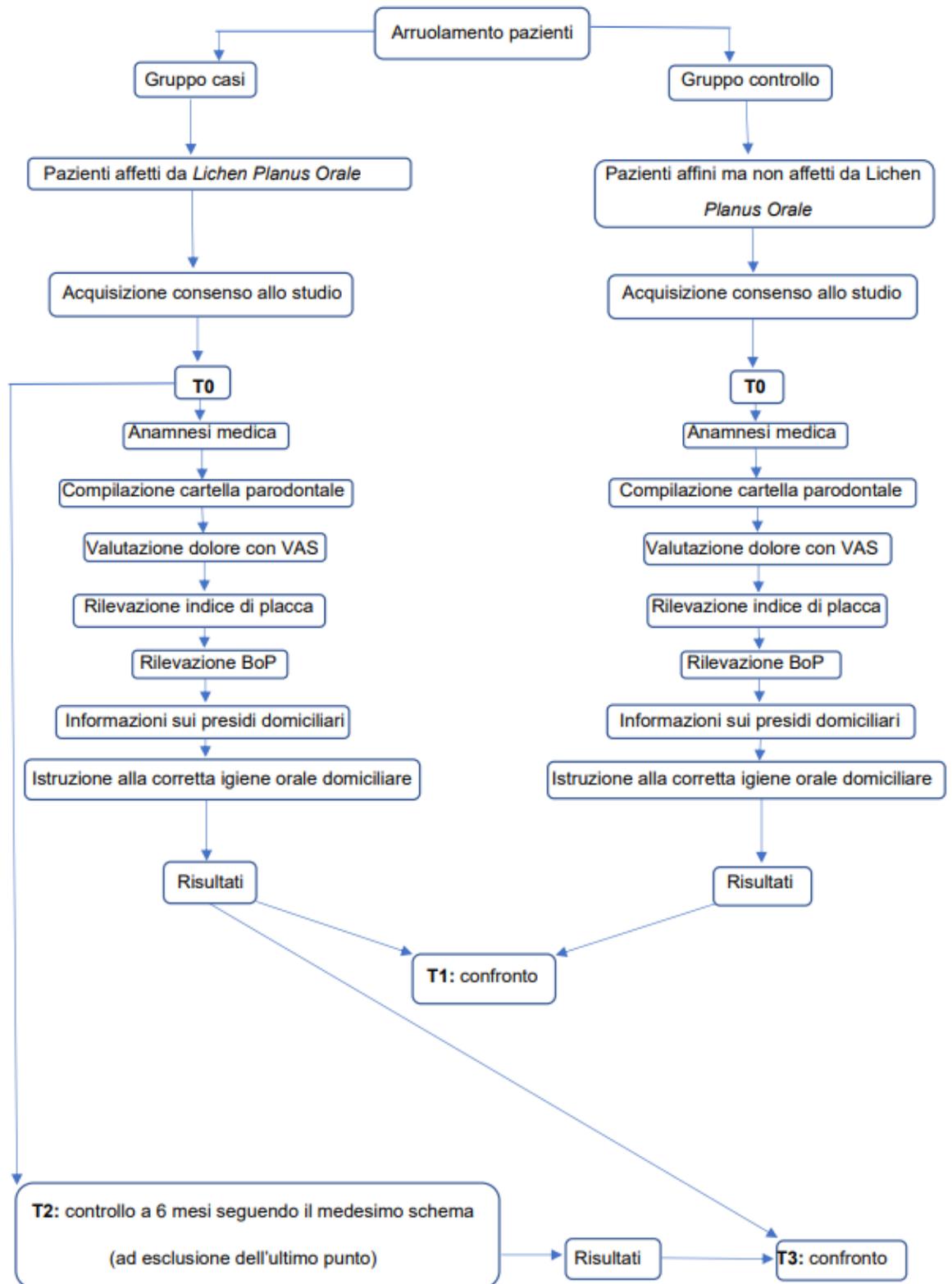
I pazienti del *gruppo casi* sono stati visitati due volte a distanza di sei mesi l'una dall'altra; mentre i pazienti del *gruppo controllo* sono stati visitati solo una volta.

Sono state, poi, eseguite le seguenti valutazioni:

- confronto tra i risultati del *gruppo casi* ottenuti in prima visita (T0) e i risultati del *gruppo controlli*
- confronto tra i risultati del gruppo casi ottenuti in prima visita (T0) e i risultati del *gruppo casi* ottenuti a distanza di 6 mesi

I pazienti potevano ritirarsi dallo studio in qualsiasi momento.

Di seguito viene riportato il flowchart dello studio.



Flowchart dello studio.

4.2 Popolazione dello studio

Per realizzare questo studio sono stati selezionati due gruppi di pazienti: il primo, denominato *gruppo casi*, comprende i pazienti affetti da Lichen Planus Orale, il secondo, denominato *gruppo controllo*, comprende, invece, pazienti affini per età, sesso, patologie sistemiche e fattori di rischio ma non affetti da Lichen Planus Orale.

I pazienti del primo gruppo sono stati selezionati tra coloro che sono seguiti presso l'ambulatorio di Patologia e Medicina Orale Diagnostica Odontostomatologica afferente alla U.O.C. di Clinica Odontostomatologica dell'azienda Ospedale Università di Padova.

Criteri di inclusione *gruppo casi*:

- Pazienti con diagnosi clinica ed istologica di Lichen Planus Orale
- Pazienti di almeno 18 anni e in pieno possesso delle proprie facoltà mentali
- Pazienti che, dopo essere stati adeguatamente informati e senza ricevere alcun compenso, hanno deciso di aderire allo studio.

Criteri di esclusione *gruppo casi*:

- Pazienti minori di 18 anni
- Pazienti non in pieno possesso delle proprie facoltà mentali
- Pazienti con patologie orali concomitanti al Lichen Planus Orale che potessero produrre una sintomatologia dolorosa

Criteri di inclusione *gruppo controllo*:

- Pazienti di almeno 18 anni e in pieno possesso delle proprie facoltà mentali
- Pazienti che, dopo essere stati adeguatamente informati e senza ricevere alcun compenso, hanno deciso di aderire allo studio.
- Pazienti affini al *gruppo casi* per età, sesso e patologie sistemiche ma non affetti da Lichen Planus Orale

Criteri di esclusione *gruppo controllo*:

- Pazienti minori di 18 anni
- Pazienti non in pieno possesso delle proprie facoltà mentali
- Pazienti non affini al *gruppo casi* per età, sesso e patologie sistemiche

4.3 Durata dello studio

I pazienti caso e controllo coinvolti nello studio sono stati arruolati a partire da Giugno 2021 a Giugno 2022.

4.4 Procedure cliniche

Gruppo casi

I pazienti del *gruppo casi* sono stati visitati una prima volta (T0) e nuovamente a distanza di sei mesi (T2).

Durante la prima visita, innanzitutto, è stata effettuata l'acquisizione del consenso informato allo studio.

Successivamente è stato proposto al paziente un questionario (*Figura 9*) volto a raccogliere informazioni circa i presidi utilizzati per l'igiene orale domiciliare:

- utilizzo dello spazzolino manuale e/o dello spazzolino elettrico;
- durezza delle setole;
- durata media dello spazzolino;
- utilizzo del filo interdentale;
- utilizzo del collutorio collutorio (da banco con alcool; da banco senza alcool; con CHX);
- utilizzo di altri presidi

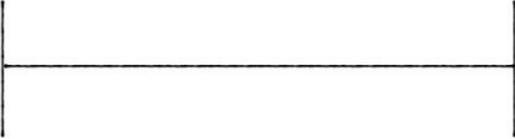
Inoltre, è stato chiesto al paziente se fosse stato istruito o meno riguardo le corrette tecniche di spazzolamento in relazione al tipo di spazzolino utilizzato e, qualora non fosse mai stato istruito o fosse stato istruito in maniera scorretta, sono state somministrate le corrette istruzioni riguardo l'igiene orale domiciliare.

Mediante il questionario sono stati indagati età, sesso e fattori di rischio (fumo e/o diabete) del paziente.

Infine, è stata effettuata la valutazione del grado di dolore durante le manovre di igiene orale domiciliare (baseline) attraverso l'utilizzo della scala VAS (Visual Analogue Scale): la scala visuo-analogica (o analogico visiva) del dolore è uno strumento di misurazione delle caratteristiche soggettive del dolore provato dal paziente. [29]

Nome Cognome	Codice Paziente
Sesso Età Diabete Fumo	Data

Dolore percepito durante le manovre di igiene

<u>Nessun Dolore</u>		<u>Massimo Dolore</u>
--------------------------	--	---------------------------

Abitudini domestiche di igiene orale

Spazzolino manuale Spazzolino elettrico	Durezza delle setole:
Istruito alla corretta tec. di spazz.	Durata media dello spazzolino:
Utilizza il filo	
Utilizza lo scovolino	
Utilizza altri presidi	
Utilizza collutori da banco con alcool	
Utilizza collutori da banco senza alcool	
Utilizza collutori con chx	

Figura 9. Questionario

Successivamente per ogni paziente è stata compilata la relativa cartella parodontale. È stata utilizzata la versione informatizzata della cartella parodontale dell'Università di Berna (Periodontal Chart - Department Of Periodontology - School Of Dental Medicine - University Of Bern - Switzerland (periodontalchart-online.com)) (autorizzazione all'uso di tale cartella ottenuta in data 01/04/2021 dal Dott. Cristoph Ramseier) (*Figura 10*).

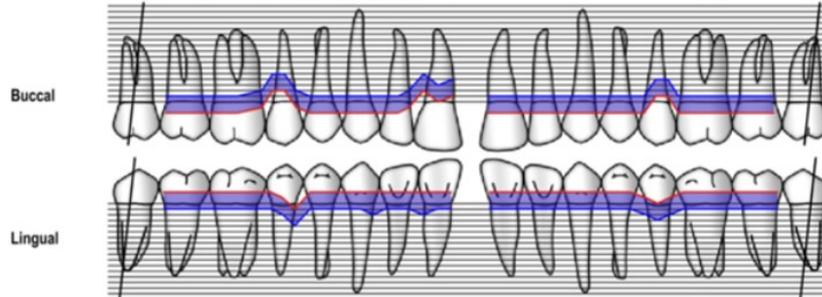
Department Of Periodontology
PERIODONTAL CHART

Date

Patient Last Name First Name Date Of Birth

Initial Exam Reevaluation Clinician

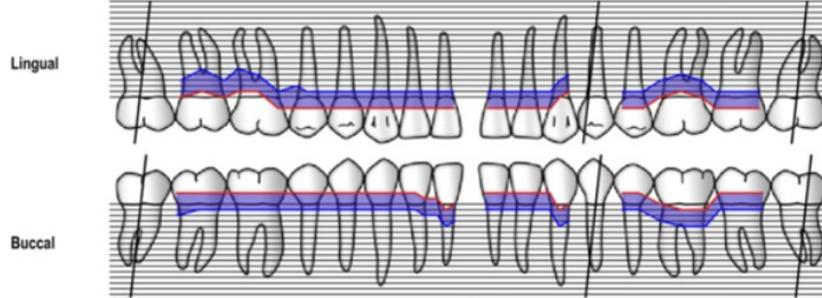
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Mobility																
Implant																
Furcation																
Bleeding on Probing																
Plaque																
Gingival Margin	2	2	2	2	1	-2	-2	1	2	2	2	2	2	2	2	2
Probing Depth	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3



Gingival Margin	2	2	2	2	2	1	-1	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Probing Depth	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Plaque																
Bleeding on Probing																
Furcation																
Note																

Mean Probing Depth = 3 mm Mean Attachment Level = -1.5 mm 6% Plaque 1% Bleeding on Probing

Note																
Furcation																
Bleeding on Probing																
Plaque																
Gingival Margin	0	-1	0	-1	-1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Probing Depth	3	4	3	4	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3



Gingival Margin	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Probing Depth	4	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Plaque																
Bleeding on Probing																
Furcation																
Implant																
Mobility																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Figura 10. Periodontal Chart-Online

Tale cartella parodontale ha permesso di valutare diversi parametri relativi al paziente.

Innanzitutto, è stato calcolato l'indice di placca, avvalendosi dell'aiuto del rilevatore di placca (presidio in grado di evidenziare le zone del cavo orale in cui si verifica la presenza di placca). Tale indice viene espresso in percentuale e si ottiene effettuando il rapporto tra numero di siti con presenza di placca e numero di siti sondati.

È stato calcolato, poi, l'indice di sanguinamento al sondaggio (BoP): si tratta di un indice dicotomico (indica positività o negatività) che fornisce informazioni riguardo il sanguinamento al sondaggio. Viene espresso in percentuale e si ottiene effettuando il rapporto tra numero di siti con presenza di sanguinamento e numero di siti sondati.

è stata inoltre raccolta la documentazione fotografica

Infine, è stata detrimanata la relativa valutazione oroparodontale mediante l'applicazione della classificazione parodontale 2017.

Le stesse valutazioni sono state nuovamente effettuate sui pazienti del *gruppo casi* a distanza di sei mesi (T2).

Gruppo controllo

Per quanto riguarda i pazienti del *gruppo controllo* sono state effettuate le seguenti operazioni.

Durante la prima visita, innanzitutto, è stata effettuata l'acquisizione del consenso informato allo studio.

Successivamente è stato proposto al paziente lo stesso questionario del *gruppo casi* (*Figura 8*) volto a raccogliere informazioni circa i presidi utilizzati per l'igiene orale domiciliare:

- utilizzo dello spazzolino manuale e/o dello spazzolino elettrico;
- durezza delle setole;
- durata media dello spazzolino;
- utilizzo del filo interdentale;
- utilizzo del collutorio collutorio (da banco con alcool; da banco senza alcool; con CHX);
- utilizzo di altri presidi

Inoltre, è stato chiesto al paziente se fosse stato istruito o meno riguardo le corrette tecniche di spazzolamento in relazione al tipo di spazzolino utilizzato.

Mediante il questionario sono stati indagati età, sesso e fattori di rischio (fumo e/o diabete) del paziente.

Infine, è stata effettuata la valutazione del grado di dolore durante le manovre di igiene orale domiciliare (baseline) attraverso l'utilizzo della scala VAS (Visual Analogue Scale): la scala visuo-analogica (o analogico visiva) del dolore è uno strumento di misurazione delle caratteristiche soggettive del dolore provato dal paziente. [29]

Successivamente per ogni paziente è stata compilata la relativa cartella parodontale. È stata utilizzata la versione informatizzata della cartella parodontale dell'Università di Berna (Periodontal Chart - Department Of Periodontology - School Of Dental Medicine - University Of Bern - Switzerland (periodontalchart-online.com) (autorizzazione all'uso di tale cartella ottenuta in data 01/04/2021 dal Dott. Christoph Ramseier) (*Figura 9*).

Tale cartella parodontale ha permesso di valutare diversi parametri relativi al paziente.

Innanzitutto, è stato calcolato l'indice di placca, avvalendosi dell'aiuto del rilevatore di placca (presidio in grado di evidenziare le zone del cavo orale in cui si verifica la presenza di placca). Tale indice viene espresso in percentuale e si ottiene effettuando il rapporto tra numero di siti con presenza di placca e numero di siti sondati.

È stato calcolato, poi, l'indice di sanguinamento al sondaggio (BoP): si tratta di un indice dicotomico (indica positività o negatività) che fornisce informazioni riguardo il sanguinamento al sondaggio. Viene espresso in percentuale e si ottiene effettuando il rapporto tra numero di siti con presenza di sanguinamento e numero di siti sondati.

È stata inoltre raccolta la documentazione fotografica

Infine, è stata detrimanata la relativa valutazione oroparodontale mediante l'applicazione della classificazione parodontale 2017.

Per eseguire tali valutazioni è stata utilizzata la sonda North Carolina la quale presenta calibratura millimetrata da 1 a 15 mm con banda colorata più spessa a 5-10-15 mm e sezione rotonda (*Figura 10*).

Per eseguire il sondaggio in maniera atraumatica e corretta, si esercita una forza di 0,25 N alla sonda; tale procedura viene svolta da parte dello stesso operatore (*figure 11 e 12*).

4.5 Strumenti utilizzati

Per eseguire tali valutazioni è stata utilizzata la sonda North Carolina, la quale presenta calibratura millimetrata da 1 a 15 mm con banda colorata più spessa a 5-10-15 mm e sezione rotonda.



Figura 11. Sonda Parodontale North Carolina.

Per eseguire il sondaggio in maniera atraumatica e corretta, si esercita una forza di 0,25 N alla sonda; tale procedura viene svolta da parte dello stesso operatore. [30]



Figura 12. Procedura per effettuare il sondaggio parodontale.

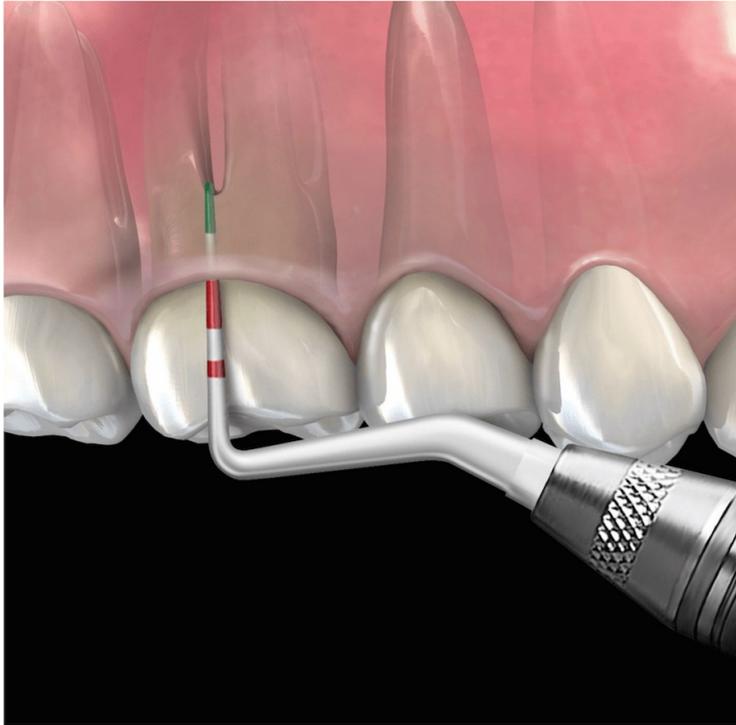


Figura 13. Procedura per effettuare il sondaggio parodontale.



Figura 14. Foto del tris utilizzato per visitare i pazienti composto da (a partire da sinistra): specchio, pinzetta, specchietto. A destra la sonda parodontale North Carolina.

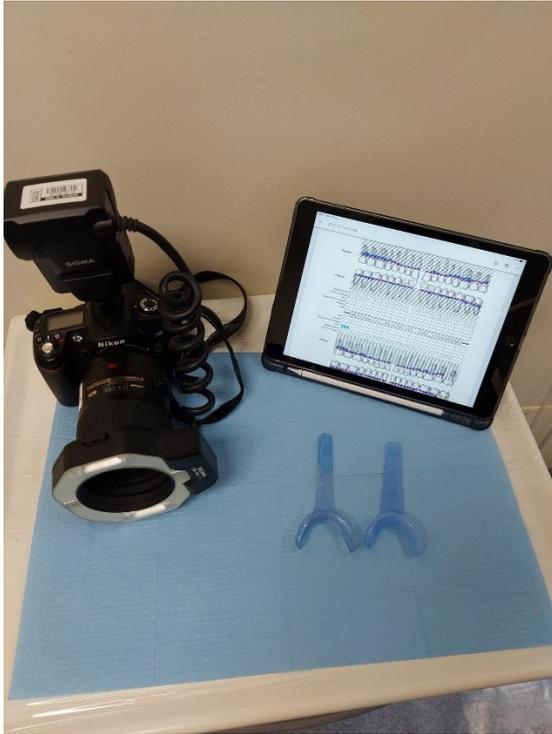


Figura 15. Foto degli strumenti utilizzati per raccogliere la documentazione fotografica del paziente: macchina fotografica e apribocca. In alto a destra, invece, la cartella parodontale in forma digitale.

5. RISULTATI

Sono stati confrontati 42 pazienti appartenenti al *gruppo casi*, visitati presso l'ambulatorio di Patologia e Medicina Orale Diagnostica Odontostomatologica afferente alla U.O.C. di Clinica Odontostomatologica dell'azienda Ospedale Università di Padova da giugno 2021 a giugno 2022 e 42 pazienti appartenenti al *gruppo controllo*, per un totale di 84 pazienti.

Dall'analisi delle caratteristiche demografiche si evidenzia che il campione è composto da 10 pazienti di sesso maschile e 32 di sesso femminile per il *gruppo caso* e da 10 pazienti di sesso maschile e 32 di sesso femminile per il *gruppo controllo*.

Il sesso femminile prevale su quello maschile risultando complessivamente pari al 76% della popolazione del *gruppo casi* e *gruppo controllo*. (Figure 16a e 16b)

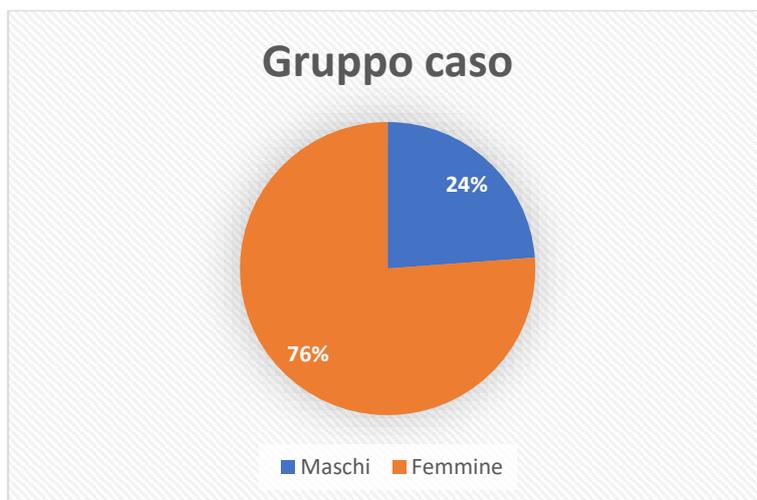


Figura 16a. Grafico a torta che illustra la distribuzione dei pazienti caso in base al sesso.

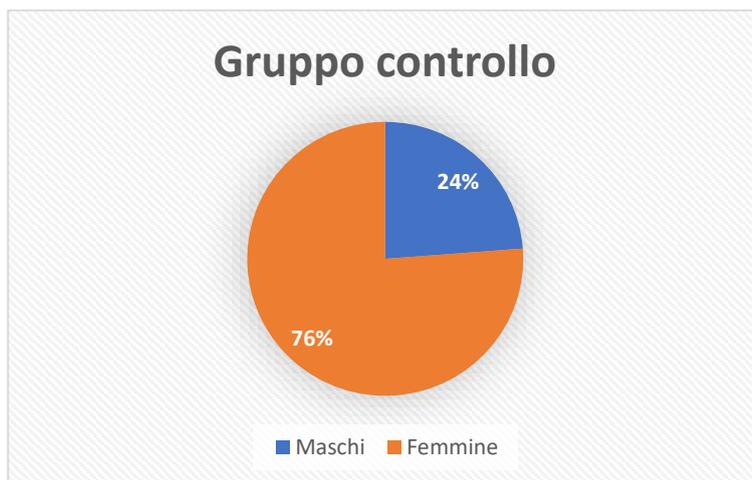


Figura 16b. Grafico a torta che illustra la distribuzione dei pazienti controllo in base al sesso.

Si evidenzia, inoltre, che il campione è composto da 6 pazienti diabetici e 36 non diabetici per il *gruppo caso* e altrettanti per il *gruppo controllo*.

I pazienti diabetici rappresentano, quindi, il 14% del campione; i pazienti non diabetici rappresentano l'86% del campione. (Figure 17a e 17b)

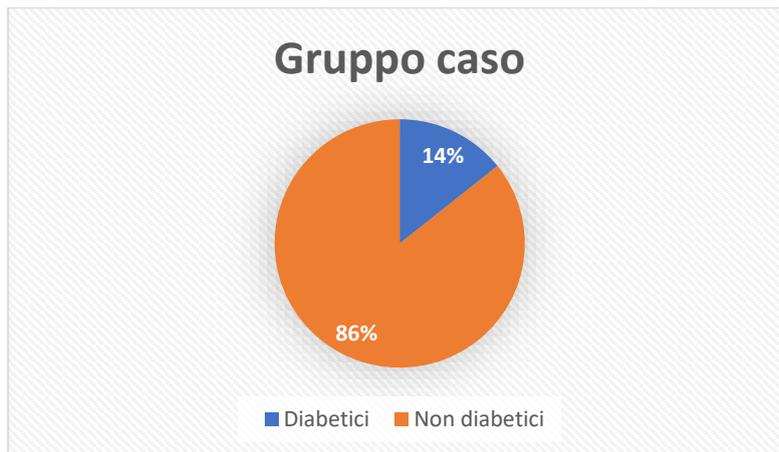


Figura 17a. Grafico a torta che illustra la distribuzione dei pazienti diabetici e non diabetici nel gruppo caso.



Figura 17b. Grafico a torta che illustra la distribuzione dei pazienti diabetici e non diabetici nel gruppo controllo.

Infine, si evidenzia la presenza di 13 pazienti fumatori e 29 pazienti non fumatori nel *gruppo caso* e di 13 pazienti fumatori e 29 pazienti non fumatori nel *gruppo controllo*.

I pazienti fumatori rappresentano il 31% del campione; i non fumatori il 69% del campione. (Figure 18a e 18b)

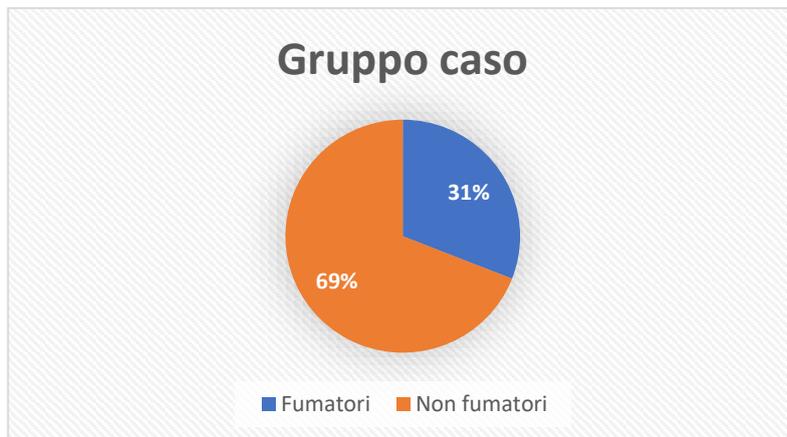


Figura 18a. Grafico a torta che rappresenta la distribuzione dei pazienti fumatori e non fumatori nel gruppo caso.

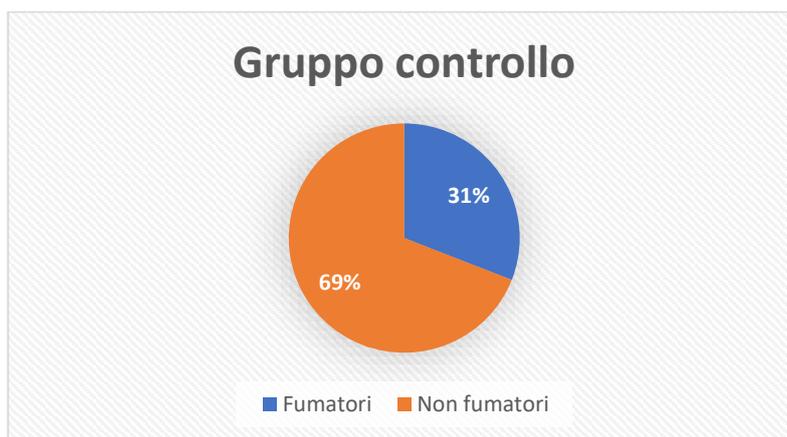


Figura 18b. Grafico a torta che rappresenta la distribuzione dei pazienti fumatori e non fumatori nel gruppo controllo.

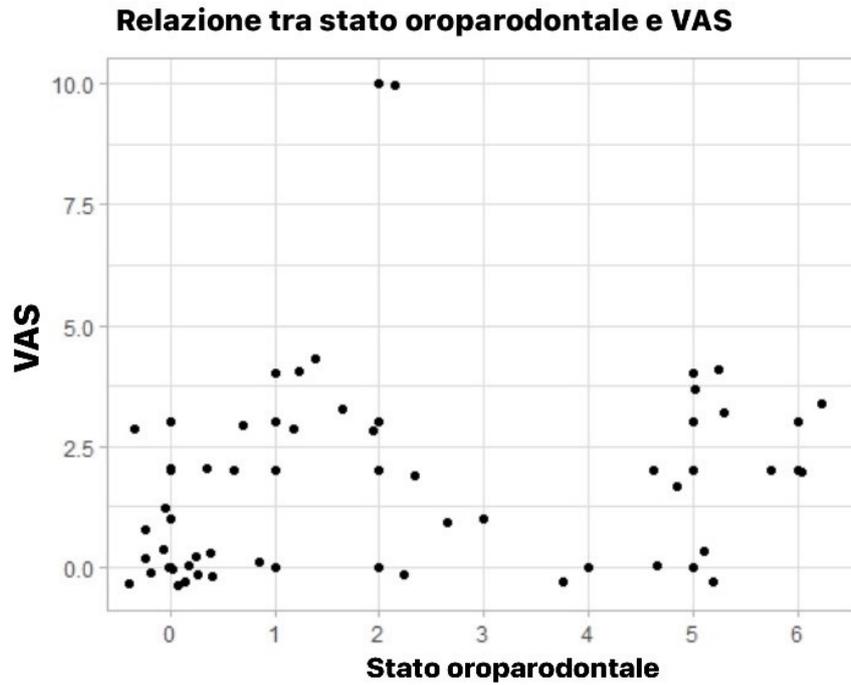


Figura 19. Grafico della relazione tra stato oroparodontale e VAS

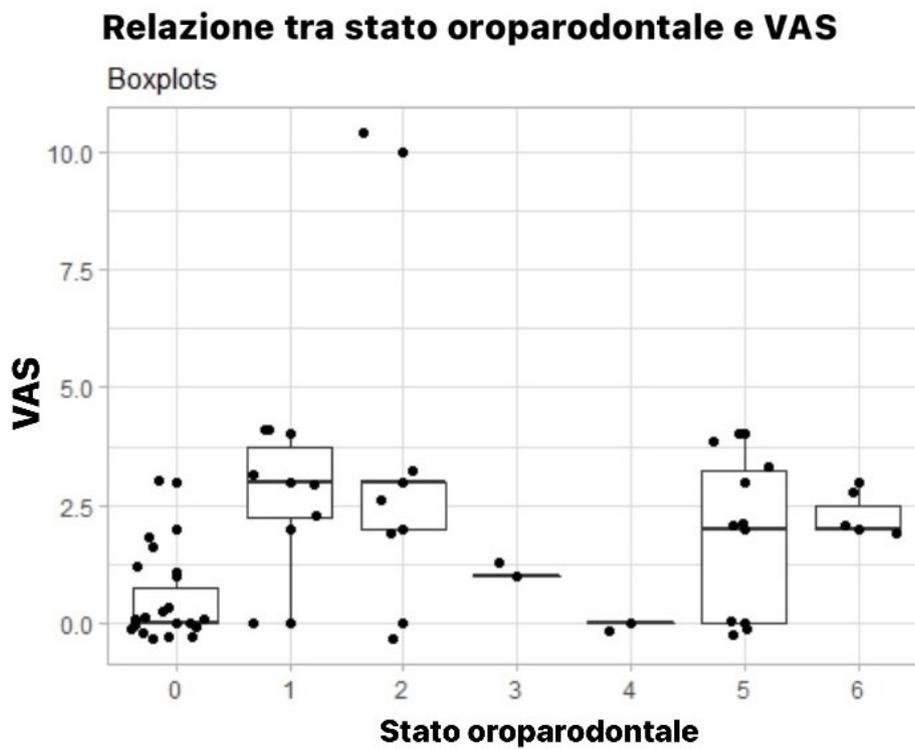


Figura 20. Grafico Boxplots della relazione tra stato oroparodontale e VAS

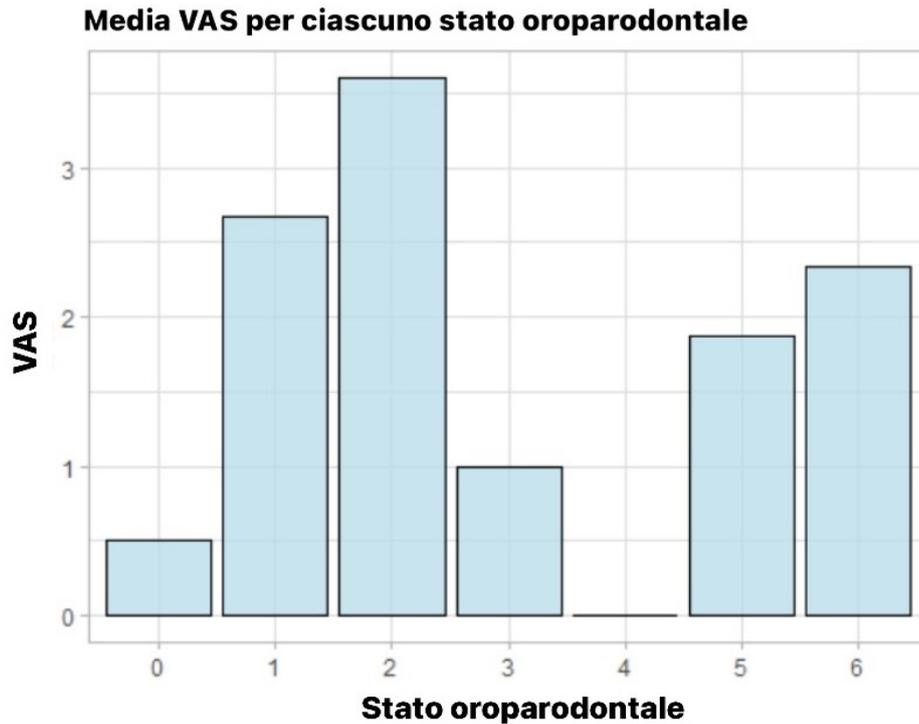


Figura 21. Grafico della media del VAS per ciascuno stato oroparodontale.

```
##
## Call:
## lm(formula = VAS ~ Stadio, data = df2)
##
## Residuals:
##      Min       1Q   Median       3Q      Max
## -2.2487 -1.1462 -0.4692  0.8538  8.4128
##
## Coefficients:
##              Estimate Std. Error t value Pr(>|t|)
## (Intercept)   1.1462     0.3955   2.898  0.00606 **
## Stadio         0.2205     0.1353   1.630  0.11094
## ---
## Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
##
## Residual standard error: 1.926 on 40 degrees of freedom
## Multiple R-squared:  0.06229,    Adjusted R-squared:  0.03885
## F-statistic: 2.657 on 1 and 40 DF,  p-value: 0.1109
```

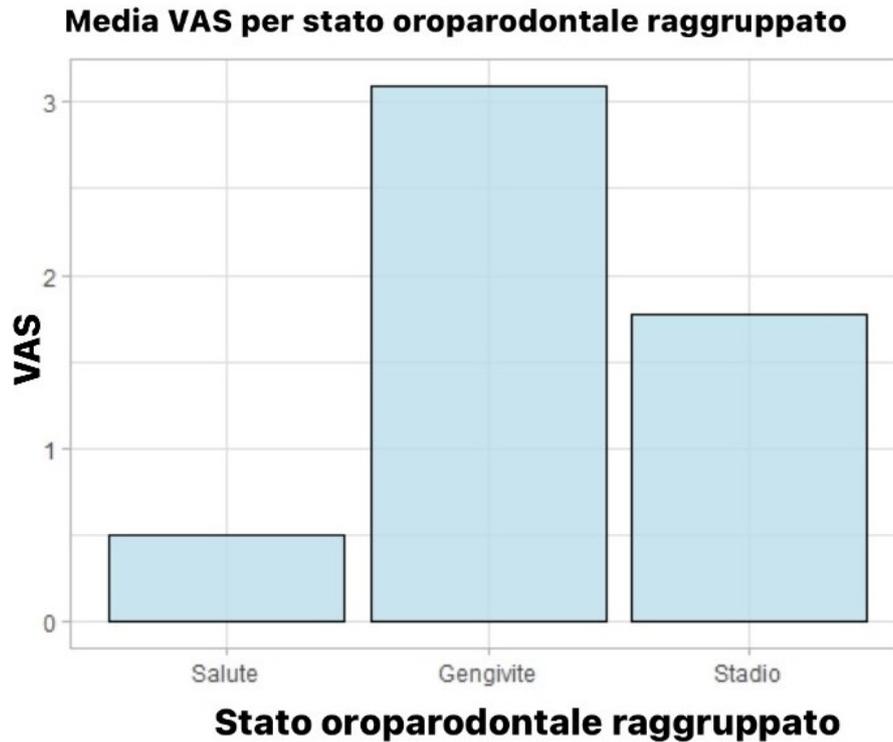


Figura 22. Grafico della media del VAS per ciascuno stato raggruppato.

```
##
## Call:
## lm(formula = VAS ~ STADIO.RAGGRUPPATO, data = df2)
##
## Residuals:
##   Min     1Q   Median     3Q      Max
## -3.091 -0.500 -0.500  0.500  6.909
##
## Coefficients:
##
##               Estimate Std. Error t value Pr(>|t
|)
## (Intercept)          0.5000     0.3989   1.253 0.2175
33
## STADIO.RAGGRUPPATOGengivite  2.5909     0.6477   4.000 0.0002
74 ***
## STADIO.RAGGRUPPATOSTadio    1.2692     0.6160   2.060 0.0460
81 *
## ---
## Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
##
## Residual standard error: 1.692 on 39 degrees of freedom
## Multiple R-squared:  0.2942, Adjusted R-squared:  0.258
## F-statistic: 8.129 on 2 and 39 DF,  p-value: 0.00112
##
##               2.5 %   97.5 %
## (Intercept)   -0.30690086  1.306901
## STADIO.RAGGRUPPATOGengivite  1.28075362  3.901065
## STADIO.RAGGRUPPATOSTadio     0.02319832  2.515263
```

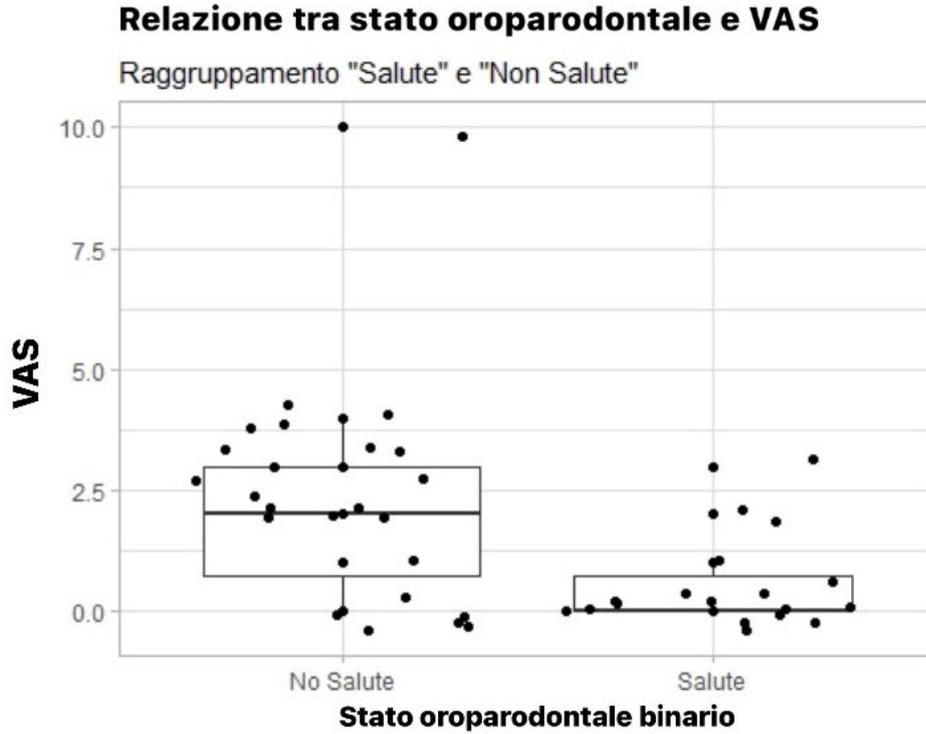


Figura 23. Grafico della relazione tra stato oroparodontale binario e VAS.

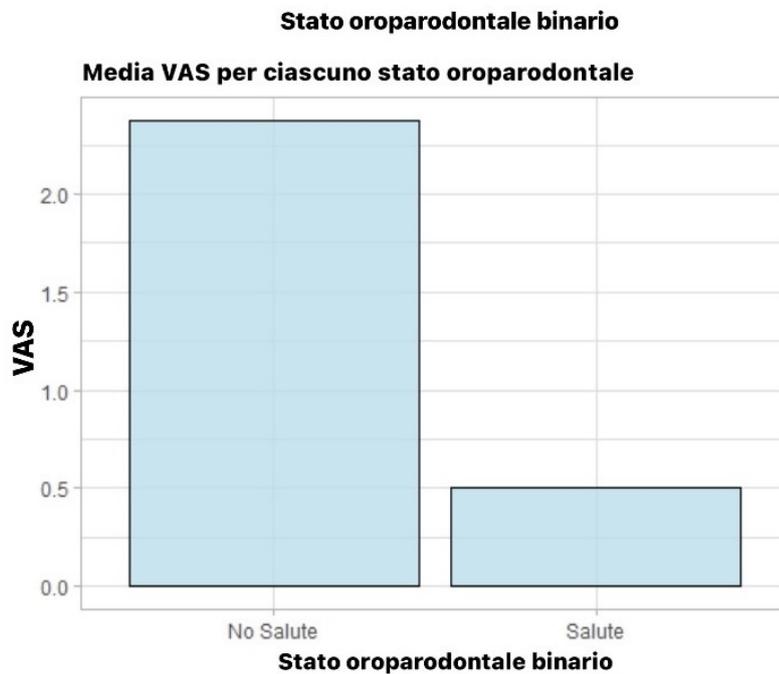


Figura 24. Grafico della relazione tra VAS e stato oroparodontale binario.

```
## lm(formula = VAS ~ STADIO.BINARIO, data = df2)
##
## Residuals:
##   Min     1Q   Median     3Q      Max
## -2.375 -0.500 -0.375  0.625  7.625
##
## Coefficients:
##              Estimate Std. Error t value Pr(>|t|)
## (Intercept)      2.3750     0.3567   6.659 5.62e-08 ***
## STADIO.BINARIOSalute -1.8750     0.5448  -3.441 0.00137 **
## ---
## Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
##
## Residual standard error: 1.747 on 40 degrees of freedom
## Multiple R-squared:  0.2285, Adjusted R-squared:  0.2092
## F-statistic: 11.84 on 1 and 40 DF,  p-value: 0.001368
##
## Wilcoxon rank sum test with continuity correction
##
## data:  VAS by STADIO.BINARIO
## W = 344, p-value = 0.0003072
## alternative hypothesis: true location shift is greater than 0
```

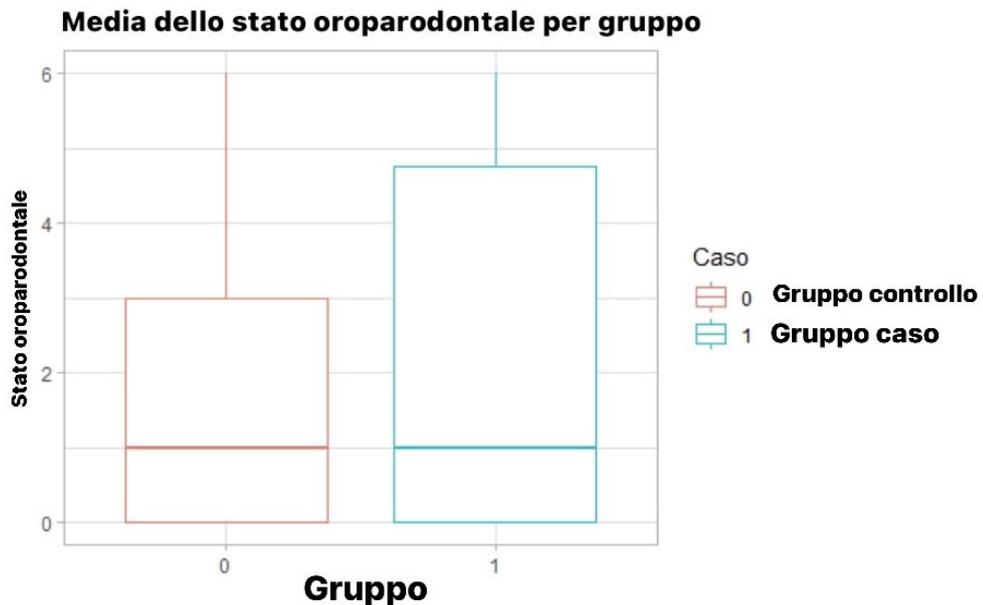


Figura 25. Grafico della media di stato oroparodontale per ciascun gruppo.

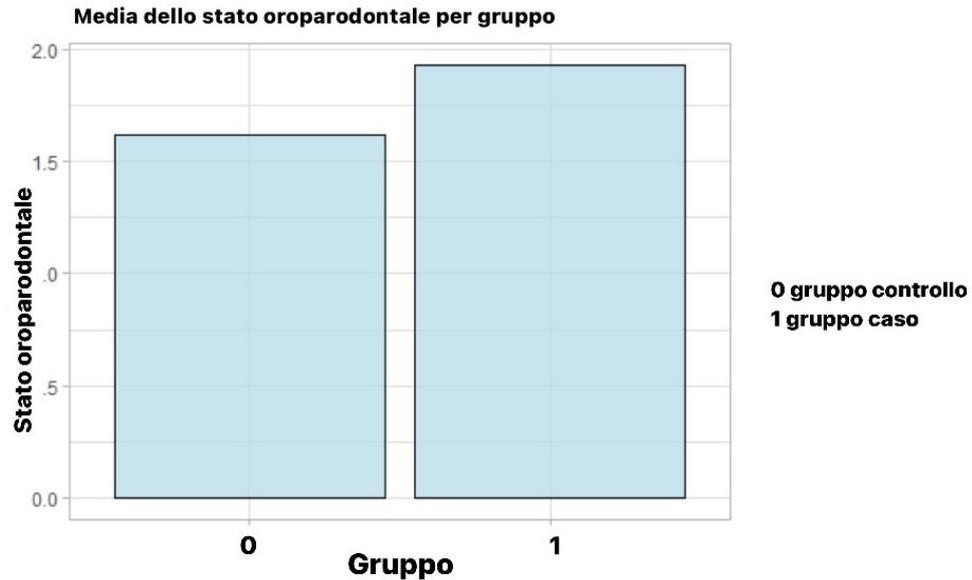


Figura 26. Grafico della media dello stato oroparodontale per ciascun gruppo.

```
##
## Wilcoxon rank sum test with continuity correction
##
## data: Stadio by Caso
## W = 820.5, p-value = 0.7206
## alternative hypothesis: true location shift is greater than 0
##
##           Value Std. Error   t value   p_value
Sign
## Caso           0.1142144  0.4068273  0.2807442 0.778906592
Non sign.
## Salute|Gengivite -0.1330945  0.3013929 -0.4415978 0.658780261
Non sign.
## Gengivite|Stadio  0.8610834  0.3160889  2.7241806 0.006446124
Sign.

## Call:
## polr(formula = STADIO.RAGGRUPPATO ~ Caso, data = df1)
##
## Coefficients:
##           Value Std. Error t value
## Caso 0.1142     0.4068  0.2807
##
## Intercepts:
##           Value Std. Error t value
## Salute|Gengivite -0.1331  0.3014  -0.4416
## Gengivite|Stadio  0.8611  0.3161   2.7242
##
## Residual Deviance: 178.5915
## AIC: 184.5915
```

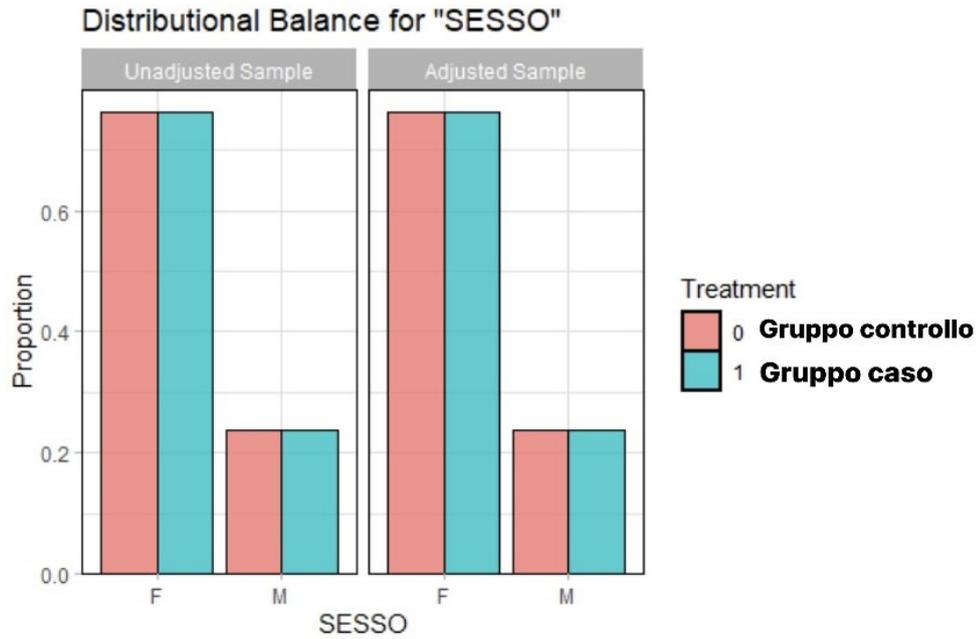


Figura 27. Grafico della distribuzione dei pazienti caso (in rosso) e controllo (in verde) in base al sesso. A sinistra il campione non bilanciato; a destra il campione bilanciato.

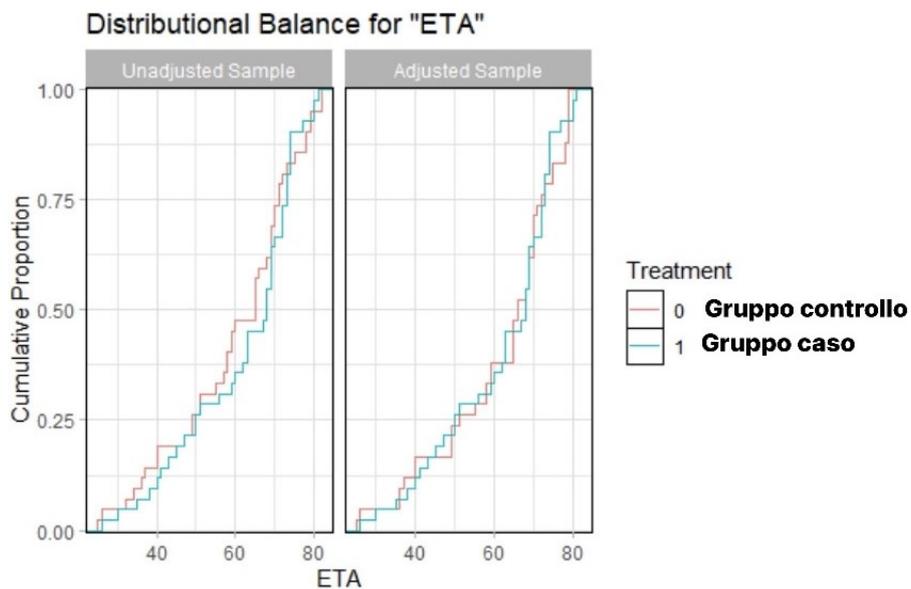


Figura 28. Grafico della distribuzione dei pazienti caso (in rosso) e controllo (in verde) in base all'età. A sinistra il campione non bilanciato; a destra il campione bilanciato.

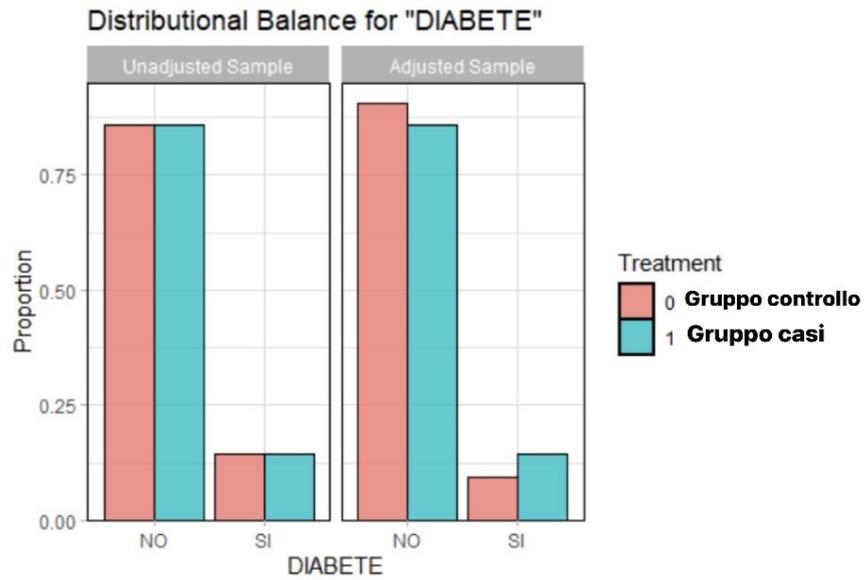


Figura 29. Grafico della distribuzione dei pazienti caso (in rosso) e controllo (in verde) in base alla presenza di diabete. A sinistra il campione non bilanciato; a destra il campione bilanciato.

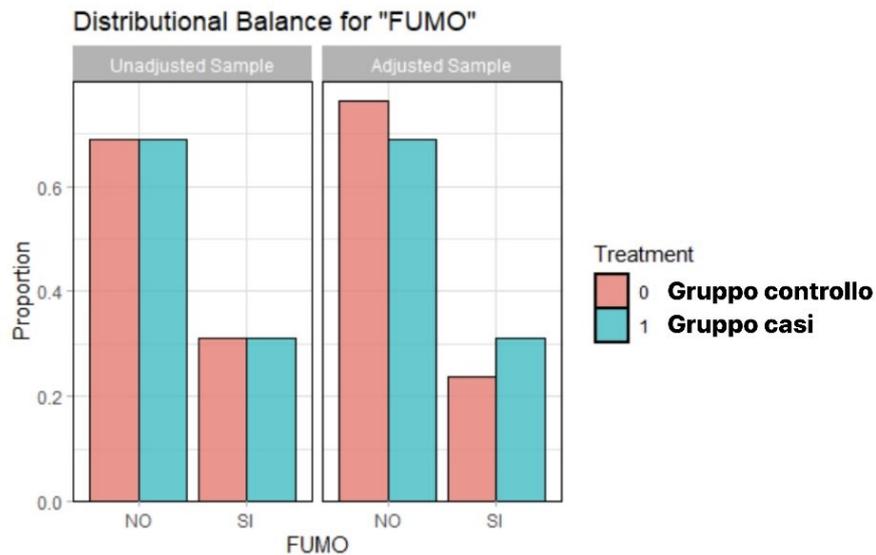


Figura 30. Grafico della distribuzione dei pazienti caso (in rosso) e controllo (in verde) in base al fumo. A sinistra il campione non bilanciato; a destra il campione bilanciato.

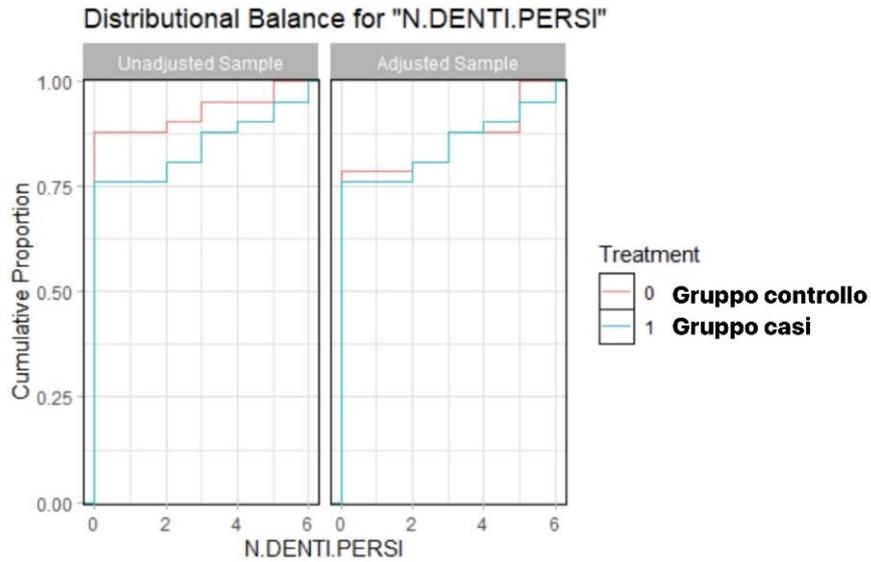


Figura 31. Grafico della distribuzione dei pazienti caso (in rosso) e controllo (in verde) in base al numero di denti persi. A sinistra il campione non bilanciato; a destra il campione bilanciato.

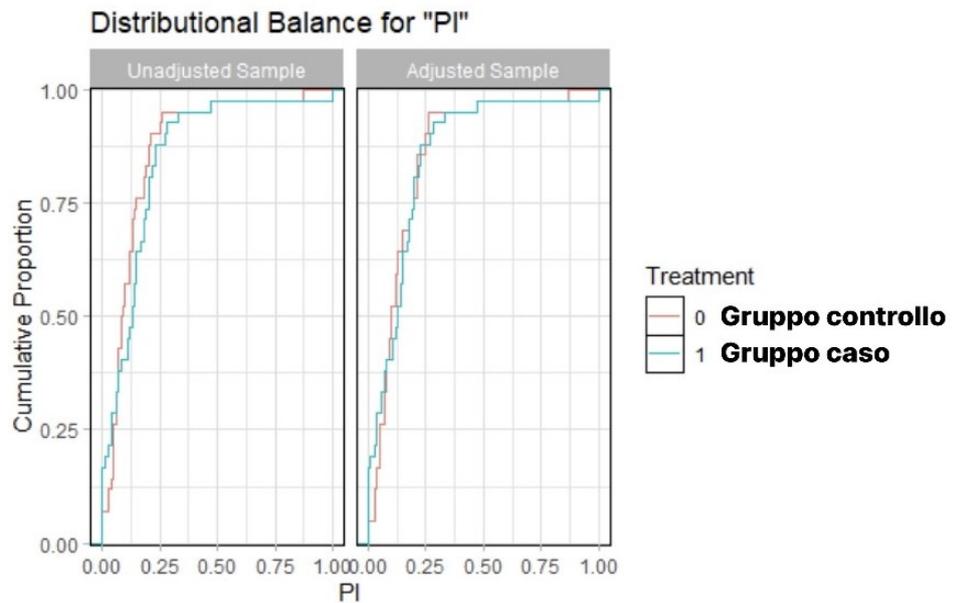


Figura 32. Grafico della distribuzione dei pazienti caso (in rosso) e controllo (in verde) in base al BoP. A sinistra il campione non bilanciato; a destra il campione bilanciato.

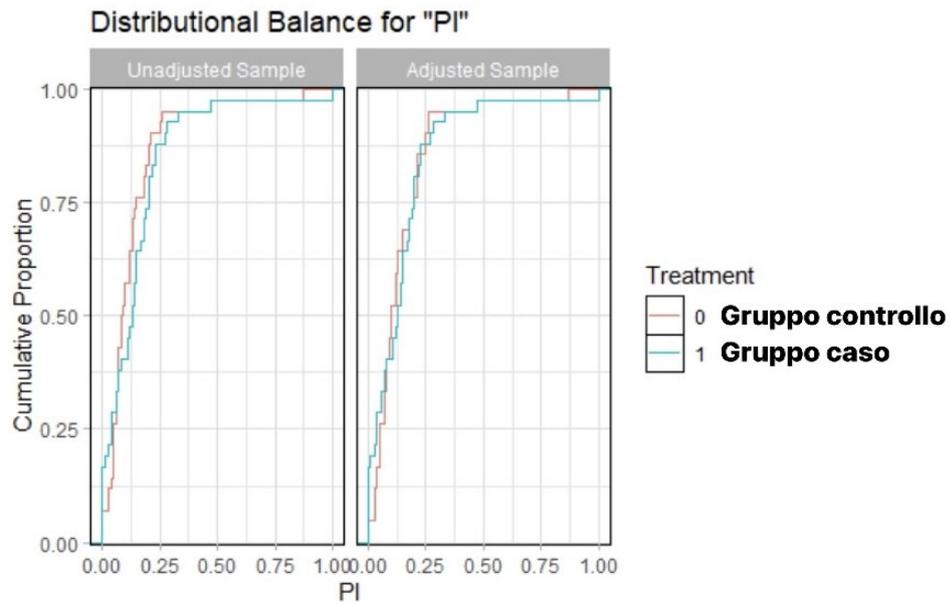


Figura 33. Grafico della distribuzione dei pazienti caso (in rosso) e controllo (in verde) in base al PI. A sinistra il campione non bilanciato; a destra il campione bilanciato.

```
## Call:
## polr(formula = STADIO ~ Caso + BoP + PI + SESSO + ETA + DIABET
E +
##     FUMO + N.DENTI.PERSI, data = df1, Hess = T)
##
## Coefficients:
##              Value Std. Error t value
## Caso          -0.56926    0.53448  -1.0651
## BoP           11.88252    4.37482   2.7161
## PI             2.93296    5.88454   0.4984
## SESSOM         0.34376    0.64464   0.5333
## ETA            0.05113    0.02316   2.2080
## DIABETESI     -0.67848    0.87086  -0.7791
## FUMOSI        0.54505    0.66323   0.8218
## N.DENTI.PERSI  4.43469    2.89219   1.5333
##
## Intercepts:
##      Value  Std. Error t value
## 0|1  4.8934  1.5834    3.0906
## 1|2  6.1926  1.6546    3.7426
## 2|3  7.2301  1.7038    4.2434
## 3|4  8.1184  1.7452    4.6518
## 4|5  9.0721  1.8318    4.9525
## 5|6 27.9199 14.4633    1.9304
##
## Residual Deviance: 150.1786
## AIC: 178.1786
```

```

##              Value Std. Error   t value   p_value
Sign
## Caso          -0.56925577  0.53448021 -1.0650643 2.868469e-01
Non sign.
## BoP           11.88251823  4.37481526  2.7161189 6.605220e-03
Sign.
## PI             2.93295695  5.88453844  0.4984175 6.181898e-01
Non sign.
## SESSOM         0.34375972  0.64464340  0.5332556 5.938566e-01
Non sign.
## ETA           0.05112733  0.02315594  2.2079580 2.724720e-02
Sign.
## DIABETESI     -0.67848461  0.87086446 -0.7790932 4.359248e-01
Non sign.
## FUMOSI         0.54505387  0.66322864  0.8218190 4.111799e-01
Non sign.
## N.DENTI.PERSI 4.43468663  2.89219192  1.5333307 1.251944e-01
Non sign.
## 0|1            4.89343924  1.58335407  3.0905527 1.997843e-03
Sign.
## 1|2            6.19255153  1.65461636  3.7425905 1.821329e-04
Sign.
## 2|3            7.23012485  1.70383403  4.2434443 2.201150e-05
Sign.
## 3|4            8.11840774  1.74522935  4.6517713 3.290960e-06
Sign.
## 4|5            9.07208340  1.83183079  4.9524680 7.327811e-07
Sign.
## 5|6           27.91985966 14.46332125  1.9303906 5.355846e-02
Non sign.

## Call
## matchit(formula = Caso ~ BoP + PI + SESSO + ETA + DIABETE + F
UMO +
##   N.DENTI.PERSI, data = df_1, method = "genetic", distance =
"logit",
##   replace = T, pop.size = 30)
##
## Balance Measures
##           Type Diff.Adj   M.Threshold
## distance Distance  0.0078 Balanced, <0.1
## BoP       Contin.  0.0346 Balanced, <0.1
## PI        Contin.  0.0266 Balanced, <0.1
## SESSO_M   Binary  -0.0000 Balanced, <0.1
## ETA       Contin. -0.0049 Balanced, <0.1
## DIABETE_SI Binary  0.0476 Balanced, <0.1
## FUMO_SI   Binary  0.0714 Balanced, <0.1
## N.DENTI.PERSI Contin. 0.0391 Balanced, <0.1
##
## Balance tally for mean differences
##           count
## Balanced, <0.1      8
## Not Balanced, >0.1  0
##
## Variable with the greatest mean difference

```

```
## Variable Diff.Adj M.Threshold
## FUMO_SI 0.0714 Balanced, <0.1
##
## Sample sizes
## Control Treated
## All 42. 42
## Matched (ESS) 23.84 42
## Matched (Unweighted) 29. 42
## Unmatched 13. 0
```

6. DISCUSSIONE

Si è scelto di condurre questo studio poiché il quesito di partenza non trovava risposta in letteratura.

I criteri di inclusione sono stati scelti con l'obiettivo di selezionare un campione di pazienti che avesse una diagnosi certa della patologia in esame: per essere idonei allo studio, infatti, risultava necessario aver eseguito esame istologico e biopsia.

Si desiderava inoltre un campione di pazienti maggiorenni e in pieno possesso delle proprie facoltà mentali, affinché potessero decidere autonomamente e liberamente se dare il consenso allo studio.

I criteri di esclusione miravano, invece, ad escludere pazienti minorenni e pazienti non in pieno possesso delle proprie facoltà mentali, poiché non sarebbe stato possibile per loro accettare o rifiutare autonomamente il consenso allo studio.

Sono stati esclusi, inoltre, anche i pazienti con concomitanti patologie orali che potessero produrre sintomatologia dolorosa in quanto il valore del VAS non sarebbe risultato attendibile poiché non riconducibile solamente al Lichen Planus Orale.

Il numero di pazienti costituenti il *gruppo caso* risulta essere esiguo perché, per condurre tale studio, risultava necessario arruolare pazienti che rientrassero nei criteri di inclusione e che si presentassero presso l'ambulatorio di Patologia e Medicina Orale Diagnostica Odontostomatologica afferente alla U.O.C. di Clinica Odontostomatologica dell'azienda Ospedale Università di Padova per il follow-up due volte a distanza di sei mesi l'una dall'altra nel periodo di tempo compreso tra giugno 2021 e giugno 2022. Questo ci ha permesso di vedere i pazienti la prima volta, andando ad eseguire le procedure descritte e somministrando le istruzioni per la corretta igiene orale domiciliare e di rivederli, a distanza di sei mesi, per raccogliere nuovamente tutte le informazioni necessarie per il confronto.

L'intervallo di tempo è stato stanziato a sei mesi poiché era necessario rivedere tutti i pazienti dopo lo stesso periodo di tempo e sei mesi risulta essere il lasso di tempo che generalmente intercorre tra un regolare follow-up e quello successivo.

Risultava necessario avere anche un *gruppo controllo* poiché, per valutare se essere affetti da Lichen Planus Orale influisca o meno sulla salute oroparodontale, si

doveva confrontare la situazione dei pazienti malati con quella di pazienti non malati.

I pazienti caso sono stati istruiti riguardo le corrette manovre di igiene orale domiciliare per valutare l'influenza della placca batterica come fattore aggravante della patologia. Lo scopo era quello di migliorare l'igiene orale del paziente per valutare una possibile correlazione con la gravità del Lichen Planus Orale.

Per ricavare informazioni riguardo il dolore percepito durante le manovre di igiene orale domiciliare è stata utilizzata la VAS poiché permette di rendere oggettivo un dato soggettivo come il dolore.

In accordo con la classificazione parodontale 2017, che ci permette di valutare la condizione del paziente partendo dallo stato di salute, passando per la gengivite, sino a giungere allo stadio più grave della parodontite, abbiamo stimato lo *stato oroparodontale* di ciascun paziente.

Gli stati previsti sono i seguenti:

- stato di salute oroparodontale
- gengivite localizzata ($10\% < \text{BoP} < 30\%$)
- gengivite generalizzata ($\text{BoP} > 30\%$)
- parodontite di stadio I
- parodontite di stadio II
- parodontite di stadio III
- parodontite di stadio IV

Si è scelto di condurre questo studio poiché durante il controllo semestrale molti pazienti lamentavano dolore alle gengive e ciò che si desidera chiarire è se tale fastidio influisca sulle manovre di igiene orale domiciliare.

Si vuole capire, quindi, se il paziente affetto dalla patologia in esame, lamentando fastidio alle gengive, risulti poco incentivato ad eseguire un'adeguata igiene orale domiciliare con conseguente accumulo di placca che porta infiammazione, sanguinamento e conseguente peggioramento dello stato oroparodontale.

In aggiunta, dato che alcuni pazienti affetti da Lichen Planus Orale presentavano livelli di PI superiori alla media, si desidera chiarire se la presenza di placca batterica, causata da una scorretta igiene orale, risulti essere un fattore aggravante per il Lichen Planus Orale.

Dall' esplorazione grafica dei dati non sembra emergere nessuna relazione lineare tra stato oroparodontale e VAS. (*Figura 19*)

La *Figura 20* mira a mettere in evidenza la distribuzione del VAS all'interno della varie classi in cui sono stati suddivisi i pazienti: anche da questo grafico emerge la mancanza di relazione lineare tra VAS e stato oroparodontale.

Le stesse osservazioni emergono osservando la visualizzazione grafica della media del VAS per ogni classe di pazienti: la media non risente di un trend specifico. (*Figura 21*)

Nemmeno il modello di regressione lineare evidenzia una relazione lineare tra le due variabili: lo stato oroparodontale risulta essere non significativo con $p\text{-value} = 0.1109 > 0.05$).

Quindi, la variabile stato oroparodontale non va ad influenzare in maniera lineare la variabile VAS.

Si evince però che, mediamente, i pazienti hanno valori di VAS diversi da zero.

La *Figura 22* illustra graficamente la media del VAS per ogni classe di pazienti dopo averli divisi in tre categorie:

- *pazienti in salute*
- *pazienti con gengivite*
- *pazienti con parodontite (da stadio I a stadio IV)*

Da questa suddivisione emergono i seguenti dati:

- essere un *paziente in salute* comporta un VAS medio di 0,5;
- essere un *paziente con gengivite* comporta un VAS superiore di 2,59 punti rispetto allo stato di salute;
- essere un *paziente con parodontite* comporta un VAS superiore di 1,27 punti rispetto allo stato di salute.

Questi dati sono in linea con ciò che viene espresso dalla nuova classificazione parodontale 2017 secondo cui la gengivite è associata a BoP maggiore del 10%, sintomo del fatto che è presente infiammazione. Nella maggioranza dei casi l'infiammazione è causata da una scarsa o scorretta igiene orale.

La parodontite, invece, non necessariamente comporta livelli di infiammazione, e quindi di sanguinamento, alti.

Ai fini di questo studio si presuppone che VAS maggiori siano associati a maggiore manifestazione di Lichen Planus Orale.

Inoltre, come appena dimostrato dall'analisi della *Figura 22*, valori di VAS maggiori sono associati anche a gengivite.

Quindi, VAS maggiori indicano sia gengivite che maggiore manifestazione di Lichen Planus Orale, perciò si può concludere che l'igiene orale domiciliare influenza il grado di manifestazione del Lichen Planus Orale.

Un altro tipo di suddivisione possibile prevede la sola distinzione tra *pazienti in salute* e *pazienti non in salute*.

Tale suddivisione risulta essere lecita in quanto la variabilità del VAS nei pazienti con gengivite risulta essere molto ampia dato l'esiguo numero di pazienti: (comprende l'intervallo tra 1,28 e 3,90) quindi, per questo motivo, possiamo considerare i pazienti con gengivite ed i pazienti con parodontite come un unico gruppo: il gruppo *pazienti non in salute*.

La rappresentazione grafica di questa suddivisione è rappresentata dalla *Figura 23* e dalla *Figura 24*, grazie alle quali possiamo concludere che le medie delle VAS dei *pazienti non in salute* e dei *pazienti in salute* non sono sovrapponibili e che rientrare nella categoria dei pazienti non in salute comporta valori di VAS nettamente superiori.

Le variabili sono significative: essere in salute comporta un VAS mediamente inferiore di 1,86 punti.

Anche il test di Wilcoxon (test non parametrico che non assume la normalità dei dati) evidenzia la differenza tra i due gruppi.

Per quanto riguarda la seconda parte dello scopo di tale studio, si possono considerare diversi metodi di analisi.

Metodo 1: differenza media dei gruppi

La *Figura 25* e la *Figura 26* illustrano graficamente il confronto tra *gruppo casi* e *gruppo controllo*: non emergono differenze significative tra i due gruppi. La distribuzione dei valori e le loro medie si collocano all'incirca negli stessi intervalli.

Possiamo quindi considerare i gruppi come identici e scelti in maniera casuale.

La distribuzione dei valori nei due gruppi sembra sovrapposta, le medie sono vicine. Il modello di regressione non evidenzia un effetto significativo.

Nemmeno il test di Wilcoxon evidenzia differenze tra i gruppi e le variabili non sono significative. Non emerge, quindi, un rapporto di causalità tra la presenza di Lichen Planus Orale e lo stato oroparodontale del paziente.

Metodo 2: CIA (Conditional Independent Assumption)

Tale metodo consente di andare a rilassare le assunzioni andando a considerare tutte le variabili che possono creare differenze tra il *gruppo caso* e il *gruppo controllo*.

L'assunzione principale su cui si basa tale metodo è rilevare e controllare tutto ciò che può influenzare i risultati, rendendo il confronto tra il *gruppo caso* e il *gruppo controllo* il più verosimile possibile.

Si registra un effetto significativo di BoP e di età.

Ciò dimostra come avere maggiori livelli di BoP, e quindi di infiammazione, predisponga al peggioramento dello stato oroparodontale.

Invece non risultano significativi: presenza di Lichen Planus Orale, PI, sesso, fumo, diabete e numero di denti persi.

Per quanto riguarda diabete e fumo, i risultati sono discordi rispetto a ciò che emerge dalla nuova classificazione parodontale. Quest'ultima indica, infatti, fumo e diabete come fattori di rischio principali per la progressione della malattia parodontale.

Probabilmente tale risultato è imputabile al basso numero di pazienti fumatori (31%) e diabetici (14%) presenti nei campioni di popolazione.

Metodo 3: propensity score matching

Un ultimo metodo applicabile è il propensity score matching che prevede di andare a bilanciare il campione riassociando le informazioni in modo che siano più simili possibili. (*Figure da 27 a 33*)

Una volta che i gruppi sono confrontabili stimiamo una misura di probabilità di contrarre la patologia, detta Propensity Score.

A campione bilanciato, ancora una volta non risulta nessun effetto statisticamente significativo della variabile *presenza di patologia*.

7. CONCLUSIONI

Entro i limiti dello studio si evince che l'igiene orale influenza la manifestazione del Lichen Planus Orale.

Perciò risulta necessario sottolineare l'importanza di aumentare le sedute di igiene orale professionale nei pazienti affetti da Lichen Planus Orale con valori di BoP superiori al 10% e di istruire tali pazienti alla corretta igiene orale domiciliare.

Non risulta, invece, necessario aumentare le normali sedute di igiene orale professionale nel paziente affetto da Lichen Planus Orale con valori di BoP nella norma.

L'età e il BoP, inoltre, risultano statisticamente significativi nel determinare lo stato otoparodontale del paziente; la presenza di Lichen Planus Orale no.

Risulta importante, quindi, aumentare i controlli in relazione all'avanzare dell'età del paziente e incentivare le sedute di igiene orale professionale nei pazienti con BoP superiore alla norma, oltre ad una corretta istruzione riguardo le manovre di igiene orale domiciliare.

8. BIBLIOGRAFIA

- [1] Anon Parodontologia clinica e implantologia orale *www.libreriauniversitaria.it*
- [2] Cox T, Woodhead J and Nelson B L 2018 Reticular Oral Lichen Planus *Head Neck Pathol.* **14** 192–4
- [3] Shivhare P, Gupta A, Yadav M, Konidena A and Shankarnarayan L 2016 Evaluation of different diagnostic criteria of diseases manifesting the oral cavity – A review. Part-1 *J. Oral Biol. Craniofacial Res.* **6** 135–41
- [4] Nosratzahi T 2018 Oral Lichen Planus: an Overview of Potential Risk Factors, Biomarkers and Treatments *Asian Pac. J. Cancer Prev. APJCP* **19** 1161–7
- [5] González-Moles M Á, Warnakulasuriya S, González-Ruiz I, González-Ruiz L, Ayén Á, Lenouvel D, Ruiz-Ávila I and Ramos-García P 2021 Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis *Oral Dis.* **27** 813–28
- [6] Gorouhi F, Davari P and Fazel N 2014 Cutaneous and Mucosal Lichen Planus: A Comprehensive Review of Clinical Subtypes, Risk Factors, Diagnosis, and Prognosis *Sci. World J.* **2014** 742826
- [7] Ahmed I, Nasreen S, Jehangir U and Wahid Z 2012 Frequency of oral lichen planus in patients with noninsulin dependent diabetes mellitus *J. Pak. Assoc. Dermatol.* **22** 30–4
- [8] Romero M A, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P and Garcia-Pola M J 2002 Prevalence of diabetes mellitus amongst oral lichen planus patients. Clinical and pathological characteristics *Med. Oral Organo Of. Soc. Espanola Med. Oral Acad. Iberoam. Patol. Med. Bucal* **7** 121–9
- [9] Anon Bagewadi: Oral lichen planus and its association... - Google Scholar
- [10] Seyhan M, Ozcan H, Sahin I, Bayram N and Karincaoglu Y 2007 High prevalence of glucose metabolism disturbance in patients with lichen planus *Diabetes Res. Clin. Pract.* **77** 198–202
- [11] Anon Ara: Incidence of diabetes mellitus in patients with... - Google Scholar
- [12] Atefi N, Majedi M, Peyghambari S and Ghourchian S 2012 Prevalence of diabetes mellitus and impaired fasting blood glucose in patients with Lichen Planus *Med. J. Islam. Repub. Iran* **26** 22–6
- [13] Saini R, Al-Maweri S A, Saini D, Ismail N M and Ismail A R 2010 Oral mucosal lesions in non oral habit diabetic patients and association of diabetes mellitus with oral precancerous lesions *Diabetes Res. Clin. Pract.* **89** 320–6
- [14] Anon Ansar: Comparison of the frequency of diabetes mellitus... - Google Scholar
- [15] Anon Nosratzahi: Lack of association between diabetes... - Google Scholar
- [16] Pilli M, Penna A, Zerbini A, Vescovi P, Manfredi M, Negro F, Carrozzo M, Mori C, Giuberti T, Ferrari C and Missale G 2002 Oral lichen planus pathogenesis: A role for the HCV-specific cellular immune response *Hepatology. Baltim. Md* **36** 1446–52

- [17] Jayavelu P and Sambandan T 2012 Prevalence of hepatitis C and hepatitis B virus infection(s) in patients with oral lichen planus *J. Pharm. Bioallied Sci.* **4** S397-405
- [18] Gheorghe C, Mihai L, Parlatescu I and Tovar S 2014 Association of oral lichen planus with chronic C hepatitis. Review of the data in literature *Maedica* **9** 98–103
- [19] Anon Glick: Burket's oral medicine - Google Scholar
- [20] Gerayli S, Meshkat Z, Pasdar A, Mosannen Mozafari P, Banihashemi E, Khajavi M A and Rasekhi J 2015 The association between oral lichen planus and hepatitis C virus infection; a report from northeast of iran *Jundishapur J. Microbiol.* **8** e16741
- [21] Mahboob A, Haroon T S, Iqbal Z, Iqbal F and Butt A K 2003 Frequency of anti-HCV antibodies in patients with lichen planus *J. Coll. Physicians Surg.--Pak. JCPSP* **13** 248–51
- [22] Asaad T and Samdani A J 2005 Association of lichen planus with hepatitis C virus infection *Ann. Saudi Med.* **25** 243–6
- [23] Rojo-Moreno J L, Bagán J V, Rojo-Moreno J, Donat J S, Milián M A and Jiménez Y 1998 Psychologic factors and oral lichen planus. A psychometric evaluation of 100 cases *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* **86** 687–91
- [24] Bermejo-Fenoll A and López-Jornet P 2006 Familial oral lichen planus: presentation of six families *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* **102** e12-15
- [25] Chiang C-P, Yu-Fong Chang J, Wang Y-P, Wu Y-H, Lu S-Y and Sun A 2018 Oral lichen planus – Differential diagnoses, serum autoantibodies, hematinic deficiencies, and management *J. Formos. Med. Assoc.* **117** 756–65
- [26] Usatine R P and Tinitigan M 2011 Diagnosis and Treatment of Lichen Planus *Am. Fam. Physician* **84** 53–60
- [27] van der Meij E H and van der Waal I 2003 Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications *J. Oral Pathol. Med. Off. Publ. Int. Assoc. Oral Pathol. Am. Acad. Oral Pathol.* **32** 507–12
- [28] Patil S, Ds S, Sarode S and Sarode G 2014 A universal diagnostic criteria for oral lichen planus: An exigency! *Int. J. Contemp. Dent. Med. Rev.*
- [29] Heller G Z, Manuguerra M and Chow R 2016 How to analyze the Visual Analogue Scale: Myths, truths and clinical relevance *Scand. J. Pain* **13** 67–75
- [30] Ardizzone V C and Abbinante A 2013 *Igienista Orale: Teoria e pratica professionale* (Edra Masson)