



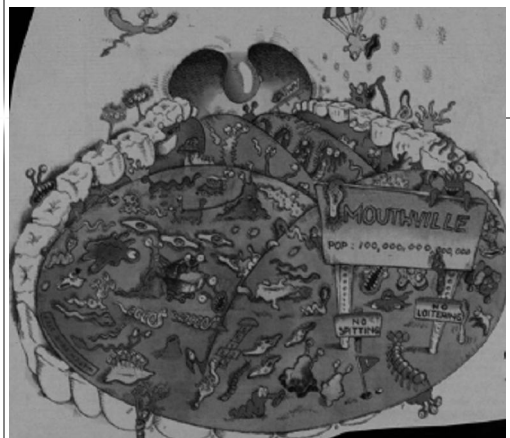
università di ferrara
DA SEICENTO ANNI GUARDIAMO AVANTI.

Infezioni del cavo orale

Le problematiche relative a un buon mantenimento dei denti e dell'igiene orale sono molto antiche, se è vero che già nell'anno 1000, Abulqasis, un chirurgo arabo di Córdoba ha dedicato molte pagine della sua enciclopedia medica all'arte odontoiatrica.

In queste pagine, Abulqasis descriveva i metodi di estrazione dei denti, di rimozione del tartaro e il ruolo dell'igiene orale che non si discostano eccessivamente dalle raccomandazioni principali della moderna odontoiatria.

- La cavità orale costituisce un **ecosistema** formato da habitat molto diversi tra loro.
- Essa è caratterizzata da un'elevata **dinamicità** dovuta alla continua eliminazione ed introduzione di batteri e alimenti.
- La cavità orale è popolata da **microorganismi opportunisti** perfettamente adattati all'ambiente.
- L'ambiente è formato dalle labbra, guance, palato, denti e solco gengivale.
- I microorganismi variano dai **Protozoi**, **Miceti**, **Virus** ai dominatori in termini numerici che sono i **Batteri**.



| | |
|--|---|
| | <p>Tra i fattori che influenzano l'ecosistema orale, i più importanti sono:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ la presenza della placca batterica, |
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ l' igiene orale, ■ i trattamenti odontostomatologici, ■ le condizioni fisiche personali <ul style="list-style-type: none"> – sull'epitelio è presente la fibronectina che incide sulla qualità dei batteri adesi e che il livello di tale glicoproteina dipende dalle condizioni di salute. ■ la dieta alimentare <ul style="list-style-type: none"> – porta sostanze che incidono sulla velocità di proliferazione dei batteri. |

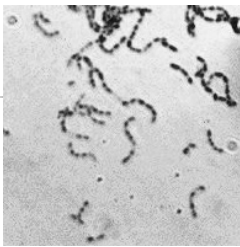
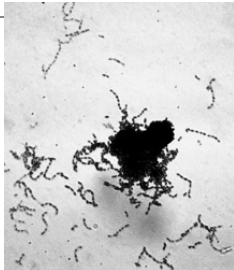
| | |
|--|--|
| | <h2>Il ruolo della saliva</h2> |
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ La saliva è prodotta dalle ghiandole salivari in quantità di 0.8-1,5 l. al giorno (la produzione di saliva si riduce notevolmente durante le ore notturne) e con andamento antero-posteriore viene deglutita. Essa fornisce la cosiddetta pellicola acquisita che ha uno spessore di 0.1-0.3mm, ■ Questa contiene ioni Na, K, Cl, Fosfati, Carbonati ad un pH di 6.75 con un modesto potere tamponante che ha lo scopo di limitare l'attività cariogena dei batteri. Contiene inoltre glicoproteine (che rappresentano un potenziale nutrimento per molti microorganismi), lisozima, lattoperossidasi, lattoferrina, immunoglobuline, viene inoltre liberato lo ione tiocianato OSCN^- e H_2O_2. |

| | |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ I denti presentano una superficie dura che, contrariamente a molte altre superfici corporee, non è soggetta a sfaldamento. |
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ Questo è un aspetto importante poiché molti batteri che hanno la possibilità di aderire a questa superficie possono essere rimossi solo meccanicamente. ■ Il dente presenta: <ul style="list-style-type: none"> – facce prossimali dove l'ambiente è privo di ossigeno e quindi vi è una situazione di anaerobiosi, – facce vestibolari e linguali poco colonizzate poiché ripulite dall'azione meccanica della lingua mentre il margine gengivale è più facilmente colonizzato. ■ La temperatura si aggira sui 35-36°C ed è piuttosto stabile mentre il pH oscilla tra 5 ed 8 in funzione del sito, tamponato ove possibile dalla saliva. Il solco gengivale, grazie al liquido crevicolare è generalmente alcalino. |

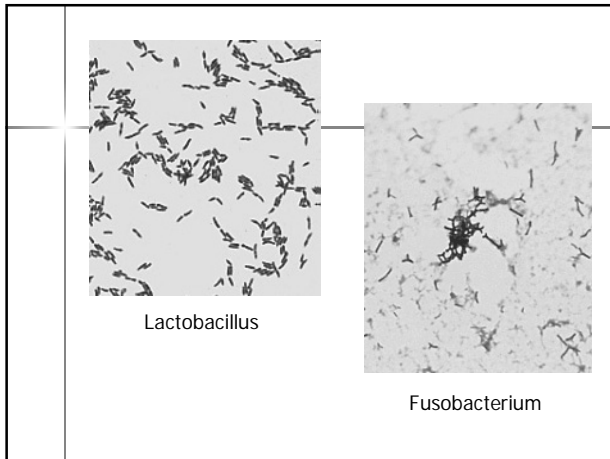


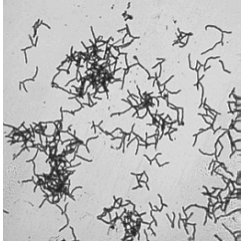
| Specie batteriche prevalenti nella cavità orale di individui sani | |
|---|-----------------------|
| GRAM-POSITIVI | GRAM-NEGATIVI |
| <i>Actinomyces</i> | <i>Actinobacillus</i> |
| <i>Arachnia</i> | <i>Bacteroides</i> |
| <i>Bacterionema</i> | <i>Capnocytophaga</i> |
| <i>Bifidobacterium</i> | <i>Eikenella</i> |
| <i>Lactobacillus</i> | <i>Fusobacterium</i> |
| <i>Micrococcus</i> | <i>Haemophilus</i> |
| <i>Peptostreptococcus</i> | <i>Leptotrichia</i> |
| <i>Propionibacterium</i> | <i>Moraxella</i> |
| <i>Rothia</i> | <i>Neisseria</i> |
| <i>Streptococcus</i> | <i>Selenomonas</i> |
| <i>Treponema</i> | <i>Simonsiella</i> |
| | <i>Veillonella</i> |
| | <i>Wolinella</i> |

| |
|--|
| La bocca è colonizzata da più di 700 specie di microorganismi patogeni (batteri) prevalentemente anaerobici. Subito dopo l'eruzione, ogni dente diviene la sede di affollata vita microbica. I germi sono <u>essenzialmente Gram-positivi, aerobi facoltativi</u> . Le concentrazioni sono usualmente modeste, dell'ordine di 10^3 . |
| <p>I microorganismi degni di nota sono:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus mutans</i>, è l'organismo principale nell'eziologia della <u>carie dentale</u>. • <i>Streptococcus sanguinis</i>, rappresenta il 50% degli streptococchi della <u>placca dentale</u>. • <i>Streptococcus salivarius</i>, rappresenta il 50% degli streptococchi contenuti nella saliva. • <i>Streptococcus milleri</i>, implicato nella formazione degli <u>ascessi dentali</u>. |

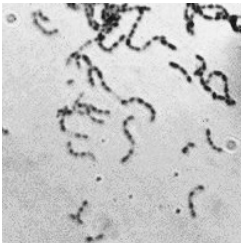
| | |
|---|---|
|  |  |
| Streptococcus mutans | Streptococcus milleri |

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>Lactobacillus</i>, colonizzatore secondario nella carie, colpisce soprattutto la dentina. • <i>Porphyromonas gingivalis</i>, anaerobio obbligato, è associato alla <u>parodontite rapidamente progressiva</u>. • <i>Prevotella intermedia</i> e <i>Prevotella denticola</i>. • <i>Fusobacterium</i>, anaerobio obbligato, ritenuto il patogeno principale nella <u>gengivite ulcerosa acuta</u>. • <i>Borrelia Vincentii</i>, è la più grossa spirocheta orale. |
|--|



| | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Actinobacillus A, gram negativo, è presente nella <u>parodontite giovanile</u> e nella <u>parodontite rapidamente progressiva</u>. • Actinomyces Israelii è implicato nella <u>carie della radice</u>. • Candida Albicans, fungo patogeno orale opportunisto. |  |
|---|---|

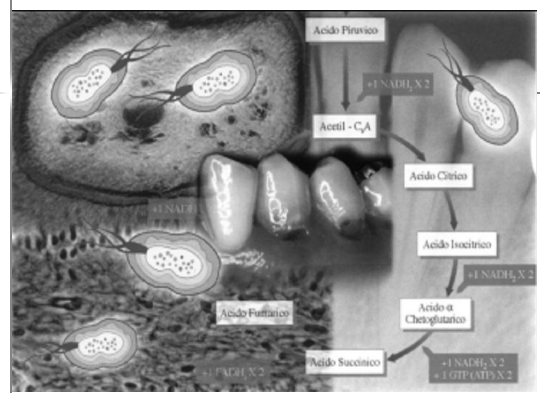
| Aspetti patogenetici | |
|--|--|
| Fattori di infezione legati ai batteri | <ul style="list-style-type: none"> ❑ Mediatori dell'adesività ❑ Quantità di saliva ❑ Presenza di fimbrie ❑ Lisozima ❑ Interazioni elettrostatiche ❑ Coaggregazione |

| | |
|--|--|
| <p>❑ <i>Streptococcus mutans</i> produce un polimero extracellulare denominato glucano che risulta praticamente insolubile in acqua a causa dei legami 1-3 piuttosto che al 1-6.</p> <p>❑ Il glucano svolge un ruolo importantissimo come mediatore dell'adesività di <i>S. mutans</i> sia anche come molecola cementante per altri microorganismi, sia per creare un sito protetto ove il microorganismo può proliferare indisturbato.</p> |  <p><i>Streptococcus mutans</i></p> |
|--|--|

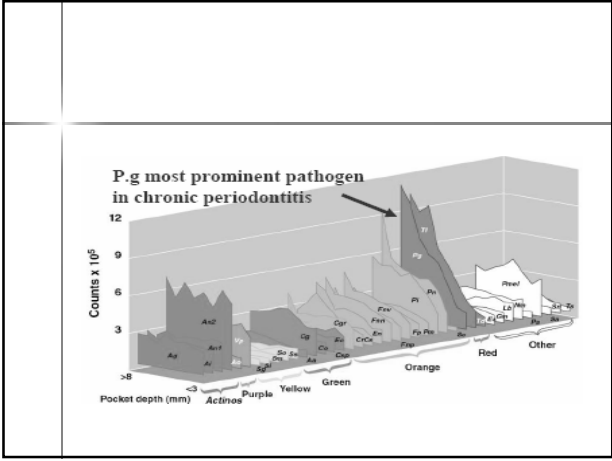
| | |
|--|--|
| | <h2>Ruolo dei fattori di adesività batterica</h2> |
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ Gli acidi lipoteicoici (LTA), componenti della parete dei gram-positivi, sono anch'essi in grado di mediare l'adesione: <ul style="list-style-type: none"> – alle cellule epiteliali - mediante il ponte con la fibronectina – ai denti - mediante la formazione di legami ionici con il Ca dell'idrossiapatite. ■ Il rapporto che viene instaurato si può semplificare: <ul style="list-style-type: none"> – LTA – glucano → LTA – GTP → LTA - glicoproteine salivari ■ Quando la quantità di saliva è modesta la pellicola acquisita ha caratteristiche tali per cui è facilitata l'adesione dei batteri, mentre in presenza di molta saliva le probabilità di aderire da parte dei batteri si riducono. |

| | |
|--|---|
| | <h2>Ruolo dei fattori di adesività batterica</h2> |
| |  <ul style="list-style-type: none"> ■ Le fimbrie, presenti sia nei gram-positivi sia nei gram-negativi, contengono le lectine che interagiscono con i carboidrati sia presenti nella pellicola acquisita sia sugli epiteli. ■ I microorganismi che più di altri si servono delle fimbrie per aderire sono: <i>B. gingivalis</i>, <i>B. loeschii</i>, <i>F. nucleatum</i>, <i>A. naeslundii</i>, <i>A. viscosus</i> e <i>S. sanguinis</i>. ■ <i>S. sanguinis</i> e <i>S. mutans</i> hanno adesine che legano glicoproteine salivari o della pellicola acquisita sia direttamente o attraverso il glucano. Vi sono inoltre enzimi quali il lisozima che lega alcune Ig che sono in grado di mediare l'adesione al dente. ■ Le cariche di superficie, come quelle possedute dallo ione Ca, producono inoltre delle interazioni elettrostatiche che favoriscono l'adesione. |

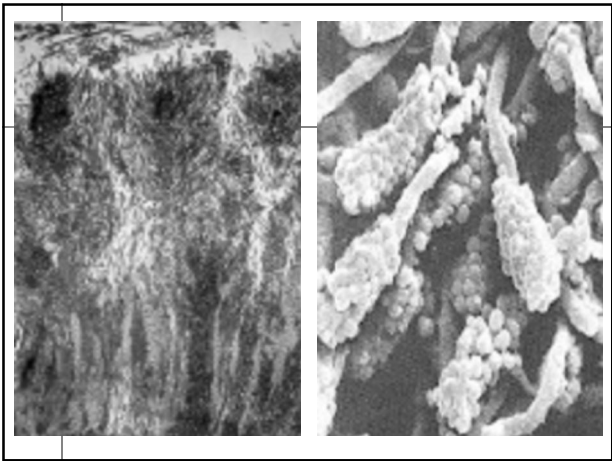
| | |
|--|---|
| | <h2>INTERAZIONI FRA BATTERI</h2> |
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ L'interazione tra i batteri nella cavità orale produce due tipici fenomeni la coaggregazione che porta al sinergismo batterico e l'antagonismo. ■ Coaggregazione è un tipico fenomeno dell'ecosistema orale ove i batteri traggono vantaggio di aderire ad altri microorganismi già inseriti sfruttando le diverse strutture o molecole ponte: <ul style="list-style-type: none"> – unione mediata da molecole come glucano e glicoproteine – unione diretta tra i batteri mediate molecole della superficie esterna (in pratica le stesse che mediano l'adesività diretta (lectine-carboidrati, fimbrie). ■ La coaggregazione favorisce lo sviluppo della placca e i processi infiammatori e infettivi della cavità orale. |

| | |
|--|---|
| |  <p>The diagram illustrates the metabolic pathways and signaling molecules involved in bacterial interactions in the oral cavity. It shows the conversion of Acido Piruvico to Acetil - C₄A, which then leads to Acido Citrico. Acido Citrico is converted to Acido Isocitrico, which then leads to Acido α Chetoglutarico. Acido α Chetoglutarico is converted to Acido Succinico. Acido Succinico is then converted to Acido Puntanico. The diagram also shows the conversion of Acido Piruvico to Acido Puntanico via Acido Succinico. The diagram includes labels for +H₂NADH₂ X 2 and +H₂NADH₂ X 2 + 1 GTP (ODP) X 2.</p> |
|--|---|

| | | |
|-----------------------|---|-----------------------------------|
| | Le infezioni della cavità orale sono usualmente polimicrobiche: esempi di infezioni orali e sistemiche associate all'infezione orale. | |
| Genere | Infezione orale | Infezione sistemica |
| <i>Lactobacillus</i> | Carie | Basse vie respiratorie |
| <i>Fusobacterium</i> | Gengivite ulcerativa | Setticemia, alte vie respiratorie |
| <i>Actinobacillus</i> | Parodontite giovanile | Endocardite |
| <i>Peptostr.</i> | Parodontite, pulpite | Ascessi polmonari/cerebrali |
| <i>Eubacterium</i> | Parodontite, pulpite | Ascessi polmonari/cerebrali |
| <i>Haemophilus</i> | Epiglottite | Polmonite, sinusite, meningite |
| <i>Eikenella</i> | Parodontite | Infezioni ai tessuti molli |
| <i>Capnocy.</i> | Parodontite giovanile | Polmonite, endocardite |
| <i>Wolinella</i> | Ascessi dentali | Infezioni addominali |



| | |
|--|--|
| | La placca batterica |
| | <ul style="list-style-type: none"> Comunità composta da 200-300 specie di microrganismi (le stesse che abitualmente popolano la cavità orale). 1 mg di placca contiene $\pm 10^8$ batteri, si stima che la placca individuale si all'incirca 100 mg. Nella placca sopragengivale sono presenti soprattutto <i>S.sanguinis</i> e <i>A.viscosus</i> e successivamente si aggiunge <i>S.mutans</i>. E' un sito poco esposto all'azione detergente della saliva, è dominato dai gram-positivi e si ha espansione della placca nel solco gengivale, si crea uno stato infiammatorio con ulteriore espansione dei microrganismi con facile colonizzazione e subentro da parte dei gram-negativi: <i>F. nucleatum</i>, <i>E. corrodens</i>, <i>V. parvula</i>, <i>C. ochracea</i>, <i>B. gengivalis</i>, <i>B.intermedius</i>, <i>B.melaninogenicus</i>. L'adesione tra i batteri, la coaggregazione ed il sinergismo che si crea è il meccanismo principale come fattore di virulenza. |



| | La placca batterica |
|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> La placca dentale è stata definita come un accumulo di cellule microbiche, non mineralizzato, che aderisce tenacemente alla superficie dei denti e mostra un'organizzazione strutturale con predominio di forme filamentose. Essa è composta da una matrice organica che deriva dalle glicoproteine salivari e da prodotti microbici extracellulari. Nel biofilm supragengivale normale la carica batterica è bassa (10²-10³), le specie Gram-positive predominano e quelle Gram-negative sono rare. |

| | La placca batterica |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> Tale biofilm ha proprietà selettive nei confronti di molecole di medie e grandi dimensioni e si comporta come uno schermo filtrante e una resina a scambio anionico. Questo tipo di placca, prevalentemente impiantata su microorganismi Gram-positivi, è poco percepito dal soggetto in quanto emana scarsi segnali clinici sotto forma di enzimi ed endotossine (Page <i>et al.</i>, 2007). Il risultato netto è il reclutamento modesto degli elementi che mediano l'infiammazione tissutale. Di conseguenza l'epitelio gengivale non viene intaccato e lo spazio a disposizione per l'espansione del biofilm non aumenta. Agevolano la contenzione l'attivazione dell'endotelio e le congenite proprietà antimicrobiche del fluido crevicolare che includono il lisozima, il complemento, la lattoferrina e tutte le chinine facilitatrici della permeabilità vasale. |

| | La placca nella malattia parodontale |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> Vi è correlazione tra quantità ma soprattutto di qualità di placca al margine cervicale dei denti e la gravità della malattia parodontale. In particolare la "vecchia placca" con il suo elevato contenuto di anaerobi viene detta "tartaro". |

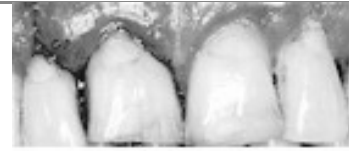


| | Il tartaro, è un deposito calcificato sul margine cervicale dei denti, per mineralizzazione dei depositi di placca. Può essere di tipo: |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> Sopragengivale, di colore giallo ma può assumere tonalità più scura, si forma nell'arco di due settimane. Subgengivale, è sito sotto il bordo gengivale adeso alla radice dei denti, si presenta di colore marrone, si forma in diversi mesi. |





Il **tartaro** prima infiamma il margine della gengiva e poi, via via, l'infiammazione si può estendere ai tessuti più profondi fino a raggiungere l'osso che si retrae e, di conseguenza, il dente comincia a vacillare e poi a cadere.



I batteri hanno uno sviluppo a limiti insostenibili per le difese dell'ospite, con conseguente produzione di grandi quantità di metaboliti. Insieme a questi vi sono le tossine più specifiche prodotte dai gram-positivi e l'endotossina dai gram-negativi. Nell'ambito delle esotossine va ricordata la **leucotossina (LT)** prodotta da *Actinobacillus actinomycetemcomitans* che uccide i PMN ed i monociti.

Gli episodi acuti di questo processo si chiamano ascessi parodontali .



I primi batteri a colonizzare la superficie sono soprattutto gram-positivi, cocchi, principalmente della specie streptococcus, e dei coccobacilli come l'actinomyces.



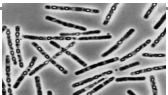
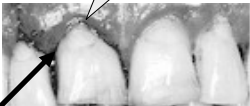
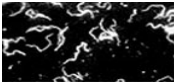
In seguito, compaiono batteri gram-negativi (in genere anaerobi) che soppiantano i primi.



I fattori di virulenza dei batteri gram-positivi.

- (*A. naeslundii*, *israeli*, *odontolyticus*, *meyeri*) sono presenti in gran numero nella placca supragengivale, nel solco nonché nelle tasche parodontali favoriscono l'adesività ai gram-negativi (coaggregazione con *S. sanguis* e *S. mitis*).
- Distruzione del tessuto del parodonto → Produzione di sostanze che inducono infiammazione → liberazione di sostanze che promuovono la chemiotassi per i PMN → attivazione dei linfociti B → danni cellulari dovuti alla liberazione di neuraminidasi.

| | |
|---|--|
| | I fattori di virulenza dei batteri gram-negativi. |
| ■ | <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , che è coinvolto nella parodontite giovanile, libera una leucotossina che dà inibizione della chemiotassi, liberazione di LPS (tossico per i macrofagi), assorbimento del midollo, aggregazione delle piastrine con danni significativi ai tessuti. |
| ■ | <i>Bacteroides melaninogenicus</i> (Prevotella), <i>B. gingivalis</i> , <i>B. intermedius</i> e <i>B. denticola</i> sono presenti in gran numero nelle tasche parodontali, producono collagenasi, emoaagglutinazione, proteasi (IgA, IgG, fibrina), acidi grassi, indolo ammoniacale, H ₂ S, mercaptani, tutti composti tossici per le cellule, LPS tossico sui fagociti. |

| | |
|--|--|
| | |
| I batteri anaerobi, in genere spirochete , partecipano alla distruzione del tessuto di sospensione del dente. |    |



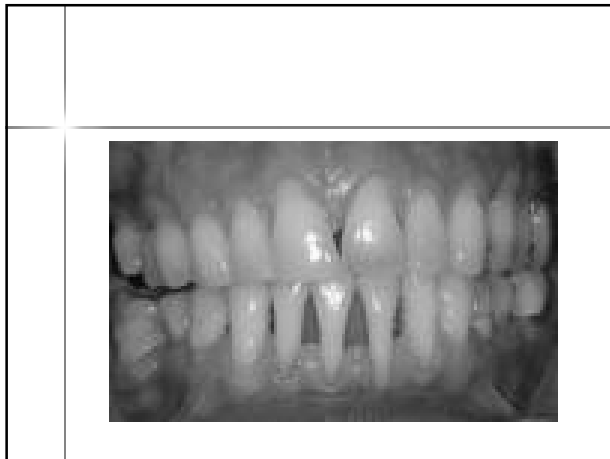
| | |
|---|--|
| | Parodontiti |
| ■ | Al di là di una ancor mal definita compartecipazione di elementi genetici (Hart e Korman, 1997) vengono considerati, seppur con pesi assai diversi, cause predisponenti alla genesi di parodontopatie la cattiva igiene orale, il tabagismo, il diabete, lo stato di stress, l'allergia, l'osteoporosi, le deficienze nell'attività dei polimorfonucleati e l'infezione evolutiva sostenuta dal virus dell'HIV (Salvi <i>et al.</i> , 1997). |
| ■ | In ogni caso il quadro ormai accettato è che alte cariche di patogeni orali, con valori di conta superiori a 10^6 - 10^8 nelle tasche gengivali vengono, nelle lesioni, ad associarsi agli usuali consorzi esistenti nel biofilm normale. |

| | Parodontiti: i germi coinvolti |
|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <ul style="list-style-type: none"> – E' un bacillo Gram⁺ che sintetizza fimbrie adesive ma non emoagglutinanti, dotate di proprietà antigene e in grado di mediare l'adsorbimento alle cellule bersaglio . – Esprime anche un'emoagglutina potenzialmente adesiva agli epiteli ed è capace di spiccata aggregazione con altri microorganismi con evidente incremento della massa batterica del biofilm. – Altro fattore di virulenza viene considerata la proiezione verso gli spazi extracellulari di vescicole ricche di enzimi che manifestano attività citotossica, demolendo i tessuti e mettendo a disposizione una larga quantità di elementi nutritivi per altri copatogeni. |

| | Parodontiti: i germi coinvolti |
|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Porphyromonas gingivalis</i> ■ <i>Prevotella intermedia</i> ■ <i>Bacteroides forsythus</i>, ■ <i>Fusobacterium nucleatum</i>, ■ <i>Campylobacter rectus</i>, ■ <i>Eikenella corrodens</i>, ■ <i>Peptostreptococcus micros</i>. |

| | Parodontiti: i germi coinvolti |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Porphyromonas gingivalis</i>, <i>Prevotella intermedia</i>, <i>Bacteroides forsythus</i>, <i>Fusobacterium nucleatum</i>, <i>Campylobacter rectus</i>, <i>Eikenella corrodens</i>, <i>Peptostreptococcus micros</i>. – Per la maggior parte di tali batteri la più recente letteratura indica numerosi fattori di virulenza intra e extracellulare, la ubiquitaria capacità di evocare pronte e durevoli risposte anticorpali e, almeno per <i>B. forsythus</i>, lo stato di microorganismo capace di penetrare nelle cellule della mucosa orale e di permanervi inalterato per lunghi periodi (Haffajee e Socransky, 2004; Page et al., 2007). – Va sottolineato che è forse questa la base biologica dell'andamento cronico con esacerbazioni di tutte le malattie parodontali. |


| | Parodontiti: la risposta dell'ospite |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ Dal punto di vista anatomopatologico l' infiltrato plasmacellulare, caratteristico delle parodontopatie, indica lo sforzo di contenimento basato sulla sintesi locale di anticorpi cui si sovrappone la estesa attività dei polimorfonucleati richiamati <i>in situ</i> dalle elevate concentrazioni di metaboliti tossici dovute alle pareti cellulari dei patogeni Gram-negativi. ■ Tali endotossine inducono attivazione e produzione di una cascata di citochine cataboliche e mediatori che includono prostaglandine, interleuchina-1, IL-6, <i>Tumor necrosis factor</i> e altri principi . ■ Ne consegue una patologia da infiammazione con il risultato che i mediatori immunologici portano alla apoptosi cellulare e alla distruzione del connettivo e dell'osso alveolare (Schwartz <i>et al.</i>, 1997). |



| Gengiviti | |
|---|--|
| <p>Dalle parodontiti, che causano una irreversibile distruzione dei tessuti di sostegno del dente (legamento parodontale), si distinguono le gengiviti che interessano la gengiva marginale e sono reversibili dopo adeguata terapia</p> | |

| Diagnosi differenziale | |
|---|--|
| <p>Gengiviti Interessano la gengiva marginale e sono caratterizzate da arrossamento del margine gengivale, edema, sanguinamento e, talvolta, ipertrofia gengivale.</p> | <p>Parodontiti Sono caratterizzate dalla perdita di attacco e di osso, formazione di tasche e talvolta formazione di recessioni. Sono un fattore di rischio per il possibile insorgere di infezioni nel sangue, nel cuore, nelle protesi cardiache.</p> |

| La carie | |
|---|--|
| <p>La carie è un processo distruttivo del dente dovuto a batteri .</p> <p>I batteri maggiormente implicati nella eziopatogenesi della placca batterica sono rappresentati da:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Streptococco mutans - Lactobacilli - Actinomiceti | |

| | |
|--|---|
| | La carie |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ La carie è un fenomeno estremamente complesso ed è considerato da molti una malattia infettiva multifattoriale che dipende: ■ Sensibilità dell'ospite ■ Dieta alimentare ■ Microorganismi |  |

| | |
|---|-----------------|
| | La carie |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Per quanto riguarda i microorganismi sono state formulate due ipotesi di carie come malattia infettiva: <ul style="list-style-type: none"> – 1) Eziologia specifica (dovuta ad un singolo microorganismo) – 2) Eziologia non specifica (dovuta a più microorganismi) ■ Gli streptococchi <i>S.mitis</i>, <i>S.salivarius</i>, <i>S.sanguinis</i> e <i>A.viscosus</i> non producono acidi dal saccarosio mentre <i>S.mutans</i> e <i>L.casei</i> ne sono dei forti produttori e sono attivi ai bassi pH. In questo contesto l'ingestione di saccarosio causa una forte proliferazione di questi microorganismi più capaci di metabolizzarlo e di tollerare il grado di acidità prodotto. | |

| | |
|---|-----------------|
| | La carie |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Altri microorganismi coinvolti sono i Lattobacilli. ■ Sono considerati degli opportunisti secondari : la loro consistenza nella placca è da 10 a 100 volte inferiore a quella degli streptococchi. Essi sono in grado di: <ul style="list-style-type: none"> – causare carie nel ratto germ-free; – indurre carie nell'uomo; – diminuire di numero quando si cura la carie; – in individui predisposti sono presenti in grande numero nella formazione della carie. ■ <i>L.acidophilus</i> e <i>L.casei</i> produttori di ac. lattico sono risultati più cariogeni che altri microorganismi non produttori (CO₂ e ac. formico), tollerano bassi pH, sopravvivono sia nella placca che nella carie (sinergismo). | |

| | |
|--|---|
| | Lesioni infiammatorie del cavo orale |
| | <p>Sono sostenute da :</p> <ul style="list-style-type: none"> – infezioni virali, – batteriche, – micotiche. |

| | | |
|--|--|---|
| | Le infezioni virali più comuni sono quelle sostenute dal virus herpes simplex , che si presentano come piccole vescicole di colore chiaro, che si rompono molto facilmente trasformandosi in piccole ulcere superficiali molto dolorose. |  |
| | Dopo l'infezione primaria, che di solito si presenta nell'infanzia, il virus rimane annidato nei tessuti dell'ospite e l'infezione può recidivare. Tali recidive avvengono di solito in concomitanza con una caduta dei poteri difensivi dell'organismo. |  |

| | | |
|--|--|---|
| | Infezioni micotiche | |
| | L'infezione micotica più comune è sostenuta dalla <i>Candida albicans</i> , comunemente conosciuta nei lattanti come mugugno. |  |
| | Tale infezione è caratterizzata da una patina cremosa bianca, che si stacca con difficoltà dalla mucosa e che interessa tipicamente il dorso della lingua o il palato molle. | |
| | La causa è una caduta dei poteri difensivi locali e generali dell'organismo o una scarsa igiene. Colpisce specialmente i lattanti e gli anziani portatori di protesi mobili. | |

| | | |
|--|--|---|
| | Infezioni micotiche | |
| | Forme di candidosi orale: |  |
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ Pseudomembranosa <ul style="list-style-type: none"> – consiste in placche bianche (pseudomembrane) che compaiono specie sulla mucosa orofaringea e sulla mucosa vestibolare, sul palato e sul dorso linguale. | |

| | | |
|--|---|---|
| | Infezioni micotiche | |
| | Forme di candidosi orale: |  |
| | <ul style="list-style-type: none"> ■ Cheilite angolare <ul style="list-style-type: none"> – Si osserva nei pazienti anziani portatori di protesi ed è caratterizzata da eritema, fissurazione e desquamazione delle commissure labiali. Nell'eziopatogenesi di questa lesione gioca un ruolo importante anche lo stafilococco aureo. | |

Infezioni micotiche

Forme di candidosi orale:

- Eritematosa (atrofica)
 - appare soprattutto sul dorso linguale e sul palato con l'aspetto di *aree rosse* e può avere un'insorgenza acuta, per esempio dopo terapia antibiotica; in questi casi è associata a un intenso **bruciore** e perdita sulla lingua delle papille filiformi (**atrofia**).



Infezioni micotiche

Forme di candidosi orale:

- Iperplastica
 - Questa forma di candidosi è la più rara e si riscontra quasi esclusivamente nei *forti fumatori* a livello delle zone di mucosa retrocommissurale. Le placche sono fortemente adese alla superficie mucosa e non si distaccano con lo *scraping*.
 - Queste lesioni sono state definite anche come forme di *leucoplachia con superinfezione* da *C. albicans*. La diagnosi definitiva di questa forma di candidosi di solito necessita della *biopsia*.



Infezioni micotiche

Forme di candidosi orale:

- Mucocutanea
 - E' una forma piuttosto rara associata ad *alterazioni immunitarie di origine ereditaria*.
 - Le lesioni orali, associate a lesioni cutanee, ungueali e di altre mucose, compaiono precocemente nei primi anni di vita con l'aspetto di placche multiple e aderenti alle superfici mucose.



Infezioni micotiche

Forme di candidosi orale in:

- Diabete
- Protesi mobile
- Terapia con antiblastici
- Terapia con corticosteroidi per via inalatoria
- Terapia con antibiotici o sistemica
- Xerostomia da radiazioni
- Infezione da HIV
- Xerostomia da sindrome di Sjögren

| | |
|--|--|
| | <h3>Prevenzione delle infezioni del cavo orale</h3> |
| | <p>Tra le azioni applicabili vengono indicate dai CDC americani:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Bere molta acqua e usare un dentifricio a base di fluoro. ■ Lavarsi i denti e passare il filo interdentale riduce significativamente la formazione di placca e previene le gengiviti. ■ Evitare il consumo di tabacco. Oltre a tutti gli altri rischi per la salute, i consumatori di tabacco rischiano fino a sette volte di più lo sviluppo di disturbi a carico delle gengive rispetto ai non fumatori. I fumatori hanno anche un rischio più alto di sviluppare infezioni fungine da <i>Candida albicans</i>. |

| | |
|--|--|
| | <h3>Prevenzione delle infezioni del cavo orale</h3> |
| | <p>Tra le azioni applicabili vengono indicate dai CDC americani:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Limitare l'uso di alcol, che costituisce un fattore di rischio per il cancro della bocca e della gola. ■ Evitare di mangiare molti zuccheri e carboidrati, contenuti soprattutto in dolci e snack. ■ Mangiare frutta e verdura ricca di fibre durante la giornata stimola la salivazione che a sua volta favorisce la rimineralizzazione della superficie dei denti che presentano un inizio di carie. ■ Andare regolarmente dal dentista. |

| | |
|--|---|
| | <h3>Prevenzione delle infezioni del cavo orale</h3> |
| | <p>Tra le azioni applicabili vengono indicate dai CDC americani:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ I diabetici sono a più alto rischio di problemi a carico delle gengive. ■ Se l'uso di farmaci per altri trattamenti causa la secchezza del cavo orale, chiedere al proprio medico una terapia sostitutiva. ■ Eseguire un controllo dentistico prima di avviare qualsiasi terapia anti-cancro: la radio e la chemioterapia possono dare problemi a denti e gengive. |

