

Cavo orale e alcol

GUIDO ABATE

Medico chirurgo odontoiatra

Introduzione

L'alcol è una sostanza psicoattiva, ovvero un composto che, agendo sul sistema nervoso centrale, produce modificazioni di tipo affettivo, cognitivo e comportamentale. Essa è la sostanza psicoattiva più antica dell'umanità (Julien) e fa parte dei depressori non selettivi del SNC, ossia di un gruppo di sostanze capaci di indurre, a dosi crescenti, alterazioni comportamentali progressive che, partendo da un effetto ansiolitico e disinibente, possono arrivare fino al coma e alla morte per depressione dei centri respiratori e cardio-circolatori centrali (Sebastiani). Il consumo abituale di bevande alcoliche è ampiamente diffuso nella popolazione generale italiana; è inoltre accertata, fin dal secolo scorso, l'importanza dell'alcol quale fattore di rischio per alcune neoplasie.

Il cavo orale rappresenta una zona facilmente accessibile ed esplorabile, tuttavia le neoplasie di questa regione vengono diagnosticate con un preoccupante ritardo.

Da questa incredibile osservazione, associata al rischio carcinogenico dell'alcol è nata l'iniziativa di effettuare controlli sistemici di routine del cavo orale presso l'Unità Operativa di Gastroenterologia dell'Ospedale di Arezzo in pazienti ex-alcolisti. L'iniziativa ha visto il controllo in due anni di attività di 230 pazienti.

Le neoplasie maligne rappresentano attualmente, nel mondo occidentale, la seconda causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e provocano circa un terzo di tutti i decessi nella fascia compresa tra i 55 e i 64 anni di età. In questa fascia, inoltre, gli indici di mortalità variano da 113 a 308/100000 abitanti all'anno per il sesso femminile (Silveberg, Waterhouse). In questo quadro si inseriscono gli elevati indici dei tumori della testa e del collo che costituiscono a loro volta una quota che si colloca su circa 35 nuovi casi/100000 abitanti maschi all'anno, con una percentuale tra tutti i tumori maligni pari al 20%. Nell'ambito del distretto cervico-facciale, si collocano per incidenza e mortalità i tumori maligni della cavità orale e nel nostro paese questa neoplasia è particolarmente diffusa nelle aree industrializzate e nelle valli alpine, ove è più elevato non tanto l'inquinamento atmosferico, quanto il consumo di alcol e tabacco.

Questi infatti insieme ad una scarsa igiene orale sono gli agenti eziopatogenetici ben identificati; le neoplasie del cavo orale risultano diagnosticabili senza l'ausilio di sofisticati mezzi di indagine e presentano un elevato indice di guaribilità se trattate in stadi precoci (De Michelis).

Epidemiologia

Numerose sono le classificazioni che nel corso degli anni sono state proposte e successivamente modificate. La Classificazione Internazionale delle Malattie CIM dell'OMS evidenzia 5 localizzazioni topografiche: lingua, gengiva, pavimento orale, cavo orale, orofaringe, aree anatomiche che appartengono alla cosiddetta "bocca". L'area anatomica orofaringea comprende le tonsille e l'area glosso-epiglottica che normalmente non viene considerata nell'ambito del cavo orale. A parte risultano classificati i tumori maligni delle ghiandole salivari e quelli del labbro. Quest'ultimo risulta infatti un tumore molto diverso da quello della bocca propriamente detto.

Dal punto di vista anatomico le labbra sono poste al confine tra l'apparato digerente e la cute e che per ragioni topografiche possono essere esposte a vari fattori eziopatogenetici, come per esempio le radiazioni solari, che sono più simili ai fattori responsabili di neoplasie cutanee. Infatti i tumori delle labbra sono costituiti nella stragrande maggioranza dei casi, da epitelomi squamosi, mentre sono più rari i carcinomi basocellulari.

Dalle indagini statistiche rilevate dai Registri dei Tumori Italiani si rileva la netta predominanza nel sesso maschile, con la massima incidenza nella provincia di Ragusa e in generale a Sud della Penisola.

L'adozione di criteri classificativi diversi tra Nazioni non permette un esatto inquadramento statistico

del problema. La più alta incidenza risulta riscontrabile nei paesi del Sud-Est asiatico e nel Sud America specie in Brasile e Uruguay.

Per ciò che concerne l'Italia, le neoplasie del cavo orale sono particolarmente diffuse nelle aree industriali e nelle valli alpine, soprattutto nelle regioni del Nord-Est e come avviene anche in altre aree geografiche, le notevoli variazioni di incidenza regionale del cancro orale riflettono differenze legate ad usanze locali quali il consumo di tabacco e l'assunzione di bevande alcoliche (Cianfriglia).

Fattori di rischio

Da alcuni anni si è iniziata in Europa una campagna a vasto raggio per la prevenzione di tutti i tumori.

È stato a questo proposito emanato un codice europeo che se rispettato porterebbe statisticamente ad una riduzione di decessi per cancro nella Comunità Europea del 15% entro il 2000.

Anche a livello del cavo orale esistono vari fattori che agirebbero secondo un processo bifasico: vi sarebbero fattori irritativi generali in grado di predisporre le mucose all'azione di fattori irritativi locali in grado di scatenare la trasformazione neoplastica.

Tab. 1 - fattori irritativi

1) Fumo - 2) Alcol - 3) cattiva igiene orale - 4) carenze alimentari - 5) raggi solari - 6) lesioni precancerose
--

1) Fumo

Il rapporto tra il tabagismo e l'insorgenza di tumori di vari distretti dell'organismo è un'assioma indissolubile, tanto che il consumo di tabacco è la terza causa principale di decesso tra i 40 e i 69 anni (Doll).

A livello del cavo orale, il tabacco agirebbe sia direttamente come stimolo irritativo, che indirettamente con l'apporto di sostanze cancerogene, delle quali la maggior responsabile è senza dubbio il benzopirene.

In alcune regioni specie del Sud-Est asiatico e in India, è in uso la masticazione assieme a prodotti quali la calce, sostanze aromatiche, ecc. che costituiscono un forte stimolo irritativo per le mucose della bocca e che giustificano l'alta incidenza epidemiologica di queste zone.

Inoltre l'associazione fumo-alcol sembra agire da moltiplicatore del rischio con un netto aumento sia di lesioni precancerose che di neoplasie maligne vere e proprie.

2) Alcol

Il meccanismo di azione dell'alcol nella patogenesi dei tumori del cavo orale, risulta a tutt'oggi non ancora perfettamente chiarito. Esso agirebbe comunque da un lato come cancerogeno chimico diretto e quindi come iniziatore e potenziatore di altri cancerogeni (es. fumo) e dall'altro attraverso un'azione più generale mediata dall'epatopatia alcolica.

Quest'ultimo meccanismo sarebbe confermato dall'osservazione che vi è un'incidenza di neoplasie del cavo orale significativamente superiore alla media anche nelle persone portatrici di epatopatie ad eziologia diversa da quella alcolica.

Per ciò che concerne le bevande in cui l'alcol è contenuto, ci sono pareri contrastanti in letteratura.

A parità di contenuto alcolico però, la maggior parte degli Autori concorda nel ritenere il rischio di contrarre una neoplasia del cavo orale maggiore nei forti bevitori di vino e di birra, nei confronti dei forti bevitori di superalcolici.

I motivi di questo fatto non sono chiari, ma è certo che la quantità di vino e di birra da assumere per uguagliare il contenuto di alcol in un litro di whisky è dell'ordine di diversi litri e quindi entrano in gioco altri fattori cancerogeni che sono contenuti in queste bevande.

3) Cattiva igiene orale

La cattiva igiene orale ricopre un ruolo importante nella insorgenza di patologie in questa regione,

con due ben conosciuti meccanismi. Esiste un'azione diretta, cancerogena in individui con una dentizione con cuspidi dentarie danneggiate, radici taglienti e protesi imperfette in grado di provocare continui microtraumi e quindi di essere dei potenziali agenti carcinogeni.

Dall'altra parte le scadenti condizioni orali che si riscontrano assai frequentemente nei forti bevitori e fumatori, conducono da un lato ad un prolungato contatto delle sostanze cancerogene con le mucose e dall'altro ad una riduzione della sensibilità che contribuisce non solo alla cancerizzazione, ma anche al ritardo diagnostico che caratterizza i pazienti portatori di queste neoplasie.

4) *Carenze alimentari*

Alcune carenze dietetiche specie di ferro e di vitamina A possono rappresentare dei fattori di rischio.

In uno studio condotto in Svezia, infatti, è stato dimostrato che le donne di media età affetta da deficit di ferro hanno un rischio accresciuto di sviluppare un carcinoma della bocca, dell'ipofaringe e dell'esofago e la mancanza di riboflavina contribuisce ad aumentare questo rischio (Caremani).

Studi epidemiologici condotti su popolazioni che per motivi religiosi si attengono a diete prevalentemente o esclusivamente vegetariane e quindi ricche di vitamina A, hanno evidenziato una significativa riduzione della incidenza di tumori orali in confronto a gruppi di controllo con abitudini alimentari diverse, comunque povere di vegetali e ricche di grassi.

5) *Raggi solari*

Una esposizione prolungata ai raggi ultravioletti, predispone all'insorgenza del cancro delle labbra.

L'associazione di vari fattori moltiplica il rischio di comparsa di neoplasie orali. Infatti i fumatori non consumatori di bevande alcoliche hanno probabilità di ammalarsi di cancro orale 2-4 volte maggiori dei soggetti che non bevono e non fumano; i fumatori che assumono alcol hanno invece probabilità di ammalarsi da 6 e 15 volte maggiori dei soggetti che non bevono alcol e non fumano (Cianfriglia).

6) *Lesioni precancerose*

L'esistenza di lesioni precancerose aumenta notevolmente il rischio di cancro del cavo orale. Queste insorgono più frequentemente negli uomini tra il V e il VI decennio di vita e rappresentano tutta una serie di lesioni che potrebbero evolversi in senso sfavorevole specie se coadiuvate dagli altri fattori di rischio che abbiamo esaminato precedentemente.

Sedi di rischio

Esistono attualmente tre zone cui concorda la maggior parte degli Autori nel considerarle predisposte all'insorgenza e allo sviluppo del cancro orale: il pavimento orale, la porzione ventro-laterale della lingua e il complesso costituito da palato molle e regione amigdaloglosso-palatina.

La porzione anteriore del pavimento orale, essendo la parte più declive della bocca, potrebbe favorire un prolungato contatto dell'alcol con le mucose e quindi protrarne l'eventuale azione cancerogena.

Il palato molle, la porzione anteriore del pilastro palatino ed i margini laterali della lingua subiscono direttamente l'azione del tabacco malato ed i suoi danni, sia diretti che legati a sostanze cancerogeniche. Queste aree ad alto rischio sono istologicamente caratterizzate da un epitelio sottile poco cheratinizzato, mentre le aree cosiddette a basso rischio come il palato duro o le gengive hanno un epitelio ben cheratinizzato e strati sottoepiteliali ricchi di strutture ghiandolari.

Lesioni precancerose

Le lesioni precancerose possono essere definite come modificazioni morfologiche della mucosa orale, le quali hanno una possibilità degenerativa superiore a quella del tessuto normale circostante.

Si presentano sottoforma di aree più o meno rilevate, non asportabili, di colorito bianco o rossastro e sono riferibili a reazioni localizzate a fattori irritativi cronici, come anche il vino e le bevande alcoliche in generale (vedi tabella 2).

Le lesioni precancerose vanno quindi distinte dalle alterazioni mucose che si manifestano nella cavità orale come segni locali di una malattia sistemica (Sindrome di Plummer-Vinson; distrofle mucose dei pazienti epatopatici ed alcolisti), condizioni quest'ultime che risultano associate ad un significativo aumento del rischio di cancerizzazione (Axell).

Tab. 2 - Lesioni precancerose

<p>Precancerosi in corso di malattie sistemiche:</p> <ul style="list-style-type: none"> • sindrome di Plummer-Vinson • distrofie mucose in pazienti epatopatici ed alcolisti <p>Lesioni focali con significato di precancerosi obbligatoria (80%):</p> <ul style="list-style-type: none"> • eritroplasia omogenea • eritroplasia non omogenea <p>Lesioni focali con elevata incidenza di cancerizzazione (5-10%):</p> <p>leucoplachie</p> <ul style="list-style-type: none"> • omogenea (1%) • non omogenea a) speckled b) erosiva o leucoeritroplasia <p>Lichen planus</p> <ul style="list-style-type: none"> • reticolare • ruber <p>Lesioni focali con scarsa incidenza di cancerizzazione:</p> <ul style="list-style-type: none"> • fibrosi sottomucosa • papillomi singoli • lupus • glossiti • candidiasi cronica
--

Di tutte le lesioni potenzialmente neoplastiche, l'eritroplachia può essere definita come la vera precancerosi del cavo orale per la elevata incidenza di cancerizzazione.

Si presenta caratterizzata da due diversi quadri clinici: la varietà omogenea caratterizzata da aree di colore rossastro, lisce, non rilevate, a contorni sfumati, di consistenza soffice che, in rapporto alla componente flogistica sottomucosa, modificano frequentemente il loro aspetto, alternando fasi di aumento di volume a fasi di riduzione, anche nel corso della stessa giornata (Mashberg). Il tipo non omogeneo assume l'aspetto di una lesione rossastra, leggermente rilevata a superficie irregolare che, quando viene asciugata con una garza dalla saliva che la ricopre, evidenzia nel suo contesto la presenza di papule granulose, facilmente sanguinanti in corrispondenza delle zone di degenerazione (Mashberg, Annibali).

Talora le aree eritroplastiche sono frammiste a zone di mucosa normale e presentano piccole aree biancastre di ipercheratosi. Le regioni del cavo orale maggiormente interessate sono quelle a mucosa sottile come il pavimento orale, i trigoni retromolari, il palato molle, i pilastri anteriori.

La leucoplachia è senz'altro la più frequente tra le precancerosi del cavo orale e, dal punto di vista etimologico, il suo termine sta a indicare una lesione biancastra insorta a carico della mucosa, definita nel 1978 dall'OMS come "una macchia bianca non asportabile con raschiamento, che non può essere caratterizzata clinicamente o patologicamente come qualunque altra malattia" (W.H.O.).

Può manifestarsi in qualunque sede, ma colpisce più frequentemente la mucosa geniena in prossimità della commessura labiale e la lingua. La leucoplachia omogenea si presenta come un'area biancastra piana o scarsamente rilevata, a limiti netti e di consistenza soffice; questa forma ha una scarsa tendenza alla degenerazione maligna. La leucoplachia non omogenea prevede una forma variegata o "speckled" nel cui contesto sono presenti noduli o granuli che appaiono leggermente rilevati e la forma erosiva che è un'area biancastra che comprende zone rossastre di disepitelizzazione, morbida e a margini sfumati.

Il potenziale di trasformazione in senso neoplastico della leucoplachia, varia tra lo 0,4% e il 6% in funzione delle diverse casistiche considerate; risulta correlato al grado di displasia epiteliale, all'aumento del numero delle mitosi specialmente se anormali, alla comparsa di atipie cellulari ed è sospettabile nelle lesioni che appaiono aumentate di spessore e di consistenza e che presentano un aspetto irregolare per la presenza di rugosità, ulcerazioni, mammelloni, solchi o fissurazioni (Annibali).

Il lichen planus è una dermatosi infiammatoria a decorso acuto o cronico a eziologia sconosciuta, ove alla localizzazione cutanea si associa un interessamento della mucosa orale, che nel 10% dei casi è

l'unica manifestazione della malattia. A livello della bocca il lichen planus assume aspetti diversi, presentandosi sottoforma di lichen planus reticolare o ruber.

Il primo è caratterizzato da chiazze biancastre non rilevate. Il quadro clinico è rappresentato da linee bianche sottili, modicamente rilevate (strie di Wickham) che si intrecciano tra loro formando un reticolo a carattere dendritico o invece assumono un aspetto lineare sullo sfondo di una mucosa orale di aspetto normale; le lesioni sono per lo più simmetriche e multiple.

Il lichen ruber, pur conservando l'aspetto reticolato, assume forma a placca talora erosiva, confondendosi spesso con le lesioni rosse come la leucoeritroplasia.

Forme evolutive più tardive sono quella atrofica e quella vescicolo-bollosa, piuttosto rara e che impone diagnosi differenziale con il pemfigo, il pemfigoide e la dermatite erpetiforme.

Recenti indagini hanno evidenziato che i portatori di lichen, specialmente della forma erosiva e bollosa, possono andare incontro all'insorgenza di carcinoma orale (Agrestini).

Altre lesioni sono rappresentate da fibrosi, papillomi, glossiti, ulcere e candidiasi cronica. In particolare non è stato ancora possibile dimostrare una correlazione tra infezione da *Candida* e rischio di degenerazione, anche se molti Autori ne suppongono l'esistenza (W.H.O.).

Il carcinoma orale

L'incidenza e la mortalità relativa al carcinoma orale appare in progressivo aumento in quasi tutte le aree geografiche del mondo. L'osservazione dell'importanza dell'alcol quale fattore di rischio nella genesi di alcune neoplasie risale al 1900, quando Warren ipotizzò un rapporto di causa-effetto descrivendo un carcinoma della lingua di un alcolista cronico (Caremani).

Vari fattori, come abbiamo visto, possono favorire l'insorgenza del carcinoma del cavo orale, ma soprattutto il fumo e l'abuso di alcol costituiscono il fattore di rischio principale. L'entità del rischio è proporzionale al numero di sigarette fumate e l'abuso di alcol aumenta il rischio di sviluppo del carcinoma orale da 2 a 20 volte indipendentemente dal fumo. L'uso contemporaneo poi delle due sostanze ha un effetto cancerogeno potenziante (Ficarra). Nell'eziologia di queste neoplasie sono stati inoltre implicati altri fattori come il virus del papilloma umano (presente nel 75% dei carcinomi orali) oltre alle varie irritazioni croniche e le lesioni precancerose che abbiamo esaminato.

Il carcinoma squamocellulare è la neoplasia che più frequentemente colpisce il cavo orale rappresentando il 90-95% di tutte le neoplasie maligne (Allegra). Ha origine dalla mucosa di rivestimento della cavità orale in seguito all'esposizione ai vari fattori già citati, alcuni noti ed altri ancora sconosciuti. Istologicamente appare caratterizzato dalla presenza di cellule pavimentose con atipie dai gradi più vari, gigantismi e mitosi. Possiamo distinguere forme ben differenziate (presenza di perle cornee) e forme scarsamente differenziate o anaplastiche (assenza di cheratinizzazione).

Clinicamente è molto importante distinguere il grado di differenziazione, perché a seconda di ciò, si potrà programmare sia la terapia che la prognosi.

Inizialmente la neoplasia può presentarsi come una lesione superficiale di tipo erosivo, ulcerativo o vegetante, accompagnata da una sintomatologia modesta o assente (talvolta sensazione di bruciore con bevande alcoliche o acide o con cibi solidi). La forma ulcerativa ha la massima incidenza nel palato (20-25%), quella vegetante a livello di gengive e cavo orale (15-20%); le forme infiltranti sono più rare. Talvolta però tutte queste forme possono coesistere conferendo al tumore aspetti diversi (Agrestini).

Materiali e metodi

In base alle considerazioni esposte sulle implicazioni dell'alcol sul cavo orale, si è pensato di integrare il lavoro iniziato ad Arezzo alla fine degli anni '70 con un programma di controllo e prevenzione di lesioni pre-neoplastiche e neoplastiche del cavo orale in alcolisti.

In circa 2 anni di studio sono stati visitati presso l'U.O. di Gastroenterologia dell'Ospedale S. Donato di Arezzo 230 pazienti. In ogni paziente è stata ricostruita la storia clinica valutando inoltre età, sesso, familiarità, fattori di rischio, periodo di astinenza dalle bevande alcoliche.

Si è quindi proceduto ad un esame accurato e sistematico del cavo orofaringeo (vestiboli gengivogenieni, dentature, pavimento orale, lingua e palato).

L'esame clinico del paziente è di semplice esecuzione ed è stato effettuato usando guanti monouso, fonte di luce diretta, specchietti, garze sterili e spatole abbassalingua.

Inizialmente veniva esaminato il paziente a bocca chiusa osservando la mucosa delle labbra e quindi, sollevando e scostando alternativamente labbro inferiore e superiore, si procedeva alla ispezione e alla palpazione dei fornicati labiali.

Utilizzando una fonte di luce diretta si procedeva quindi ad una accurata ispezione delle mucose e strutture dento-alveolari evidenziando l'assenza di elementi dentari, la presenza di carie e comunque di tutte quelle alterazioni in grado di provocare traumatismi alle mucose orali stesse. La fase successiva consisteva nella palpazione che, per quanto riguarda il pavimento orale, prevede una manovra bimanuale con cui si spinge verso l'alto lo stesso pavimento, mediante una delicata pressione sui tessuti cutanei sottomandibolari e sopraioidei. Si invita quindi il paziente a sollevare la lingua per esaminare la superficie ventrale; infine, si fa protrudere la lingua che viene delicatamente afferrata con una garza e viene osservata prima a destra e poi a sinistra per ispezionarne sia il dorso che i margini laterali. Viene quindi esaminato il palato duro e quello molle e la regione amigdaloglossopalatina rilevando il colorito, la forma e la consistenza.

L'esame terminava con la ricerca di eventuali linfadenopatie latero-cervicali, sottomandibolari e buccinatorie.

In caso di sospetto clinico per permettere una sicura diagnosi, si è quindi proceduto ad esame istologico eseguito in anestesia locale su un frammento di tessuto della lesione.

In caso di lesioni molto ampie, ove non era possibile stabilire la sede più opportuna per eseguire la biopsia, si è ricorso ad una colorazione con blu di toluidina che ha consentito di individuare l'area più indicata per il prelievo.

Risultati

Il nostro campione, come già detto, è stato di 230 pazienti, 180 maschi e 50 femmine; l'età dei soggetti variava da un minimo di 27 anni ad un massimo di 85 anni con una media di 60 anni circa (tabella 3).

Anni	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
Uomini	0	4	19	31	51	49	23	3
Donne	0	0	4	15	18	8	5	0
Totale	0	4	23	46	69	57	28	3

La prevalenza risultava soprattutto rurale: 148 persone abitavano in campagna e 82 in città. Tutti i pazienti dichiaravano di non assumere alcol da almeno 3 mesi. La durata di assunzione alcolica variava da un minimo di 5 anni ad un massimo di 60 anni.

I soggetti fumatori sono risultati 112; dei 118 non fumatori, 10 non avevano mai fumato e 90 avevano smesso da più di un anno. Cinque pazienti hanno dichiarato di avere assunto sostanze stupefacenti da un minimo di un anno ad un massimo di 10 anni e di non farne più uso. L'igiene dentale quotidiana si è dimostrata molto scarsa: solo 70 dichiaravano di usare lo spazzolino da denti più di una volta, mentre 55 hanno dichiarato di non farne uso.

Alterazioni sistematiche

Dall'esame del campione in nostro possesso, si sono evidenziati numerosi problemi connessi all'apparato stomatognatico: in ben 170 casi si è notata la presenza di depositi di tartaro e nella totalità dei casi si sono evidenziati problemi paradontali con sanguinamento al sondaggio, recessioni gengivali e mobilità dentale; 57 pazienti erano adentali, mentre in 106 erano presenti delle carie. Da questi dati si può quindi affermare, anche in accordo con quanto ripetuto in letteratura, che negli alcolisti la patologia paradontale rappresenta una caratteristica costante e peculiare.

Va inoltre sottolineato la presenza in 13 pazienti di erosioni multiple da vomito. I segni clinici maggiormente evidenti erano rappresentati da decalcificazioni ed erosioni degli elementi dentari e da alcune

radici necrotiche. Caratteristica di questi pazienti era la superficie vestibolare dei denti anteriori dell'arcata inferiore che appariva levigata rispetto a quella degli elementi dentari superiori, in quanto, durante il vomito, i primi sono protetti dalla lingua mentre gli incisivi superiori, per l'azione chimica dei succhi gastrici rigurgitati, appaiono completamente distrutti dando l'apparenza di un morso aperto. Questi pazienti comunque, se da una parte a causa del vomito avevano erosioni multiple e carie per azione degli acidi gastrici, dall'altra per il basso PH, che contribuisce alla diminuzione del livello di placca, avevano un buono stato di salute paradontale.

Per ciò che riguarda le lesioni della mucosa sono state riscontrate 11 lesioni benigne (4 papillomi, 3 fibromi, 3 candidiasi, 1 epulide), 3 precancerosi (leucoplachie) e 3 lesioni maligne (carcinomi squamocellulari).

I campioni prelevati sono stati analizzati tramite biopsie e le localizzazioni maligne riguardavano due il margine inferiore della lingua ed una il pavimento della bocca.

In nessuno dei tre pazienti sono state riscontrate metastasi a distanza o la presenza di un secondo tumore sincrono. I pazienti sono stati infatti sottoposti ad un protocollo di accertamenti costituito da una visita oncologica generale con ecografia epatica di routine ed endoscopia delle vie aeree superiori, Rx mandibola e torace (per eventuali metastasi polmonari), TAC.

Inoltre nel gruppo dei pazienti anziani di oltre 60 anni (88 pazienti), in 46 e cioè in oltre il 50% dei casi si è riscontrata la presenza di una serie di modificazioni strutturali sia dell'epitelio che del connettivo delle mucose. Infatti il deficit di maturazione cornea che caratterizza l'epitelio dell'anziano e la diminuzione di ampiezza delle interdigitazioni tra epitelio e connettivo, associate ad una riduzione del flusso plasmatico conseguente alla diminuzione del numero dei capillari, provocano una diminuzione delle capacità difensive e riparative del cavo orale (Baldoni).

Conclusioni

Dai dati ricavati risulta che la patologia orale in alcolisti riguardi soprattutto le strutture paradontali (anche con lesioni molto gravi) e dentali. Tra i fattori esaminati, l'età, la durata di assunzione alcolica e il fumo sono quelle risultate statisticamente più significative. La presenza e la gravità dell'epatopatia non risulta direttamente correlata con la frequenza e l'entità delle lesioni odontoiatriche.

Quindi pur riconoscendo che l'alcol, soprattutto se associato al fumo, può costituire un aggravante per l'insorgenza di lesioni del cavo orale, le lesioni paradontali e conservative e più in generale la cattiva igiene orale sembrano essere dovute al comportamento sociale dell'alcolista.

Quello quindi che ci preme sottolineare è che è utile effettuare sempre controlli odontostomatologici per evitare una tardiva osservazione di lesioni che possono essere evidenziate con semplici esami in aree facilmente esplorabili, in quanto talvolta il paziente tende a sottovalutare lesioni insorte nel cavo orale; in tal modo è possibile evitare ritardi diagnostici sempre dannosi, ma particolarmente nocivi in soggetti soprattutto cirrotici con ridotte difese immunitarie.