

LE INFEZIONI DEL CAVO ORALE

1

LA CAVITÀ ORALE

- 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.
- Tra i fattori che influenzano l'ecosistema orale, i più importanti sono:
 - la presenza della **placca**,
 - l'**igiene orale**,
 - i **trattamenti odontostomatologici**,
 - le **condizioni fisiche** personali (non dimentichiamo che sull'epitelio è presente la fibronectina che incide sulla qualità dei batteri adesivi e che il livello di tale glicoproteina dipende dalle condizioni di salute),
 - la **dieta alimentare** che sicuramente porta sostanze che incidono sulla velocità di proliferazione dei batteri.

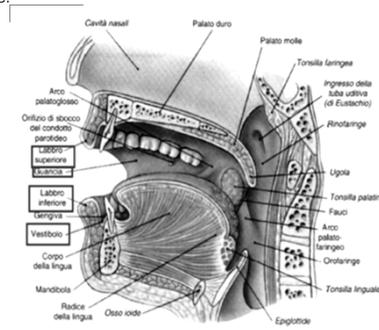
2

CAVO ORALE: NON SOLO DENTI ...

•La cavità orale è popolata da **microorganismi opportunisti** perfettamente adattati all'ambiente.

•L'ambiente è formato dalle labbra, guance, palato, denti e solco gengivale:

- Apparato dentario e paradentario
- Mucosa orale
- Sistema muscolo-articolare fono-masticatorio:
 - bocca
 - articolazione temporo-mandibolare
 - deglutizione
 - lingua
 - muscoli
- Articolazione della parola



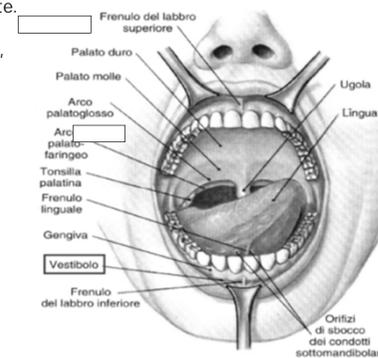
3

CAVO ORALE: NON SOLO DENTI ...

•La cavità orale è popolata da **microorganismi opportunisti** perfettamente adattati all'ambiente.

•L'ambiente è formato dalle labbra, guance, palato, denti e solco gengivale:

- Apparato dentario e paradentario
- Mucosa orale
- Sistema muscolo-articolare fono-masticatorio:
 - bocca
 - articolazione temporo-mandibolare
 - deglutizione
 - lingua
 - muscoli
- Articolazione della parola



4

IL RUOLO DELLA SALIVA

- Nella cavità orale gioca un ruolo importante la **saliva**: è prodotta dalle ghiandole salivari in quantità di 0.8-1,5 l/giorno (la produzione di saliva si riduce notevolmente durante le ore notturne) e con andamento antero-posteriore viene deglutita.
- La saliva 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, viene inoltre liberato lo ione tiocianato OSCN^- e H_2O_2 .
- Contiene inoltre **glicoproteine** (che rappresentano un potenziale nutrimento per molti microorganismi), lisozima, lattoperossidasi, lattoferrina, immunoglobuline.
- La saliva fornisce la cosiddetta **pellicola acquisita** che ha uno spessore di 0.1-0.3 μm , e **fattori aggreganti** che in qualche modo possono anche mediare l'adesione ed esercitare una certa funzione di protezione dello smalto.

5

IL RUOLO DEL LIQUIDO CREVICOLARE

- Il **liquido crevicolare** fluisce attraverso l'epitelio nel solco gengivale e ha una composizione chimica molto simile a quella del siero:
 - albumina,
 - emina, una molecola inibitrice della sintesi proteica batterica derivata dall'emoglobina (è una molecola di metaemoglobina (Fe_3^+) a cui è legato uno ione Cl^-)
 - α_2 -globuline,
 - IgG, IgM, IgA
 - cellule del sistema immunitario.
- Il liquido crevicolare contiene proteine e zuccheri disciolti al suo interno, può facilitare l'accumulo di placca batterica; è aumentato durante la gravidanza, per via di un "ammorbidimento" dei tessuti connettivi in tutto il corpo.
- La produzione di liquido crevicolare aumenta durante i processi infiammatori e malattie parodontali ed in tal caso può arricchirsi di acidi grassi ed enzimi di origine batterica, fattori che possono essere di aiuto per la diagnosi.

6

ECOLOGIA DEL CAVO ORALE

- I denti presentano una superficie dura che contrariamente a molte altre superfici corporee, non è soggetta ad esfoliazione, per cui molti batteri hanno la possibilità di aderire a questa superficie.
- Il dente presenta:
 - 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 del cavo orale 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. Le zone acide come quelle ricoperte dalla placca sono difficilmente raggiunte dalla saliva ed il numero elevato di batteri nonché i loro metaboliti influiscono sensibilmente sul grado di acidità.
- Il solco gengivale, grazie al liquido crevicolare è generalmente alcalino. La tensione di ossigeno è alta a livello della lingua e bassa nel solco gengivale.

7

ECOLOGIA DEL CAVO ORALE

- I microorganismi presenti nel cavo orale possono essere **Protozoi, Miceti, Virus e Batteri**.
- I microorganismi hanno possibilità di captare sostanze nutrienti dalla saliva, dal liquido crevicolare, da prodotti del metabolismo batterico di altre specie e dal materiale ingerito durante l'alimentazione dell'ospite.
- **Fattori aggreganti**: sono composti che facilitano l'aggregazione dei batteri e sono rappresentati da IgA e da glicoproteine.
- I fattori aggreganti sono estremamente importanti poiché nella cavità orale le masse batteriche co-aggregate e poi adese alle superfici rappresentano il primo passo per la formazione della placca batterica.
- L'adesività dei microorganismi agli epiteli e ai denti è mediata da strutture batteriche, da prodotti extracellulari e da componenti della pellicola acquisita. Si ritiene che il loro accumulo e il loro metabolismo sulle superfici orali solide siano la causa principale della carie dentale, della gengivite, della parodontite, delle infezioni perimplantari e delle stomatiti.

8

LA FLORA BATTERICA DEL CAVO ORALE

- La capacità di aderire alle superfici è una proprietà generale di quasi tutti i batteri che dipende da una serie di interazioni, a volte quasi del tutto specifiche, fra la superficie da colonizzare, il microbo e l'ambiente interno del cavo orale (Mergenhagen e Rosan, 1985).
- Nel contesto della cavità orale, i depositi di batteri sono stati denominati **placca dentale** o **placca batterica**.
- In 1 mm³ di placca dentale, che ha un peso approssimativo di 1 mg, sono presenti più di 10⁸ batteri.
- I batteri presenti nel cavo orale rappresentano una complessa comunità che forma una vera e specifica nicchia ecologica dopo aver aderito e colonizzato la superficie di denti, mucosa, gengive e protesi.
- Il cavo orale è colonizzato da più di 350 specie di microorganismi patogeni (batteri) prevalentemente anaerobi.

9

LA FLORA BATTERICA DEL CAVO ORALE

- La cavità orale è caratterizzata da un'elevata dinamicità dovuta alla continua eliminazione ed introduzione di batteri e alimenti.
- Pertanto anche se esiste una popolazione batterica residente, occasionalmente non deve sorprendere il fatto di ritrovare nella cavità orale microorganismi che di solito colonizzano altri siti dell'ospite.

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>Wolinella</i>

10

LA FLORA BATTERICA DEL CAVO ORALE

Il metabolismo di questi batteri è dipendente dalla presenza degli zuccheri, che vengono utilizzati per ricavare energia e per produrre sostanze adesive che permettano di aderire più tenacemente alle superfici dentali.

I batteri della placca si nutrono prevalentemente di:

- **monosaccaridi**: glucosio, galattosio, fruttosio
- **disaccaridi**: lattosio, maltosio, saccarosio
- **polisaccaridi**: amido (polimero di glucosio utilizzato dalle piante), glicogeno (polimero di glucosio utilizzato dagli animali).

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>Wolinella</i>

11

LA FLORA BATTERICA DEL CAVO ORALE

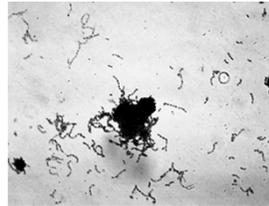
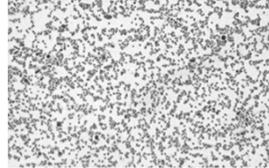
Il metabolismo di questi batteri è dipendente dalla presenza degli zuccheri, che vengono utilizzati per ricavare energia e per produrre sostanze adesive che permettano di aderire più tenacemente alle superfici dentali.

Dopo circa un quarto d'ora dall'ingestione di zuccheri, inizia la produzione di acido lattico, che favorisce lo scioglimento dei prismi dello smalto e rende più facile l'adesione batterica. Inoltre essi producono i seguenti enzimi:

- **Aminopeptidasi** : scindono la componente organica dello smalto: proteine intercalate tra i vari fasci di prismi dello smalto.
- **Pirofosfatasi** : solubilizzano i pirofosfati inorganici dei prismi, favorendo lo scioglimento dell'idrossiapatite da parte dell'acido lattico.
- **Glicosil-transferasi** : enzima che catalizza la produzione di polisaccaridi iodofili, sostanze che hanno una elevata adesività.
- **Glicosidasi** : permettono ai batteri di digerire gli zuccheri più complessi, compresi quelli contenuti nella saliva.

LA FLORA BATTERICA PATOGENA DEL CAVO ORALE

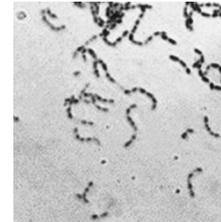
- Placca dentaria: Peptostreptococchi, Actinomiceti, Fusobacteria;
- Gingive: *Prevotella*, *Wolinella*;
- Periodontiti: *Lactobacillus*, Peptostreptococco, *Eubacterium*, *Fusobacterium*; queste specie coaggregano in modo sequenziale con interazioni complesse;
- Componente predominante: ***Streptococcus mutans***, che si riproduce nel biofilm della superficie del dente (placca) trasformando i carboidrati in acido lattico; è capace di erodere lo smalto.



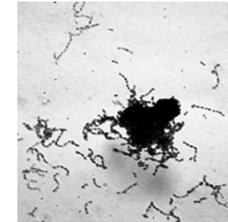
13

Nel complesso, i microorganismi degni di nota sono:

- ***Streptococcus mutans***, è l'organismo principale nell'eziologia della carie dentale.
- ***Streptococcus sanguinis***, rappresenta il 50% degli streptococchi della placca dentale.
- ***Streptococcus salivarius***, rappresenta il 50% degli streptococchi contenuti nella saliva.
- ***Streptococcus milleri***, implicato nella formazione degli ascessi dentali insieme a ***Streptococcus pyogenes***.



Streptococcus mutans

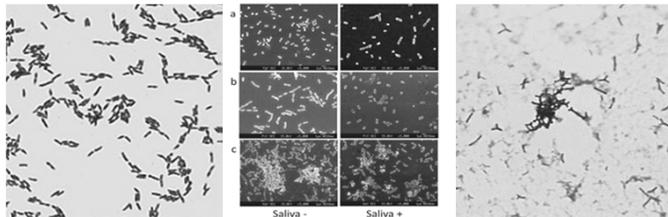


Streptococcus milleri

14

Nel complesso, sono altresì degni di nota:

- ***Lactobacillus***, colonizzatore secondario nella carie, colpisce soprattutto la dentina.
- ***Porphyromonas gingivalis***, anaerobio obbligato, è associato alla parodontite rapidamente progressiva.
- ***Prevotella intermedia*** e ***Prevotella denticola***.
- ***Fusobacterium***, anaerobio obbligato, ritenuto il patogeno principale nella gengivite ulcerosa acuta.
- ***Borellia Vincentii***, è la più grossa spirocheta orale.



Lactobacillus

Porphyromonas gingivalis

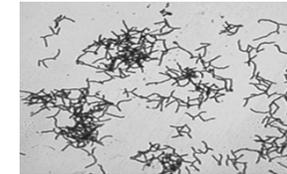
Fusobacterium

15

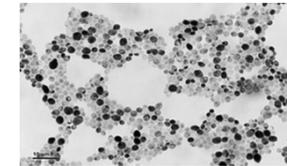
- ***Actinobacillus actinomycetemcomitans***, gram negativo, è presente nella parodontite giovanile e nella parodontite rapidamente progressiva.



- ***Actinomyces israelii*** è implicato nella carie della radice.



- ***Candida Albicans***, fungo patogeno orale opportunisto.



16

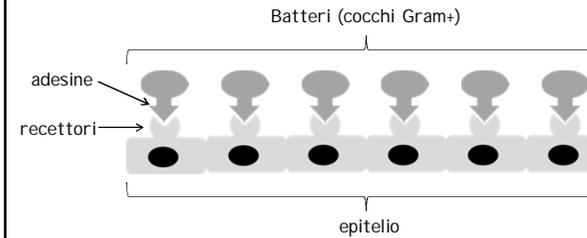
FASI DELLA FORMAZIONE DELLA PELLICOLA ACQUISITA

- Subito dopo aver immerso un substrato solido negli ambienti fluidi della cavità orale, le sostanze idrofobe e le macromolecole iniziano ad essere adsorbite sulla superficie del cavo orale formando una pellicola, denominata **pellicola acquisita**.
- Questa pellicola è composta da una varietà di glicoproteine salivari (mucine) e anticorpi.
- La pellicola acquisita altera la carica elettrica delle superfici che, a sua volta, aumenta l'efficienza dell'aderenza batterica.
- I batteri aderiscono a queste superfici rivestite in vario modo:
 - alcuni possiedono strutture di attacco specifiche, come sostanze polimeriche extracellulari e fimbrie, che permettono loro di aderire rapidamente al solo contatto;
 - altri batteri necessitano di un'esposizione prolungata per potersi attaccare saldamente.

17

MECCANISMO DELL'ADESIONE BATTERICA

L'adesione batterica aumenta la virulenza perché impedisce ai batteri di essere trasportati via dal muco o di essere eliminati attraverso il flusso di liquidi (es: saliva).



Nella maggior parte dei casi, è necessaria la presenza di recettori cellulari di superficie specifici per le adesine batteriche (costituite da proteine di membrana o da carboidrati come il peptidoglicano).

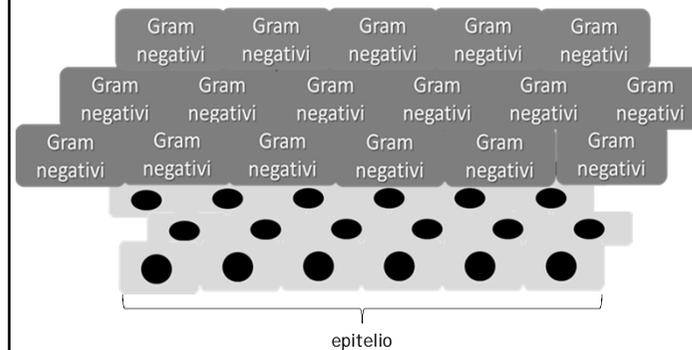
18

FASI DELLA COLONIZZAZIONE BATTERICA

- La **colonizzazione primaria** è dominata dai cocchi anaerobi facoltativi Gram-positivi: poco tempo dopo la pulizia meccanica essi aderiscono alle superfici ricoperte di pellicola.
- La placca formatasi dopo 24 ore è costituita prevalentemente da streptococchi; **S. sanguinis** è il più importante.
- Nella fase seguente i bastoncelli Gram-positivi, che inizialmente sono pochissimi, aumentano gradualmente e alla fine sono più numerosi degli streptococchi.
- I batteri filamentosi Gram-positivi, specialmente **Actinomyces**, rappresentano le specie dominanti in questo stadio di sviluppo della placca.
- I recettori di superficie, presenti sui cocchi e sui bastoncelli Gram-positivi depositati, consentono una successiva aderenza dei microrganismi Gram-negativi, che difficilmente riescono ad attaccarsi direttamente alla pellicola. Veillonella, fusobatteri e altri batteri anaerobi **Gram-negativi** possono attaccarsi in questo modo.

19

FASI DELLA FORMAZIONE DELLA PLACCA BATTERICA

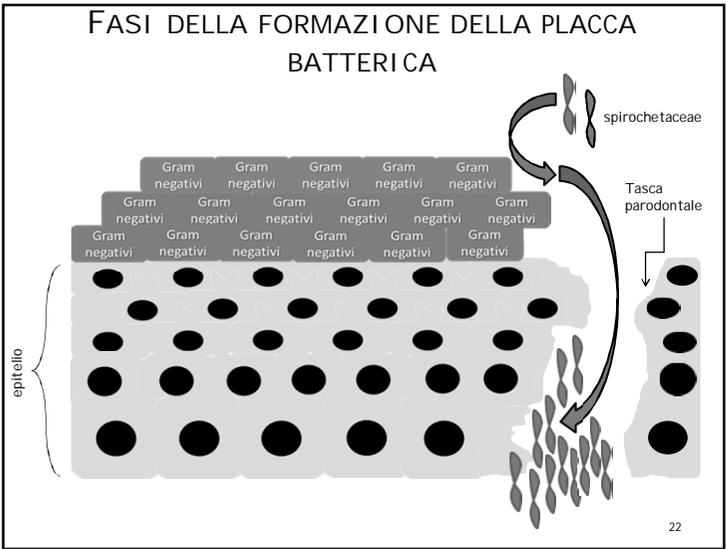


20

FASI DELLA FORMAZIONE DELLA PLACCA BATTERICA

- Il comportamento dei batteri cambia dopo che questi hanno aderito alla superficie: inizia una crescita cellulare attiva dei batteri prima in stato di quiescenza e la sintesi di nuovi componenti della membrana esterna.
- La massa batterica aumenta di volume in seguito alla continua crescita dei microrganismi già adesi alla superficie, all'adesione di nuovi batteri e alla sintesi di polimeri extracellulari portando alla formazione della **placca batterica** a livello del dente e dell' apparato parodontale.
- Tuttavia, una volta formatasi una "tasca parodontale" più profonda, cambiano le condizioni nutritive per i batteri, dato che la penetrazione nella tasca delle sostanze dissolte nella saliva è molto limitata.
- All'interno della tasca profonda, la principale fonte nutritiva per il metabolismo dei batteri proviene dai tessuti parodontali e dal sangue. Il genere batterico dominante è rappresentato dalle ***spirochetaceae***.

21



LA PLACCA BATTERICA NELLA MALATTIA PARODONTALE

- 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:
 - 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.

23

LA PLACCA BATTERICA NELLA MALATTIA PARODONTALE

- L'accumulo di tartaro lungo il margine gengivale porta a una reazione infiammatoria dei tessuti molli. La presenza di questa infiammazione ha una profonda influenza sull'ambiente locale.
- La disponibilità di componenti del sangue e del fluido gengivale favorisce la crescita delle specie batteriche Gram-negative, aumentando anche la probabilità di parodontite.
- Molti batteri delle tasche parodontali producono enzimi idrolitici con cui possono scindere le macromolecole complesse dell'ospite in semplici peptidi e amminoacidi. Tali enzimi possono rappresentare importanti fattori nel processo distruttivo dei tessuti parodontali.

24

LA PLACCA BATTERICA NELLA MALATTIA PARODONTALE

- 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.

25



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 batteri anaerobi, in genere spirochete, partecipano alla distruzione del tessuto di sospensione del dente

27

ASCESSI DELLA CAVITÀ ORALE

- Definizione: per ascesso si intende una raccolta di materiale purulento in una cavità neoformata dove l'organismo tende a circoscrivere la lesione.
- Puo' svilupparsi da una periodontite apicale acuta o da un granuloma periapicale cronico (per riacutizzazione).

28

EZIOPATOGENESI

Primum movens: colonizzazione batterica a livello apicale in seguito a:

- Necrosi pulpare da carie dentale.
- Necrosi pulpare da malattia paradontale.
- Necrosi pulpare post traumatica.
- Infezioni iatrogene.

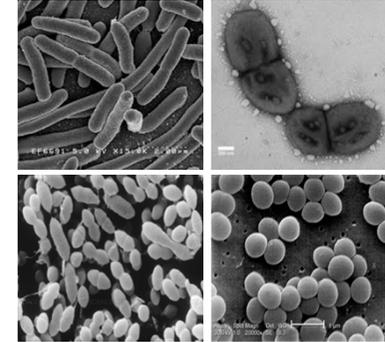


29

MICROORGANISMI COINVOLTI

- Genere *Prevotella*
- Genere *Porphyromonas*
- Streptococchi: 70%
- Stafilococchi: 5%

La sinergia batterica aumenta la gravità dell'infezione.



30

EVOLUZIONE CLINICA

- ✓ **Ascesso periapicale** (dolore intenso e localizzato al dente interessato).
- ✓ **Infiltrazione endostale** : l'infezione si diffonde nel tessuto osseo spongioso.
- ✓ **Infiltrazione flemmonosa o cellulitica** : diffusione nei tessuti molli intraorali(dolore acuto e diffuso).
- ✓ **Infiltrazione sottoperiosteale** : si ha il superamento della corticale ossea(dolore acuto per distensione del periostio).
- ✓ **Raccolta ascessuale** intra o extraorale con eventuale fistolizzazione.
- ✓ **Infezione diffusa** (angina di Ludwig).

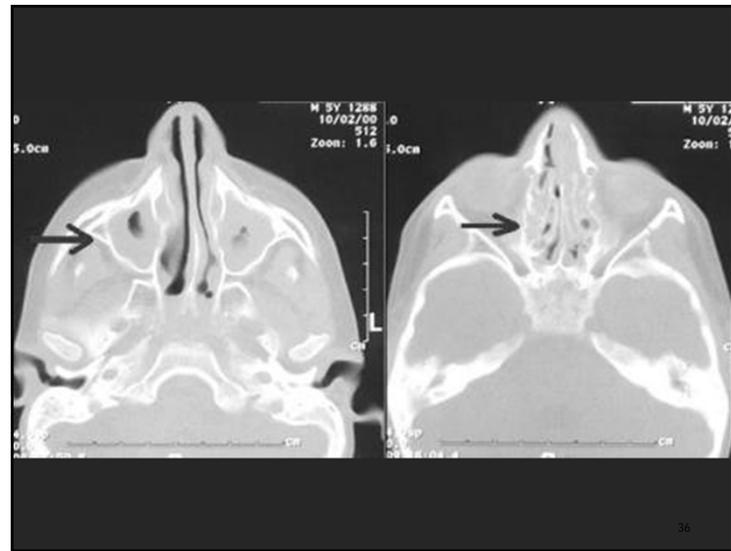
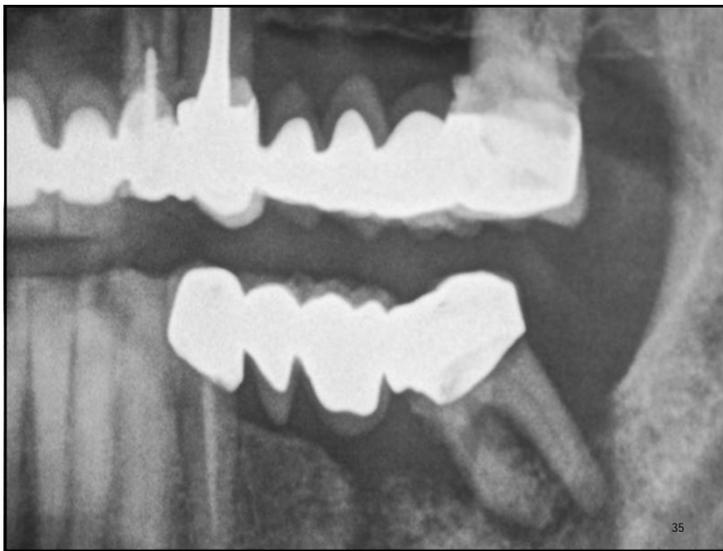
31

VIE DI DIFFUSIONE

Il pus può seguire diverse strade:

1. può fistolizzarsi in cavità orale (fistola) dopo aver perforato periostio e mucosa;
2. può defluire dal solco gengivale;
3. può diffondersi verso il palato (ascesso palatale) se interessa il mascellare superiore;
4. può attraversare il piano corticale buccale (sopra) o le inserzioni del buccinatore (sotto) ed estendersi nei tessuti molli della faccia e/o del collo;
5. può raggiungere il lato interno dell'occhio.

32





37

Palermo, ragazza muore dopo un ascesso: non aveva i soldi per il dentista. Indaga la procura

“... All'inizio era un semplice mal di denti. Sembrava un dolore da sopportare senza drammatizzare troppo. Eppure in seguito si è trasformato in un ascesso poi degenerato in infezione. Una patologia trascurata, forse anche per motivi economici, che ha provocato la morte di una ragazza di 18 anni ...”.

Il processo penale

38

GENGIVITI

- I batteri presenti nella placca sono la causa principale delle gengiviti.
- Le cause che possono favorire l'accumulo della placca sono cofattori associati alla gengivite possono essere:
 - anomalie morfologiche o strutturali dei denti, come le perle di smalto;
 - fratture radicolari
 - ricostruzioni dentali incongrue.

39

GENGIVITI INFETTIVE

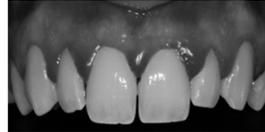
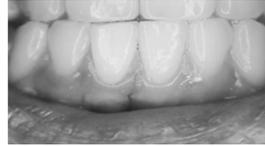
Infezioni: alcuni tipi di infezioni virali o fungine possono ripercuotersi sulle gengive.

- ✓ Ad esempio, la **candidosi orale**, che si sviluppa quando inizia improvvisamente a proliferare causando lesioni che possono infettare la lingua e le gengive.
- ✓ Anche le virus da **herpesvirus** possono causare infezioni alle gengive.
- ✓ Il **deposito di batteri** sulle superfici dentali è da solo responsabile dell'inflammatione.
- ✓ Già dopo le prime 24 ore l'epitelio orale è stimolato dai microbi a produrre mediatori proinfiammatori: aumenta la pressione sanguigna locale e la permeabilità vasale, si ha attivazione dei granulociti polimorfonucleati che raggiungono la sede dell'inflammatione e si accumulano nella regione del solco gengivale.

40

GENGIVITI INFETTIVE

- I primi segni clinici si riscontrano dopo circa 7 giorni, quando oltre ai polimorfonucleati la zona è raggiunta anche dai linfociti, ed inizia la degenerazione dei fibroblasti per necrosi coagulativa.
- Il gonfiore aumenta gradualmente, fino a quando non viene rimosso lo stimolo.
- Superato un tempo limite, variabile in funzione del sistema immunitario dell'individuo e dell'aggressività delle specie batteriche coinvolte, la gengivite reversibile sfocia in parodontite irreversibile, in quanto l'inflamazione non è più contenuta nella gengiva bensì coinvolge tutti i tessuti parodontali.



41

GENGIVITI INFETTIVE: EZIOLOGIA

- ✓ *Borrelia Vincentii*
- ✓ *Fusobacterium nucleatum*
- ✓ *Treponema pallidum*
- ✓ *Selenomonas*
- ✓ *Fusobacterium*
- ✓ *Prevotella intermedia*

42

GENGIVITI INFETTIVE: ASPETTI MORFOLOGICI

- ✓ Infiltrato flogistico acuto e cronico.
- ✓ Essudato purulento nel solco gengivale.
- ✓ Cronicizzazione con edema e fibrosi (cronica iperplastica).
- ✓ Gengivite ulcerativa necrotizzante (gengivite di Vincent, gengivite acuta ulceromembranosa, da spirocheta).



43

DIAGNOSI DIFFERENZIALE

GENGIVITI

Interessano la gengiva marginale e sono caratterizzate da arrossamento del margine gengivale, edema, sanguinamento e, talvolta, ipertrofia gengivale.

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.

44

MALATTIA PARODONTALE

- La malattia parodontale colpisce in Italia circa il 60% della popolazione. Circa il 10% manifesta forme avanzate. Particolarmente colpite sono la fascia di età compresa tra i 35 ed i 44 anni.
- La malattia parodontale comprende le gengiviti e le parodontiti, patologie che riconoscono un'eziologia multifattoriale essenzialmente batterica con l'interazione di tre cofattori:
 - suscettibilità dell'ospite
 - fattori ambientali
 - fattori comportamentali.
- La placca batterica, pur essendo condizione necessaria, risente del ruolo indispensabile dell'interazione con l'ospite. Numerosi fattori locali e sistemici (es. diabete) influenzano il decorso clinico.

45

PARODONTITI

- Il termine **parodontite** indica una notevole varietà di manifestazioni cliniche nel contesto di un gruppo eterogeneo di patologie da infezione in cui sono coinvolti i tessuti di supporto del dente.
- La parodontite è una infezione dei tessuti parodontali, che determina una perdita d'attacco dei denti rispetto all'alveolo, con conseguente formazione di tasche parodontali, mobilità dentale, sanguinamento gengivale, ascessi e suppurazioni, fino alla perdita di uno o più denti.



46

PARODONTITI

- Le parodontiti sono un gruppo di patologie che hanno in comune la distruzione del sistema di sostegno del dente.
- Si manifestano con una perdita di attacco e di osso, formazione di tasche e recessione della gengiva.
- Sono sempre precedute da gengivite e, quindi, se si previene quest'ultima, è possibile prevenire la ben più grave parodontite.
- Il segno caratteristico delle parodontiti è la formazione della **tasca parodontale** associata a **mobilità dentaria**. La distruzione dei tessuti di sostegno dei denti è nella maggior parte dei casi irreversibile.
- Relativamente alle condizioni parodontali, a 4 anni il 3.56% degli individui presenta tartaro mentre, a 12 anni, i tessuti parodontali appaiono sani nel 47.81% dei casi; la presenza di tartaro si attesta al 28.33% e la presenza di sanguinamento al sondaggio è del 22.46%.

47

PARODONTITI

- Per lungo tempo correlate con l'accumulo di placca dentaria che, tuttavia, è parte della normale microflora umana (possibile presenza di estesa placca in assenza di malattia parodontale).
- Attualmente l'eziopatogenesi è messa in relazione con la modificazione della componente batterica della placca, probabilmente correlata a fattori ambientali dento-gengivali.
- La placca in aree di periodonto sano è colonizzata da batteri facoltativi gram (+) actinomicetes, streptococchi).
- In genere, la parodontite è sostenuta da un' **infezione polimicrobica causata da batteri patogeni organizzati in biofilm** che agiscono sinergicamente con strategie di colonizzazione del sistema che li accomunano in complessi, recentemente riclassificati secondo Socransky (Oral Microbiol. and Immunol., 2008).
- La reazione infiammatoria secondaria all'accumulo del biofilm oltre i limiti tollerati dall'individuo, provoca la distruzione dei tessuti parodontali.

48

EZIOLOGIA DELLE PARODONTITI

COMPLESSO ROSSO

- *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*
 - *Tannerella forsythensis*
 - *Porphyromonas gingivalis*
 - *Treponema denticola*
- La presenza di questi batteri è prevalentemente associata alla parodontite avanzata (tasche profonde almeno 6mm) ed alla perimplantite.
 - Clinicamente questi batteri sono correlati con la profondità di tasca e con il sanguinamento al sondaggio.
 - Una loro maggiore concentrazione è associata ad un aumento progressivo della profondità della tasca, con un'azione sinergica dei tre batteri principali.

49

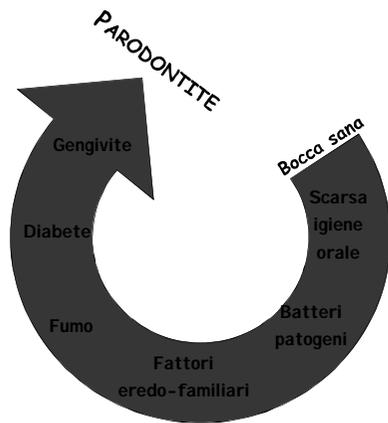
EZIOLOGIA DELLE PARODONTITI

COMPLESSO ARANCIONE

- *Fusobacterium nucleatum ssp*
 - *Prevotella intermedia*
- La presenza di questi batteri è prevalentemente associata alle forme iniziali o moderate di malattia parodontale, oppure nelle fasi di guarigione.
 - Inoltre questi batteri sembrano precedere la colonizzazione del complesso rosso e la loro presenza contemporanea è frequente in tasche profonde.

50

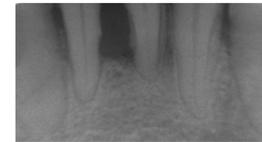
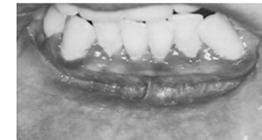
EZIOLOGIA DELLE PARODONTITI



51

MORFOLOGIA DELLE PARODONTITI

- Infiammazione gengivale e perdita dell'attacco connettivale al dente.
- Perdita legamento parodontale.
- Riassorbimento osso alveolare.
- Migrazione dell'epitelio lungo la superficie radicolare.



52

MORFOLOGIA DELLE PARODONTITI

- Flogosi del tessuto gengivale in associazione con alterazione / perdita del legamento periodontale e/o del supporto osseo.



- Migrazione dell'epitelio crevicolare lungo la radice e formazione di tasche periodontali.



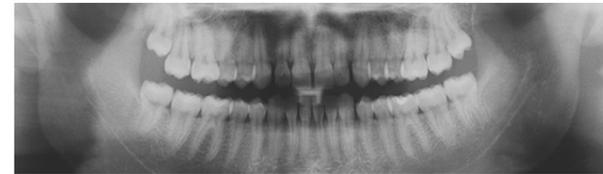
53

MORFOLOGIA DELLE PARODONTITI

- Mobilità e perdita dei denti.



- Nel tempo, distruzione del legamento periodontale e dell'osso alveolare adiacente.



54

MORFOLOGIA DELLE PARODONTITI

- Flogosi acuta e cronica granulomatosa.



- Tasche delimitate da epitelio gengivale con esocitosi flogistica.



55

- Connettivo infiltrato da linfociti e plasmacellule e da neutrofili.

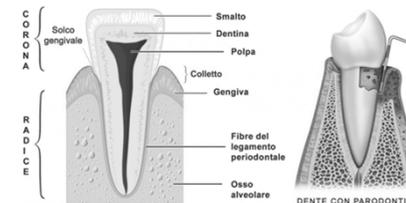
LOCALIZZAZIONE DELLE PARODONTITI

- Zone più ritentive della corona: solchi e fessure.



- Superfici di contatto interprossimali.

- Porzione vestibolare del colletto dentario.



56

LESIONI INFIAMMATORIE DEL CAVO ORALE O STOMATITI

- Le stomatiti sono provocate dall'azione di microrganismi patogeni (virus, batteri, funghi) i più comuni dei quali sono i virus erpetici, gli stafilococchi e la candida, che nei neonati è anche detta mughetto.
- La causa più frequente delle stomatiti è la **scarsa igiene orale** soprattutto se associata alla presenza di **protesi dentarie** (dentiere ma anche ponti e capsule) non accuratamente e quotidianamente pulite. L'insorgenza di questo disturbo può inoltre essere favorita dall'azione meccanica di protesi, dall'uso di **sostanze antisettiche** e dall'assunzione di **terapie antibiotiche**.
- La stomatite può in alcuni casi rappresentare il sintomo di patologie più importanti: presenza di malattie infettive (ad esempio scarlattina, tifo, rosolia, morbillo, influenza ecc.), alterazioni ormonali, carenze vitaminiche, disturbi metabolici, intossicazioni e deficit immunitari.

57

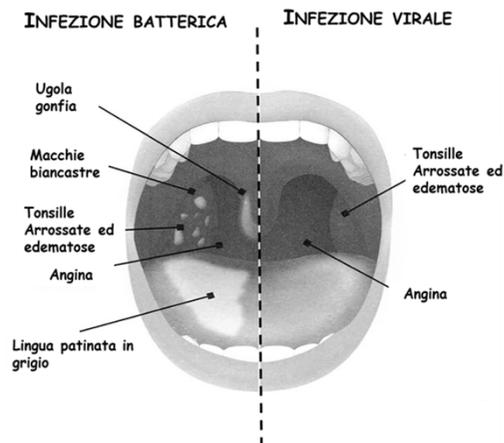
LESIONI INFIAMMATORIE DEL CAVO ORALE O STOMATITI

- La stomatite coinvolge le gengive, l'interno delle guance, il palato, la faccia interna delle labbra e la lingua.
- La stomatite si manifesta con un evidente ed esteso arrossamento della mucosa della bocca, con la presenza di piccole lesioni ulcerate e talvolta con la comparsa di dolorose afte, piccole vescicole che si rompono e danno luogo a piccole ulcerazioni bianco-grigiastre.
- La stomatite causa un aumento della secrezione della saliva e, talvolta, si accompagna ad un rialzamento febbrile e ad un ingrossamento dei linfonodi. La stomatite è dolorosa e questa sensazione si accentua durante la masticazione.



58

DIFFERENZE MORFOLOGICHE FRA STOMATITI BATTERICHE E VIRALI



59

STOMATITI VIRALI HERPETICHE

- 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.



60

STOMATITI VIRALI GENERICHE

- **Stomatite aftosa:** piccole afte superficiali di diametro di 2-3 mm, tondeggianti od ovalari con fondo bianco giallastro, contorni arrossati, molto dolenti.
- Singole o multiple, variamente localizzate sulla superficie del cavo orale, guariscono spontaneamente nel giro di 10-15 giorni, ma tendono facilmente a recidivare.



STOMATITI A VARIA EZIOLOGIA

- Le cause che provocano la stomatite possono essere numerose.
- I **Traumi persistenti** che possono irritare la mucosa orale in caso di protesi incongrue, denti cariati o fratturati, morsi di guance.
- La **respirazione orale** dovuta ad ostruzione delle vie nasali può causare secchezza delle mucose orali con conseguente irritazione.
- Le **malattie sistemiche** come gonorrea, leucemia, AIDS, carenze di vitamina C, vitamina B12, acido folico, ferro possono presentarsi con i segni tipici della stomatite.



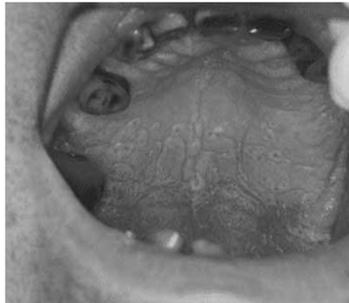
Alcune forme generalizzate di stomatite sono conseguenza di un uso eccessivo di **alcol, cibi speziati** o eccessivamente caldi, **tabacco**.

62

STOMATITI A VARIA EZIOLOGIA

Alcune **malattie sistemiche** manifestano stomatite nel cavo orale:

- **eritema multiforme,**
- **scorbuto,**
- **porpora trombocitopenica;**
- **forme leucemiche** con alterazione piastrinica possono dare fenomeni emorragici all'interno della bocca.
- Nella **scarlattina** si riscontra lingua a fragola per ipertrofia delle papille fungiformi.
- La **pellagra** determina una lingua liscia e di colore rosso fuoco, dolore alla bocca e ulcerazioni mucose.



- La **stomatite uremica** è accompagnata da sanguinamento con riduzione della salivazione e odore di ammoniacale.

63

STOMATITI BATTERICHE

- Le più comuni stomatiti batteriche del cavo orale sono sostenute da **streptococchi**, soprattutto da **Streptococcus pyogenes**.
- Altri agenti patogeni possono essere individuati in:
 - **Neisseria gonorrhoeae** che colpisce, faringe, lingua e gengive, generando bruciori e ulcerazioni;
 - **Spirochete**, agente eziologico della sifilide, che può determinare una lesione primaria che, non trattata, può causare lesioni secondarie alla mucosa orale;
 - **Mycobacterium tuberculosis** che può generare delle ulcere orali inoculate tramite l'espettorato proveniente dai polmoni infetti;
 - **Actinomyces Israelii**, che frequentemente si localizza nel mascellare; caratteristici sono i granuli gialli ("sulfurei") presenti nell'essudato purulento.

64

STOMATITI BATTERICHE

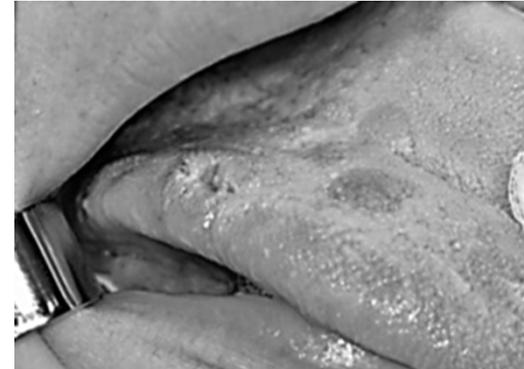
Spirocheta (Treponema pallidum) è l'agente eziologico della sifilide.

- Nel cavo orale si può riscontrare un eritema diffuso o la caratteristica placca mucosa costituita da un'escara necrotica che ricopre un'area d'infiammazione cronica.
- La confluenza di più placche può determinare la formazione di estese lesioni dai margini irregolari, definite "a bava di lumaca". La lesione caratteristica, che nel cavo orale è riscontrabile prevalentemente sulla lingua o sul palato, è la gomma sifilitica.
- Essa esordisce come un nodulo che va poi incontro a necrosi colliquativa centrale, diventando fluttuante, e quindi a ulcerazione.
- L'ulcera può raggiungere anche grandi dimensioni, diventa dolente ed esita in una cicatrice biancastra con bordi iperpigmentati. La superficie della lingua si presenta liscia e fissurata (glossite atrofica). Infine compare, di solito, un'ipercheratosi (leucoplachia sifilitica) e l'incidenza del carcinoma della lingua può aumentare notevolmente.

65

STOMATITI BATTERICHE

- **Spirocheta (Treponema pallidum)**



66

STOMATITI BATTERICHE

- **Actinomyces Israelii** è considerato la causa principale di actinomiosi umana, un'infezione per lo più opportunistica che colpisce soggetti defedati o immunodepressi.
- Frequente nei pazienti affetti da immunodeficienza acquisita, può trasformarsi in una malattia potenzialmente letale quando raggiunge le cavità etmoidali o il seno frontale, colpendo poi la cavità cranica con interessamento dell'encefalo.
- L'infezione è endogena e si ritiene che la porta d'entrata sia costituita da un alveolo dentario, in genere un dente del giudizio, o da una radice dentale infetta.
- È quasi sempre confinata ai tessuti molli anche se può arrivare a interessare le ossa. Sebbene gli actinomiceti siano predominanti, si possono riscontrare anche altri microrganismi perciò il quadro clinico è quello di un'infezione mista. Normalmente, gli altri microrganismi concorrono allo sviluppo dell'infezione, facilitando quindi la crescita anaerobia degli actinomiceti e abbassando la resistenza dell'ospite.

67

STOMATITI BATTERICHE

- **Actinomyces Israelii**



68

STOMATITI BATTERICHE

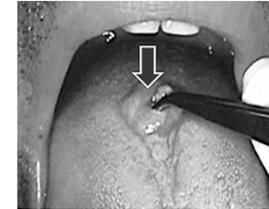
Tubercolosi (TBC)

- E' un'infezione causata da micobatteri, solitamente da **Mycobacterium tuberculosis**, meno frequentemente da M. bovis o da altri micobatteri atipici.
- Nel mondo, circa 8 milioni di persone si ammalano ogni anno di TBC. Negli ultimi 10 anni si è assistito a un netto aumento dell'incidenza associato, in parte, a fattori socio-economici sfavorevoli, alla coesistenza di infezione da HIV e all'emergenza di ceppi resistenti alle terapie antitubercolari.
- La TBC può infettare qualsiasi parte del corpo, ma più comunemente colpisce i polmoni. Le lesioni orali si riscontrano nello 0,05-5% dei pazienti con TBC e possono essere primarie o secondarie.
- Di solito le forme primarie sono rare mentre quelle secondarie sono più comuni e legate all'emissione con la tosse di escreato infetto proveniente da lesioni polmonari.

69

STOMATITI BATTERICHE

- Le lesioni tubercolotiche orali sono rappresentate da ulcerazioni singole o multiple che colpiscono più frequentemente le aree mucose sottoposte a trauma.
- La **lingua** è in assoluto la localizzazione più frequente, seguita dal palato, dalle labbra, dalla mucosa vestibolare e dalle gengive.
- Le ulcerazioni sono spesso indolenti, con margini irregolari e sottominati, e tendono a espandersi.
- Sono stati descritti anche altri tipi di ulcera e lesioni gengivali granulogianti. I pazienti possono presentare una linfadenite tubercolare che interessa i linfonodi cervicali e, occasionalmente, gruppi intra ed extra parotidei.



70

STOMATITI BATTERICHE

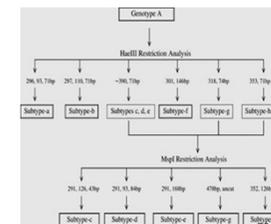
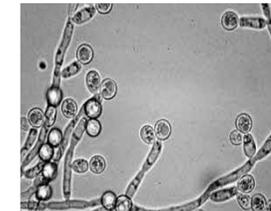
- La **stomatite gangrenosa** è un'infezione batterica aspecifica dovuta soprattutto a fusospirochete, nella quale avviene una distruzione grave dei tessuti, anche a tutto spessore, in una persona debilitata.
- Può essere considerata una forma estrema di gengivite ulcero-necrotica acuta che normalmente colpisce solo le gengive.



71

INFEZIONI MICOTICHE

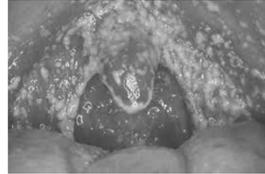
- L'infezione micotica più comune è sostenuta dalla **Candida albicans**, comunemente conosciuta nei lattanti come mugugno.
- Da studi di tipizzazione molecolare mediante DNA fingerprinting con sonda C3 ha infatti rivelato che il 41% dei ceppi apparteneva ad un unico cluster denominato clade A.
- In seguito, un più ampio studio ha confermato l'esistenza di un cluster principale (clade 1) al quale apparteneva il 33% dei ceppi.
- Un'analisi comparativa dei due studi ha fatto supporre che il clade A e il clade 1 fossero sovrapponibili e che rappresentassero il cosiddetto **General-Purpose-Genotype (GPG)**.



72

INFEZIONI MICOTICHE

- Questo microrganismo è comunemente presente all'interno del cavo orale della maggior parte delle persone, ma solamente in piccole colonie incapaci di causare sintomi o altri fastidi.
- La principale fonte d'infezione è rappresentata dal paziente stesso.
- Il passaggio dei lieviti colonizzanti il tratto alimentare al torrente circolatorio è favorito dalla presenza di interruzioni dell'integrità della barriera mucosa, anche se si sono verificati casi in cui il passaggio è avvenuto anche in presenza di mucosa integra.
- La contaminazione per via esogena è più rara ma è comunque clinicamente rilevante.



75

INFEZIONI MICOTICHE

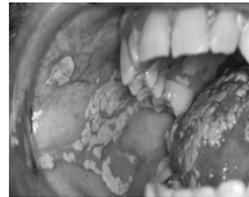
- La causa è una caduta dei poteri difensivi locali e generali dell'organismo o una scarsa igiene. Colpisce specialmente i **lattanti** (mughetto) e gli **anziani**.
- Fattori predisponenti sono:
 - diabete,
 - terapie antibiotiche,
 - xerostomia (scarsa produzione salivare), terapie cortisoniche,
 - stati di immunodepressione e immunodeficienza (AIDS),
 - scarsa igiene orale soprattutto se associata all'utilizzo di protesi mobili,
 - disturbi endocrini (diabete, ipoparatiroidismo, ipofunzionalità surrenalica ecc.)
 - pazienti defedati, anemia da carenza di ferro, deficit di vit B12, di folati ecc.



74

INFEZIONI MICOTICHE

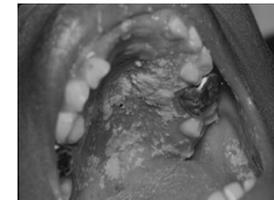
- La prevalenza di colonizzazione orale è di circa il 6% nei soggetti sani e di circa il 5% dei **pazienti oncologici**, nel 10% dei **pazienti ospedalizzati**, nel 30% dei **portatori di protesi mobili**, nel 40% dei soggetti con **infezione da HIV**.
- Questa infezione è inoltre frequente nei pazienti trattati con **radioterapia** o **chemioterapia** (50-70%) per il trattamento di leucemie o tumori solidi.
- Essa 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.



75

INFEZIONI MICOTICHE

- L'infezione da Candida è generalmente superficiale interessando le superfici esterne delle mucose o delle zone cutanee coinvolte.
- In pazienti fortemente debilitati o immunodepressi, come ad esempio i malati di AIDS l'infezione può estendersi al canale alimentare, alle vie broncopulmonari ecc.
- Relativamente frequenti sono le candidosi cutanee e le infezioni da dermatofiti della pelle glabra e delle unghie (herpes circinato, tinea pedis, onicomicosi).



76

INFEZIONI MICOTICHE

I quadri clinici più comuni sono:

- **Candidosi acuta pseudo membranosa:** comune nell'infanzia nei pazienti anziani, negli immunodepressi o debilitati.
- Sono presenti placche bianche soffici o gelatinose che crescono in maniera centrifuga per poi unirsi a formare lesioni più grandi.



77

INFEZIONI MICOTICHE

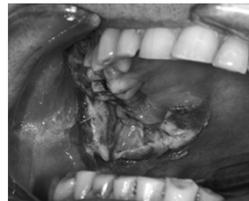
- **Candidosi eritematosa o atrofica:** si riscontra di frequente sul dorso linguale dove appaiono aree eritematose per atrofia delle papille.
- Può essere **acuta**, dovuta ad esempio a terapie antibiotiche che hanno determinato alterazioni della flora saprofitica orale e talora a terapie con cortisonici per via inalatoria, o può essere **cronica** tipica dei portatori di protesi mobili (stomatite da protesi).



78

INFEZIONI MICOTICHE

- **Candidosi cronica iperplastica:** di raro riscontro, tipica dei fumatori.
- Le lesioni si riscontrano più spesso ma non esclusivamente nella zona retro commissurale (nella mucosa degli angoli della bocca).
- L'aspetto bianco delle lesioni non è dovuto all'ammassarsi delle colonie fungine ma ad una aumentata produzione di cheratina da parte dell'epitelio della mucosa orale



79

INFEZIONI MICOTICHE

- **Candidosi muco-cutanea:** rara, con tale termine si intende un gruppo di lesioni costituite da placche non asportabili per sfregamento e lesioni eritematose.
- Può associarsi ad endocrinopatie (ipoparatiroidismo, malattia di Addison ecc.) a difetti del metabolismo del ferro e dell'immunità cellulo mediata.
- **Cheilite angolare:** sono presenti ragadi su una base eritematosa agli angoli della bocca. Tipica dei pazienti edentuli.



80

PREVENZIONE DELLE INFEZIONI DEL CAVO ORALE

Tra le azioni applicabili vengono indicate dai CDC americani:

- 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 *Candida albicans*.
- Limitare l'uso di alcol, che costituisce un fattore di rischio per il cancro della bocca e della gola.
- Evitare di mangiare 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.