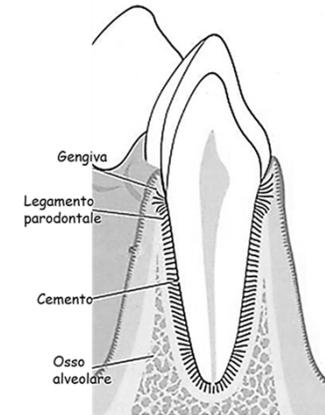


LE MALATTIE PARODONTOPATALI

1

QUALI SONO LE PIÙ FREQUENTI PATOLOGIE DEL CAVO ORALE?

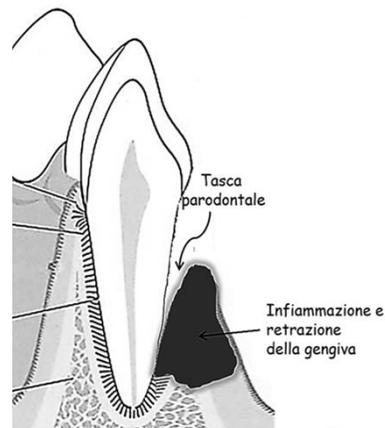
- Le principali malattie dei denti e dei loro tessuti di sostegno (parodonto) sono senza dubbio la carie e le **malattie parodontali o parodontopatie** (gingiviti e parodontiti), entrambe determinate da fattori ben precisi, in ogni caso controllabili tramite una corretta igiene orale.



2

CHE COSA SONO LE PARODONTOPATIE?

- La malattia parodontale è una patologia cronica del "sistema parodontale" caratterizzata da infiammazione gengivale, formazione di tasche parodontali, mobilità dentaria, riassorbimento dell'osso alveolare con perdita, negli stadi più avanzati, degli elementi dentari.
- La malattia parodontale rappresenta un problema di salute globale (Scherp, 1964) che colpisce la maggior parte della popolazione adulta dopo i 35-40 anni di età.



3

CHE COSA SONO LE PARODONTOPATIE?

- La parodontite è una malattia infiammatoria cronica delle gengive derivante da un'infezione opportunistica del biofilm della placca endogena.
- Il primo Consensus dell'European Workshop on Periodontology ha stabilito che **la parodontite è sempre preceduta dalla gengivite** (Axelsson, 2002); la prevenzione della gengivite, pertanto, consente un'efficace opera di prevenzione della parodontite (Garmyn et al., 1998).
- Si manifesta solitamente come un peggioramento della gengivite e poi, se non trattata, con la mobilità e la perdita dei denti.
- La parodontite di solito si sviluppa quando una gengivite, in genere con abbondante placca e tartaro sotto il margine gengivale, non è stata adeguatamente trattata.

4

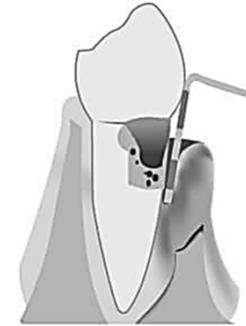
GENGIVITE

- La gengivite è una patologia infiammatoria dei tessuti molli di sostegno dei denti (gengiva marginale); si manifesta con sanguinamento spontaneo e/o al sondaggio, ipertrofia gengivale, edema, assenza di tasca parodontale.
- Essa riconosce un'eziologia multifattoriale soprattutto batterica con l'interazione di tre cofattori principali:
 - suscettibilità dell'ospite,
 - fattori ambientali
 - fattori comportamentali (Anerud et al., 1979; Loe et al., 1986).
- La gengivite, se trattata, è reversibile.



PARODONTITE

- La parodontite (ad insorgenza precoce aggressiva, dell'adulto cronica, necrotizzante), invece, si manifesta con perdita radiografica di osso in presenza di perdita di attacco al sondaggio.
- Segno patognomonico è la **tasca parodontale**; insorge quando il processo degenerativo supera l'attacco connettivale dell'elemento dentario.
- La distruzione delle strutture di sostegno del dente è il risultato dell'inefficace azione dei sistemi di difesa dell'ospite in risposta all'accumulo della placca microbica.
- Questo processo patogeno è diverso per estensione e gravità da individuo ad individuo ed all'interno dello stesso individuo.



6

EPIDEMIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

- Nella parodontite riguarda a livello globale oltre un individuo su due (il 60% della popolazione adulta).
- I dati epidemiologici che fanno riferimento alle popolazioni dei paesi occidentali mostrano che l'incidenza della malattia parodontale tende ad aumentare con l'età.
- Colpisce circa il 30% dei soggetti di età compresa tra i 25 e i 29 anni e il 40% dei soggetti di età compresa tra i 30 e i 40 anni.
- Oltre il 50% dei soggetti con un'età compresa tra i 55 ed i 64 anni presenta almeno una tasca parodontale.
- Se si prende in considerazione la distribuzione delle tasche di dimensioni uguali o superiori ai 6 mm di profondità, circa il 50% degli individui di età oltre i 65 anni presenta almeno una tasca.

7

EPIDEMIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

- I dati epidemiologici relativi alla prevalenza della malattia parodontale variano in misura considerevole da studio a studio.
- Nel corso degli anni molti studi epidemiologici si sono focalizzati sulla prevalenza della malattia parodontale (Jenkins e Papanou, 2000); secondo questi studi la percentuale di individui con un parodonto sano diminuisce con l'aumentare dell'età e non rappresenta più del 10% della popolazione adulta (Van der Velden, 1984).
- In Europa e nel Nord America sono stati riportati tassi di prevalenza della malattia parodontale che oscillano dal 70 al 95% negli adulti. Studi più recenti hanno evidenziato una modificazione nei tassi di prevalenza con valori di gengivite compresi tra il 40 e il 50% negli adulti (Oliver et al., 1998).

8

EPIDEMIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

- Secondo quanto riportato dal documento sulle linee guida per la promozione della salute orale redatto dal Ministero della Salute, in Italia i valori di prevalenza della malattia parodontale (dato comprendente quindi anche la gengivite) sono molto elevati, avvicinandosi al 60% della popolazione, di cui una parte notevole (10-14%) nelle forme gravi o avanzate, percentuali che aumentano drasticamente nelle fasce di età a partire da 35-44 anni.

9

EPIDEMIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

- La malattia è stata correlata alla frequenza del diabete o del prediabete nella popolazione italiana, in quanto il 40% dei 5.000.000 di pazienti affetti da quest'ultime malattie presenta anche una forma di parodontite acuta o cronica.

PREVALENZA DI DIABETE E MALATTIA PARODONTALE IN ITALIA

Regione	Valore percentuale (%)
Italia	4.9
Piemonte	3.2
Valle d'Aosta	3.6
Lombardia	2.6
P.A. Bolzano	3.5
P.A. Trento	3.4
Veneto	4.6
Friuli-V. Giulia	4.2
Liguria	4.4
Emilia-Romagna	5.5
Toscana	2.7
Umbria	3.8
Marche	5.2
Lazio	6.2
Abruzzo	6.9
Molise	5.6
Campania	6.4
Puglia	6.4
Basilicata	5.7
Calabria	4.0
Sardegna	4.0

Fonte: Ics, 2019

10

EPIDEMIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

- La parodontite peggiora la regolazione ormonale della glicemia nei pazienti già diabetici, traducendosi in una maggiore frequenza di patologie del sistema cardiocircolatorio e renale nei casi di diabete di tipo 1, fino a triplicare il tasso di mortalità per cause cardio-renali nei pazienti di tipo 2.
- Il meccanismo causale sottostante ipotizzato consiste in:
 1. aumento dell'emoglobina glicata,
 2. proliferazione incontrollata dei batteri parodontici nell'organismo,
 3. diffusione di citochine pro-infiammatorie che potrebbero contribuire all'insulino-resistenza,
 4. incremento degli acidi grassi liberi
 5. calo della produzione di ossido nitrico nei vasi sanguigni.

11

International Journal of Cardiology 271 (2018) 263–268

Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Cardiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijcard

Mitochondrial oxidative stress, endothelial function and metabolic control in patients with type II diabetes and periodontitis: A randomised controlled clinical trial

Stefano Masi^{a,b,c,1}, Marco Orlandi^{c,1}, Mohamed Parkar^d, Devina Bhowruth^b, Isabel Kingston^e, Caitriona O'Rourke^f, Agostino Virdis^g, Aroon Hingorani^h, Steven J. Hurel^g, Nikolaos Donos^h, Francesco D'Auto^{c,1}, John Deanfield^{h,1}

^a Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Pisa, Italy
^b National Center for Cardiovascular Prevention and Diagnosis, Institute of Endothelial Sciences, UCL, London, UK
^c Periodontology Unit, UCL Eastman Dental Institute, UCL, London, UK
^d Cardiac Imaging Research Unit, Faculty of Life Sciences, UCL, London, UK
^e Biomedical Research Unit, University of Liverpool, UK
^f Department of Cardiology, University College London, UK
^g Department of Endocrinology, University College London Hospital, London, UK
^h Centre for Oral Clinical Research, Institute of Dentistry, Queen Mary University of London (QMUL), UK

ARTICLE INFO

ABSTRACT

Background: Periodontitis (PD) and type 2 diabetes (T2D) are characterized by increased mitochondrial oxidative stress production (mtROS), which has been associated with a greater risk of cardiovascular disease (CVD). Intensive PD treatment (IPT) can significantly improve endothelial function and metabolic control, although the mechanisms remain unclear. We explored whether, in patients with PD and T2D, changes of mtROS are associated with improvement of endothelial function and metabolic control after IPT.

Methods: 14 patients with T2D and PD were enrolled in a single-blind controlled trial and randomised to either intensive (n = 7) or standard (ST) (n = 7) PD treatment. Levels of mtROS in peripheral blood mononuclear cells (PBMC) were measured using a FACS-based assay at baseline and 24 h, 1 week, 2 and 6 months after PD treatment. Inflammatory cytokines, CVD risk factors, metabolic control and endothelial function were assessed at baseline and 6 months after intervention.

Results: After 6 months from PD treatment, the IPT group had lower mtROS (in both the whole PBMC and lymphocytes), circulating levels of hsCRP, glucose, HbA1c, TNF- α (p < 0.05 for all), and improved endothelial function (p < 0.05) compared to the ST group. There was an association between higher mtROS and lower endothelial function at baseline (r = -0.35, p = 0.01) and, in the IPT group, changes of mtROS were associated with changes of endothelial function (r = 0.41; p = 0.05).

Conclusions: Reduced mtROS is associated with improved endothelial function and accompanied by better metabolic control in patients with T2D and PD. mtROS could represent a novel therapeutic target to prevent CVD in T2D.

© 2018 The Authors. Published by Elsevier B.V. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

12

EPIDEMIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

- Secondo i dati di GSK Consumer Healthcare, nel 2017 in Italia il 38.3% della popolazione totale soffriva di infiammazioni gengivali.
- Otto italiani su 10 dichiaravano di soffrire di almeno un disturbo del cavo orale, tra cui sensibilità dentinale (48%), gengivite (47%), problemi di placca e tartaro (42%) e alitosi (29%).
- Ma a emergere è una scarsa consapevolezza: accanto al 47% di individui che erano consapevoli di essere interessati dalla gengivite, se ne aggiungevano circa il 18% che presentava i sintomi, ma non li sapeva ricondurre alla patologia.
- Il risultato è stato che 23 milioni di individui soffrivano di questo problema con diversi livelli di intensità: di questi, il 26% lamentava una frequenza relativa alla comparsa dei sintomi oscillante da una volta al giorno a una volta al mese; il 41% da una volta ogni tre mesi a una volta l'anno; il 33% riferiva di osservare i sintomi raramente.

13

I FATTORI DI RISCHIO DELLE PARODONTOPATIE

- Solitamente le parodontopatie sono determinate da **fattori locali** (placca batterica) ma possono concorrervi anche **fattori iatrogeni** (otturazioni e protesi mal eseguite), e **fattori generali**.
- I **fattori "generali"** predisponenti all'insorgenza delle gengiviti e parodontopatie sono:
 - **fattori endocrini** → iperparatiroidismo, insufficienza adrenocorticale, sindrome di Cushing
 - **fattori ematologici** → linfomi, coagulopatie, macroglobulinemia, policitemia vera, gravi malattie epatiche con diminuzione dei fattori della coagulazione vitamina K-dipendenti
 - **fattori nutrizionali** → malassorbimento, denutrizione
 - **fattori farmacologici** → corticosteroidi, farmaci immunosoppressori e antineoplastici (doxorubicina, 5-fluorouracile, bleomicina, dactinomicina, citosina arabinoside, metotrexate), dicumarolo, eparina

14

I FATTORI DI RISCHIO DELLE PARODONTOPATIE

FATTORI ENDOCRINI → Patologie sistemiche

- Il diabete insulino dipendente (Cianciola et al., 1982; Katz et al., 1991; Genco 1993).
- La sindrome di Down.
- L'artrite reumatoide.
- L'infezione da HIV (Masouedis, 1992; Lamster, 1994) è una patologia che rende l'individuo più suscettibile alla malattia parodontale.
- La stessa maggiore suscettibilità può essere anche causata dall'utilizzo di taluni farmaci come gli steroidi, le ciclosporine, i contraccettivi orali, i calcio antagonisti, etc. (Bokenkamp et al., 1994; Botha, 1997).

15

I FATTORI DI RISCHIO DELLE PARODONTOPATIE

- **FATTORI GENETICI E FAMILIARI** - Studi effettuati su gemelli omozigoti hanno evidenziato che l'ereditarietà gioca un ruolo importante in almeno la metà dei pazienti affetti da malattia parodontale.
- I fattori ereditari interessati sono solitamente difetti minori della risposta immune e contribuiscono a spiegare perché i figli di genitori affetti da malattia parodontale sono 12 volte più a rischio di essere sensibili all'azione di batteri parodontopatici.
- I batteri responsabili della malattia parodontale si trasmettono per via orale. Per questo motivo l'American Academy of Periodontology raccomanda di sottoporre a visita parodontale accurata tutti i membri della famiglia se uno di loro è affetto.

16

IDENTIFICAZIONE DEL RISCHIO GENETICO

- Il **PST** (Periodontal Susceptibility Test) un test genetico specifico per le malattie parodontali.
- Permette di rilevare il polimorfismo genetico ereditario dell'allele 2 di IL1, un mediatore infiammatorio che svolge un ruolo chiave nella distruzione dei tessuti parodontali in seguito ad una risposta dell'ospite inappropriata all'infiammazione.
- Ulteriori studi clinici prospettici sono necessari per determinare il rischio di sviluppare parodontite o perimplantite quando è presente l'allele 2 presso i loci IL1A+4845 e IL1B+3954.
- Pertanto, **non è chiaro** come i risultati del test di suscettibilità genetica possano essere utilizzati per alterare i programmi di mantenimento parodontale dei pazienti o per cambiare i regimi di trattamento nei pazienti periodontalmente sintomatici o asintomatici.

17

JOURNAL OF ORAL MICROBIOLOGY
2019, VOL. 11, 1617015
<https://doi.org/10.1080/20002297.2019.1617015>



ORIGINAL ARTICLE

OPEN ACCESS [Check for updates](#)

H₂S mediates increased interleukin (IL)-1β and IL-18 production in leukocytes from patients with periodontitis

Amina Basic [✉], Giovanni Serino^b, Åsa Leonhardt^a and Gunnar Dahlén^a

^aOral Microbiology and Immunology, The Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden; ^bDepartment of Periodontology, Södra Älvsborgs Hospital, Borås, Sweden

ABSTRACT

Background: The mechanisms involved in the interplay between the bacteria and the host cells in periodontitis are not fully understood.

Aim: To investigate the effect of the bacterial metabolite H₂S on the pro-inflammatory cytokines interleukin (IL)-1β and IL-18 from periodontitis patients and healthy controls, and to evaluate the composition of the subgingival microbiota with its capacity to produce H₂S.

Methods: Subgingival bacterial samples from patients with periodontitis (N=32) and healthy controls (N=32) were investigated for H₂S production and bacterial composition. Peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) were cultured in the presence/absence of 1mM H₂S for 24h and cytokine concentrations were measured.

Results: Subgingival plaque from periodontitis patients had more H₂S producing bacteria and produced more H₂S than healthy controls. PBMCs exposed to H₂S secreted significantly more IL-1β and IL-18 (p<0.0001) than untreated control PBMCs from both groups. PBMCs from the periodontitis patients secreted higher levels of the cytokines, both spontaneously (IL-1β p=0.0001; IL-18 p=0.009) and after exposure to H₂S (IL-1β p=0.03; IL-18 p=0.04), which is a new finding not previously reported.

ARTICLE HISTORY

Received 10 April 2019
Revised 29 April 2019
Accepted 2 May 2019

KEYWORDS

Periodontal disease; H₂S; IL-1β; IL-18; PBMCs; bisphosphate; plaque test; qPCR

Zhang et al. BMC Oral Health (2018) 18:21
DOI: 10.1186/s12903-018-0481-y

BMC Oral Health

RESEARCH ARTICLE

Open Access



IL-13 -1112 polymorphism and periodontitis susceptibility: a meta-analysis

Wenbo Zhang, Pu Xu^{*}, Zhuogeng Chen, Yanan Cheng, Xiaori Li and Qihua Mao

Abstract

Background: Several studies have examined the association between the IL-13 -1112C/T polymorphism and the risk of periodontitis. However, these studies have reached different conclusions. The aim of the current study was to investigate the link between this IL-13 -1112 polymorphism and susceptibility to periodontitis.

Methods: We utilized electronic databases, including the CNKI (China National Knowledge Infrastructure), Wanfang, PubMed, Embase, and Cochrane Library databases, to manually search for relevant research published through November 30, 2016. The Chinese and English terms used to search the literature included "periodontitis", "periodontal disease", "IL-13", "IL-13*", and "interleukin-13". In accordance with our inclusion criteria, we selected studies that involved case-control trials. All of these case-control trials described their objectives, design and specific statistical methods. For all included studies, odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (95% CIs) were provided or could be calculated from the study data. The quality of the included literature was evaluated using the Newcastle-Ottawa scale (NOS). STATA 12.0 was used to calculate the sizes of the combined effects and conduct a sensitivity analysis of the results.

Results: Our meta-analysis included 4 articles representing 5 case-control studies with a total of 710 cases and 671 control subjects. The meta-analysis results indicated that the CC vs. TT model, CT vs. TT model and TT vs. CT + CC model (CC vs. TT: OR = 0.615, 95% CI = 0.395–0.957; CT vs. TT: OR = 0.518, 95% CI = 0.329–0.880 and TT vs. CT + CC: OR = 1.739, 95% CI = 1.130–2.676) were significant in the IL-13 -1112 gene polymorphism and periodontitis susceptibility models. Subgroup analysis indicated that the CC vs. TT, CT vs. TT and TT vs. CT + CC models were significant in the chronic periodontitis (CP) group, whereas no significant differences were found in the five aggressive periodontitis (AgP) group models. The sensitivity analysis showed that dropping any single study did not affect the pooled analysis results.

Conclusion: The IL-13 -1112 polymorphism may be associated with susceptibility to periodontitis. The IL-13 -1112 gene polymorphism may be associated with susceptibility to CP but not to AgP. Thus, large-scale, multi-ethnic case-control trials are still warranted.

Keywords: Periodontitis, Gene polymorphism, Interleukin-13, Meta-analysis

19

I FATTORI DI RISCHIO DELLE PARODONTOPATIE

FATTORI LOCALI

- **Placca batterica** - La colonizzazione delle superfici dentali da parte dei batteri è riconosciuta come il fattore eziologico principale per lo sviluppo della malattia parodontale; si è calcolato che 1 mm di placca dentale, del peso di 1 mg, contiene più di 200 milioni di cellule batteriche (Sceie, 1994).
- Nel 1965, Løe e coll. dimostrarono che in soggetti con gengiva sana, in assenza di qualunque forma di igiene orale, si sviluppavano segni clinici di gengivite nell'arco di due/tre settimane per accumulo di placca dentale e che il ripristino di corrette abitudini di igiene orale ristabiliva lo stato di salute in una settimana.
- Gli agenti patogeni più frequentemente coinvolti nella malattia parodontale sono: *actinobacillus actinomycetencomitans*, *porphyromonas gingivalis*, *bacteroides forsythus*, *prevotella intermedia*, *fusobacterium nucleatum*, *eikenella corrodens*, *spirochete*.

20

original research article

ORAL
IMPLANTOLOGY

PREVALENCE OF PERIODONTAL PATHOGENS AMONG ITALIAN PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS: A RETROSPECTIVE STUDY ON 2992 PATIENTS

L. TETTAMANTI¹, R. M. GAUDIO², F. CURA³, D. MUCCHI⁴, N. ILLUZZI⁵, A. TAGLIABUE¹

¹ Department of Medicine and Surgery, University of Insubria, Varese, Italy
² Department of Medical Sciences, University of Ferrara, Ferrara, Italy
³ Department of Experimental, Diagnostic and Specialty Medicine, University of Bologna, Bologna, Italy
⁴ LAB.S.I., Confilgom, Ferrara, Italy
⁵ Senior lecturer, University of Camerino, Camerino, Italy

SUMMARY
Purpose: The aim of the present study was to evaluate the prevalence of some periodontal pathogens in Italian adults with chronic periodontitis.
Materials and methods: The sample consisted of 2992 patients with a clinical diagnosis of chronic periodontitis, based on the criteria of the American Academy of Periodontology, sampled in the period 2013-2016; 2108 patients were from Northern, 650 from Central and 194 from Southern Italy. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tarsonella bryithii* were investigated in all patients of the present study, while *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* only in 2914 (97%) patients. Subgingival plaque samples of the four sites of greatest probing depth, in each patient were used to obtain subgingival microfluids and then processed by quantitative polymerase chain reaction.
Results: Periodontal pathogens had the following presence respect to all amount of patients: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 18.1%, *Campylobacter rectus* 73.4%, *Fusobacterium nucleatum* 85.8%, *Porphyromonas gingivalis* 65.5%, *Treponema denticola* 66.4%, and *Tarsonella bryithii* 72.7%. There are no significant statistical differences among geographic areas both for the total bacterial and the single species except for *F. Denticola* and *C. Rectus*, which prevalence was significantly higher in Southern Italy (*P* value <0.05). The other investigated species were equally distributed among different regions. *A. actinomycetemcomitans* was the rare species detected in this study, while *F. nucleatum* was the commonest. No differences among areas were observed as regard of the mean bacterial load except for *F. Nucleatum* whose prevalence in Northern Italy was lower than both in Central and Southern Italy (*P* value <0.05).
Conclusions: The results of our study didn't show different geographic distribution of periodontal pathogens among Italian population of the three areas investigated. The homogeneity of the results could be related to genetic and environmental factors.

Key words: periodontitis, pathogens, bacteria, population, oral disease.

21

I FATTORI DI RISCHIO DELLE PARODONTOPATIE

FATTORI LOCALI

- **Tartaro** - La presenza di placca batterica mineralizzata, specie sottogengivale, impedisce un'adeguata rimozione della placca maggiormente patogena e impedisce ai pazienti di attuare un adeguato controllo della stessa.
 - Il tartaro rappresenta il fattore più importante nella ritenzione della placca e, pertanto, facilita tutti i processi infiammatori che comportano anche la produzione di tossine coinvolte nell'insorgenza della parodontite.
- **Fumo** - Diversi studi longitudinali confermano che il fumo è il primo fattore di rischio ambientale per malattia parodontale (Bergstrom e Preber, 1994). Più si fuma maggiore è il rischio di sviluppare la malattia, per di più in forma grave.
 - Il fumo è in grado di causare recessione gengivale e riassorbimento osseo anche in assenza di malattia parodontale (Ismail et al., 1983; Bergstrom e Eliasson, 1987; Haffajee e Socransky, 2001).

22



LE CAUSE DELLE MALATTIE PARODONTALI SONO PRINCIPALMENTE:

PREVALENZA DELLA MALATTIA PARODONTALE NEI FUMATORI

Cause predisponenti:

- ereditarietà
- età: compare per lo più in età adulta, dopo i 40 anni
 - alterazioni circolatorie locali
 - malattie generali (artrite, affezioni epatiche e intestinali, disturbi del ricambio, emopatie, disvitaminosi).
- Abitudine al fumo di sigaretta

Fonte: ISS, 2019

24

LE CAUSE DELLE MALATTIE PARODONTALI SONO PRINCIPALMENTE:

- **Fattori infettivi:**
 - **agenti microbici:** i germi patogeni e non patogeni presenti nel cavo orale vivono in un equilibrio biologico ma quando le condizioni cambiano o diminuisce la resistenza dei tessuti, allora i germi patogeni prendono il sopravvento.
- **Fattori irritativi meccanici:**
 - **tartaro**
 - **otturazioni non corrette, protesi non congrue, apparecchi ortodontici imperfetti.**
 - **malocclusioni.**
- **Fattori disfunzionali:**
 - **occlusione traumatizzante:** quando i denti presentano inclinazioni vengono sottoposti, durante la masticazione, ad una pressione non più fisiologica con conseguente danno alle strutture parodontali.
 - **mancanza di elementi dentari,** con migrazioni dei restanti o estrusione ("allungamento") degli antagonisti, che portano ad avere dei precontatti.

25



26

GENGIVITE

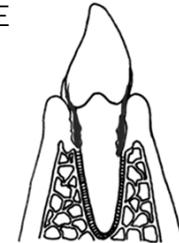
- Gengivite è un termine usato per indicare l'**infiammazione delle gengive** che inizia intorno al colletto del dente e causa emorragie, un'affezione che se non curata può evolvere in parodontite.
- I sintomi più frequenti della gengivite acuta sono sensibilità spiccata, **sanguinamento delle gengive** e **dolore** all'atto della masticazione, mentre il segno più diffuso sia delle forme acute che croniche di infiammazione delle gengive è un **arrossamento del margine gengivale**.



27

GENGIVITE

- La presenza di questi segni e sintomi, evidenzia la formazione di **tasche gengivali**, che sono delle aree di raccolta dei batteri responsabili di questa malattia, i quali trovano un habitat ideale in quelle zone profonde della gengiva in cui l'abbondanza di residui di cibo e la scarsa presenza di ossigeno permettono loro di sopravvivere e di riprodursi in grande quantità.
- Se non si inizia tempestivamente una cura, nelle tasche gengivali **si può formare del pus**, che farà evolvere la gengivite in parodontopatia cronica, uno stadio della malattia parodontale in cui i denti, avendo perso definitivamente il loro sostegno, cominciano a muoversi spontaneamente.



28

GENGIVITI : CLASSIFICAZIONE

- **Forme infiammatorie:** sono le classiche **gengiviti** che si manifestano con arrossamento, gonfiore, dolore e alcune volte con fuoriuscita di pus (specie nei casi di penetrazione di un corpo estraneo); è quasi sempre presente il sanguinamento.
- **Forme non infiammatorie:** vengono definite **gengivosi**. Le gengive si presentano iperplastiche (aumento di volume) con aspetto mammellonato, di colorito pallido e di consistenza duro fibrosa. Sono causate da disordini endocrini, avitaminosi, intossicazioni e da decubito nei portatori di protesi totali.



29

GENGIVITI : EZIOLOGIA

- La **mancanza di igiene accurata dei denti** : i residui di cibo si fermano fra i denti e le gengive, permettendo ai batteri presenti nella bocca di iniziare la loro azione infettiva sulle gengive stesse.
- Il tartaro che si deposita sui denti.
- La presenza di carie concomitanti.
- Le protesi che irritano le gengive.
- Lo stato di salute generale.



30

GENGIVITI

Esistono altre cause delle gengiviti:

- **Farmaci:** molti farmaci riducono la produzione naturale di saliva come effetto collaterale.
 - Molti farmaci comuni, fra cui gli anti-depressivi e i decongestionanti nasali, possono ridurre la quantità di saliva nella bocca.
- ✓ Androgeni, estrogeni, progesterone possono favorire e soprattutto esacerbare la gengivite.
 - ✓ Si riscontrano pertanto gengiviti caratteristiche durante la pubertà e durante la gravidanza, quando l'infiammazione gengivale può causare l'insorgenza di una iperplasia dei tessuti molli nota come epulide.
- ✓ Vari farmaci, appartenenti ai gruppi degli anticonvulsivanti, immunosoppressori, antipertensivi, possono causare iperplasia gengivale.

31

GENGIVITI DA FARMACI

- Le gengiviti da farmaci determinano l'iperplasia gengivale, dovuto ad incremento della matrice extracellulare anche in una dentatura relativamente priva di placca.
- L'iperplasia gengivale presenta le stesse caratteristiche cliniche e istologiche, con un ingrossamento della gengiva ad insorgenza interdentale che poi si estende alla superficie interna ed esterna dei denti, con dolore, arrossamento e sanguinamento, col rischio di compromettere l'occlusione dentale e la masticazione.



Il tessuto gengivale può arrivare a coprire completamente il dente tanto da richiedere una rimozione chirurgica.

32

GENGIVITI DA FARMACI

- ✓ Inizio a livello delle papille interdentali con estensione prevalente a livello buccale.
- ✓ Possibile copertura totale della corona del dente interessato
- ✓ In assenza di infiammazione sovrapposta, gengiva di normale colore e dura




33

GENGIVITI DA FARMACI

- ✓ Il meccanismo alla base di questo effetto indesiderato non è noto con esattezza, ma sembrano entrare in gioco molteplici fattori, alcuni legati al farmaco, altri al paziente.
- ✓ In alcuni individui, ad esempio, la cattiva igiene orale potrebbe essere responsabile, inizialmente, dell'infiammazione gengivale; la placca dentaria favorirebbe poi la deposizione e l'accumulo, nello spazio periodontale, dei farmaci induttori dell'eccessiva produzione di tessuto gengivale.
- ✓ Non vi sono fattori predittivi che consentano di individuare chi sia maggiormente candidato a sviluppare iperplasia gengivale; i soggetti già affetti da gengiviti o periodontiti sono, tuttavia, più esposti. Infine, non sembra esservi una relazione con la dose assunta.
- ✓ L'iperplasia gengivale può insorgere a qualunque età. Nella maggior parte dei casi si è manifestata in pazienti di età superiore ai 50 anni che assumevano i farmaci per varie indicazioni. L'insorgenza può variare da alcune settimane ad alcuni mesi dall'inizio della terapia.

34

GENGIVITI "ALIMENTARI"

Esistono altre cause delle gengiviti:

- **Alimentazione**: chi segue diete carenti in calcio e vitamine B e C è più soggetto a infezioni delle gengive.
- La **malnutrizione** continua ad essere causa di gengiviti nei paesi in via di sviluppo: in particolar modo la carenza di vitamina C che porta allo scorbuto, ma anche di vitamina A, B2 e B12, favoriscono la gengivite.
 - Dal punto di vista morfologico: **gengivite ulcerativa necrotizzante**

35

GENGIVITI DA MALNUTRIZIONE

GENGIVITE ULKERATIVA NECROTIZZANTE, COMPLICANZE:

- ✓ **Periodontite ulcerativa necrotizzante**
- ✓ **Mucosite ulcerativa necrotizzante**
- ✓ **Noma (cancrum oris)**



- Circa 500.000 bambini attualmente affetti
- Circa 100.000 nuovi casi all'anno
- Età prevalente < ai 10 anni (> 2-5 aa)
- Mortalità del 70 - 90 %

36

ALTRE GENGIVITI

- ✓ Gengivite allergica (plasmacellulare).
- ✓ Gengivita da dermatosi (desquamativa)
- ✓ Gengivite granulomatosa
- ✓ Fibromatosi gengivale

37

GENGIVITE PLASMACELLULARE

- ✓ Dolore a rapido inizio, esacerbato dal freddo e dal caldo.
- ✓ Possibile diffusione palatale.
- ✓ Frequente co-interessamento di altre sedi (labbra, lingua).
- ✓ Segnalata con alta frequenza tra gli anni 60 e 70 (ipersensibilità da chewing gum?).
- ✓ Allergia a sostanze di varia natura (dentifrici, caramelle, spezie, etc.)



38

GENGIVITE DESQUAMATIVA

- Patologia acuta della gengiva, caratterizzata da desquamazione spontanea o secondaria a minima manipolazione dell'epitelio gengivale.
- Manifestazione di una di numerose patologie vescicolo-erosive spesso sistemiche, in prevalenza pemfigoide e lichen planus.
- Esiste una forma cronica di desquamazione limitata alla gengiva:
 - > oltre i 40 anni, > Femmine
 - inizio graduale e focale con costante diffusione
 - distribuzione multifocale o generalizzata
 - limitata alla gengiva (> linguale)
 - eritema liscio, vescicole, erosioni



39

GENGIVITE GRANULOMATOSA

- ✓ Flogosi granulomatosa della gengiva diagnosticabile dopo esclusione di malattie granulomatoze sistemiche e di specifiche flogosi granulomatoze (corpo estraneo non dentale, miceti, tbc, etc.).
- ✓ Da introduzione di materiale dentale nel tessuto connettivo al di sotto dell'epitelio sulculare (gengivite da corpo estraneo: in genere silicene, alluminio, ferro, titanio).



- ✓ Ogni età (> età adulta).
- ✓ Lesione solitaria o multifocale (< 2 cm).
- ✓ Area rossastra o rosso-pallido, prevalente nella papilla interdentale e con estensione nella gengiva marginale od in quella adesa.
- ✓ Dolore e/o sensibilità persistenti.

40

FIBROMATOSI GENGIVALE

- ✓ Iperplasia gengivale progressiva, familiare od idiopatica, da produzione di collagene.
- ✓ Forma familiare isolata od associata ad altre sindromi o patologie (epilessia, ritardo mentale, ipertricosi, ipertiroidismo, insufficienza ipofisaria, etc.).
- ✓ Non correlata con le fibromatosi neoplastiche.
- ✓ Inizio prima dei 20 anni.
- ✓ Stretta correlazione con la fase eruttiva della dentizione decidua e permanente.
- ✓ Possibile sovrapposizione ed anomalie dei denti in eruzione a carico prevalentemente della mascella.

41

FIBROMATOSI GENGIVALE

- ✓ Frequente mascheramento dei denti.
- ✓ Anomalie di chiusura della bocca.
- ✓ Localizzata o diffusa ad uno o piu' quadranti, ma possibile stabilizzazione delle forme localizzate.
- ✓ Gengiva dura, liscia di normale colore, caratterizzata da tessuto collagene denso, ipocellulare ed ipovascolarizzato.



42

GENGIVITI: PREVENZIONE

- Educazione all'igiene orale.
- Eliminazione della placca batterica, decontaminando le gengive e decongestionandole.
- Igiene orale accurata, sia professionale che domiciliare.
- Una dieta ben equilibrata, scarsa di cibi zuccherini e ricca di vitamine.



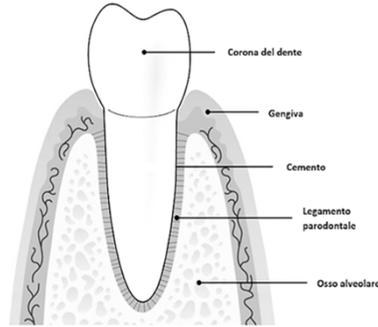
43

PARODONTITE

44

PARODONTITE

- Il parodonto (dal greco παρά, parà, «accanto» e ὀδούς, odús, «dente») o tessuto parodontale è costituito da osso alveolare, legamento parodontale, cemento radicolare e gengiva, ovvero dai tessuti che si trovano attorno al dente e hanno la duplice funzione di:



- mantenere attaccato il dente al tessuto osseo;
- conservare l'integrità dei tessuti coinvolti nella masticazione.

45

PARODONTITE

La parodontite, o "piorrea" (è un termine che deriva dal greco e significa "scolo di pus"), o **periodontite** che coinvolge tutti questi elementi, presenta la seguente sintomatologia:



- riduzione in altezza dell'osso alveolare (le cosiddette "tasche")

- infiammazione cronica delle gengive

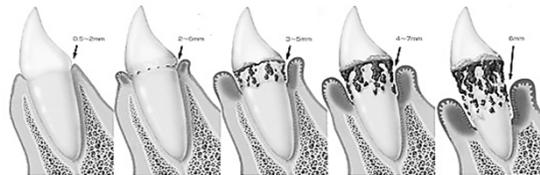
- spostamento o migrazione degli elementi dentari

- mobilità dei denti, in alcuni casi con la loro espulsione



46

PARODONTITE

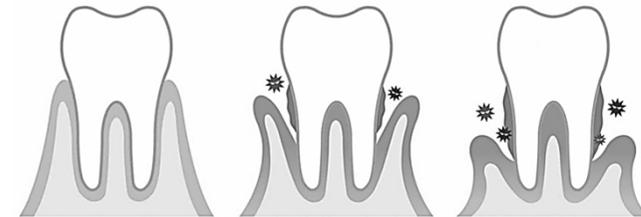


Gengiva sana Gengivite Parodontite Parodontite avanzata Parodontite grave

- 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.

47

PARODONTITE



- 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%.

48

EZIOLOGIA DELLA PARODONTITE

- La **predisposizione genetica**: oggi si sa che circa il 30% della popolazione possiede un genotipo che predispone alla piorrea (**fenotipo gengivale**)
- Essa, sicuramente gioca un ruolo importante, ma da sola non provoca la malattia senza il ruolo determinante della **placca batterica**.



49

EZIOLOGIA DELLA PARODONTITE

Altri cofattori responsabili di sofferenza parodontale possono essere:

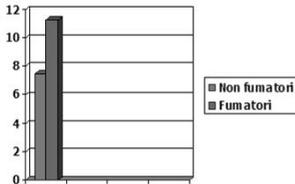
1. **traumi ripetuti** a carico di uno o più elementi dentari per occlusione errata, presenza di restauri o corone protesiche usurati, fratturati o malposizionati;
2. **manovre di igiene eccessivamente traumatiche** (lesioni da spazzolamento);
3. **malattie sistemiche** come il diabete mellito ed infine abitudini nocive come il fumo.



50

EZIOLOGIA DELLA PARODONTITE

- Il 20,1% dei non fumatori oltre i sessantacinque anni sono privi di denti, si sale al 41,3% tra i fumatori.
- Le ricerche dimostrano inoltre che il processo di guarigione tra i fumatori è più lungo rispetto agli ex ed ai non fumatori.
- Questo fenomeno è reversibile se si smette di fumare del tutto prima d'iniziare la terapia.

51

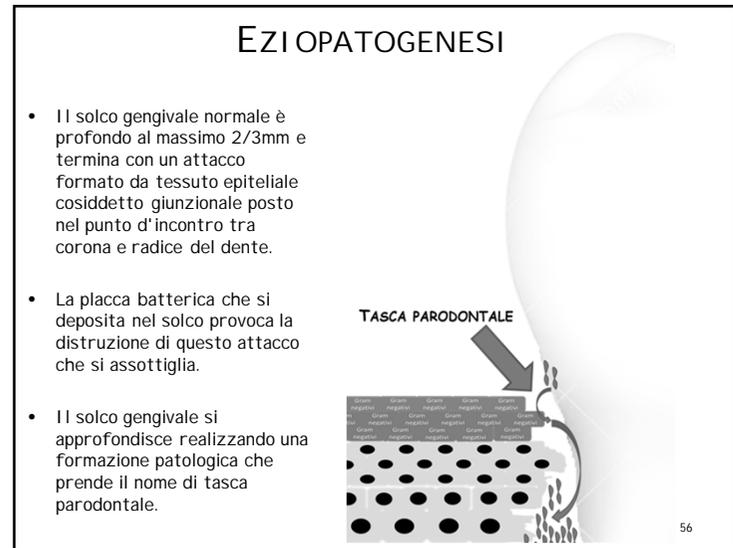
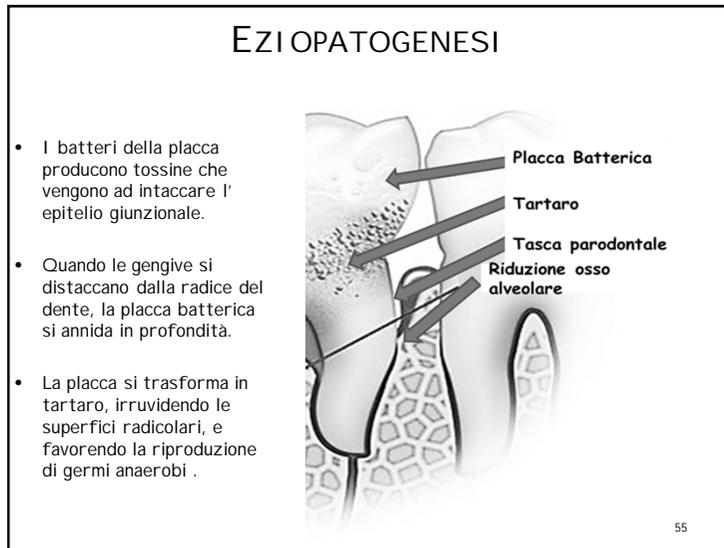
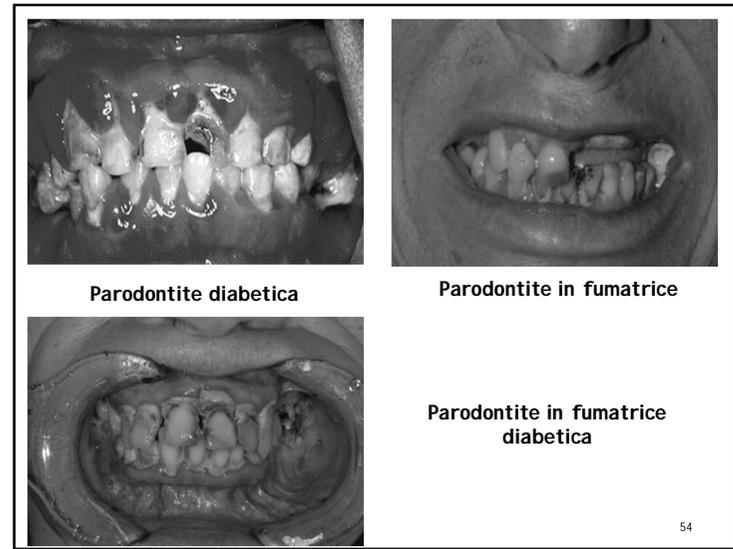


- I danni provocati dai sigari e dalla pipa sono sovrapponibili a quelli arrecati dalle sigarette e sono proporzionali alla quantità giornaliera.

RETRAZIONE DELL'ATTACCO EPITELIALE NEL FUMATORE

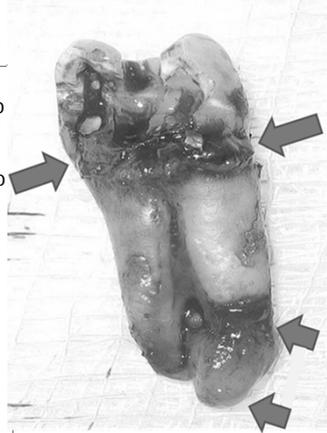
- 1 sigaretta al di = 0,5%/anno
- 10 sigarette al di = 5%/anno
- 20 sigarette al di = 10%/anno

52



EZIOPATOGENESI

- Fenomeni colliquativi a carico dell'apparato di sospensione del dente e dell'alveolo osseo provocano l'abnorme mobilità del dente che si distacca e cade.



57

QUADRO CLINICO

- L' **infiammazione** gengivale, riguarda circa il 50% degli adulti.
- Inizia molto spesso con il semplice **sanguinamento** delle gengive durante la pulizia quotidiana dei denti o durante la masticazione di cibi particolarmente duri.
- La **tumefazione** delle gengive, che diventano sempre più sensibili al contatto con lo spazzolino e con il cibo.
- L'**alitosi** e la distorsione della sensibilità gustativa.
- L'**apparente allungamento dei denti** (determinato dalla retrazione delle gengive e dal riassorbimento osseo).



58

PARODONTITE: CLASSIFICAZIONE

- Secondo il Workshop mondiale sulla Classificazione delle malattie e delle condizioni parodontali e peri-implantari, che ha avuto luogo a Chicago nel novembre 2017, l'attuale evidenza non supporta la distinzione tra parodontite cronica e parodontite aggressiva come due malattie distinte.
- E' stato proposto un nuovo sistema di classificazione, secondo il quale i pazienti dovrebbero essere prima identificati come affetti da parodontite per la presenza di perdita dell'attacco interdentale e successivamente caratterizzati utilizzando una semplice matrice che descrive lo stadio e il grado della malattia.
- Lo "STADIO" dipende dalla gravità della malattia e dalla complessità di gestione e comprende una descrizione dell'estensione e distribuzione della compromissione dentale.
- Il "GRADO" comprende la valutazione del rischio di ulteriore progressione; l'analisi dei possibili scarsi risultati del trattamento; e valutazione del rischio che la malattia o il suo trattamento possa influire negativamente sulla salute generale del paziente.

59

PARODONTITE: CLASSIFICAZIONE

STADIO I:

- una parodontite iniziale con perdita di attacco clinico e perdita ossea limitata alla porzione più coronale della radice. In questa fase, i pazienti non presentano tasche parodontali e non hanno subito perdite di elementi dentari.

STADIO II:

- la distruzione parodontale colpisce il terzo coronale della radice ed è caratterizzata dalla presenza di tasche parodontali moderate ($\leq 5\text{mm}$) e il paziente non ha ancora perso elementi a causa della parodontite.
- Questi primi due stadi possono essere gestiti in modo semplice, principalmente attraverso approcci non chirurgici, e la loro prognosi a lungo termine è molto buona, a condizione che il paziente rispetti le pratiche di igiene orale e le misure di prevenzione professionale.

60

PARODONTITE: CLASSIFICAZIONE

STADIO III:

- parodontite avanzata con distruzione dei tessuti parodontali oltre la metà della lunghezza del dente.
- In genere si è già verificato un numero limitato di perdite dentarie e la presenza di forcazioni e lesioni intraossee è comune.
- Tutti questi aspetti rendono il trattamento di questa fase complessa e di solito sono necessari interventi chirurgici.

STADIO IV:

- aumenta la gravità e la complessità dello stadio precedente con un aumento della perdita dentale (>5 denti) e la presenza di disfunzione masticatoria, che di solito richiede un trattamento multidisciplinare complesso al di là della terapia parodontale.

61

PARODONTITE: CLASSIFICAZIONE

	STADIO I	STADIO II	STADIO III	STADIO IV
Perdita di attacco clinico (CAL)	1-2 mm	3-4 mm	≥5 mm	≥5 mm
Perdita d'osso radiografica	Limitata al terzo coronale (<15%)	Limitata al terzo coronale (15-30%)	Estesa fino al terzo medio o apicale della radice	Estesa fino al terzo medio o apicale della radice
Perdita dei denti	Nessuna perdita di denti dovuta a parodontite	Nessuna perdita di denti dovuta a parodontite	Perdita di denti dovuta a parodontite: ≤4 denti	Perdita di denti dovuta a parodontite: ≥5 denti

62

PARODONTITE: CLASSIFICAZIONE

Il nuovo sistema di classificazione definisce il tasso di progressione della malattia e la presenza di fattori di rischio che possono influenzare questa progressione e la risposta del paziente alla terapia:

- GRADO A: il tasso di progressione è basso e il paziente non presenta fattori di rischio.
- GRADO B: è prevista progressione.
- GRADO C: il paziente ha evidenti fattori di rischio e vi è un alto rischio di progressione parodontale.

Combinando questi stadi e gradi definiti, possiamo individuare le modalità e le sequenze delle terapie esistenti, il che ci permetterà di valutare meglio i loro risultati

63

PARODONTITE: CLASSIFICAZIONE

			GRADO A Progressione lenta	GRADO B Progressione moderata	GRADO C Progressione veloce
Criteri primari	Evidenze dirette	Dati longitudinali (perdita d'osso radiografica o di attacco clinico)	Nessuna perdita in 5 anni	<2 mm in 5 anni	≥2 mm in 5 anni
	Evidenze indirette	% perdita d'osso/età	<0,25	0,25 - 1,0	>1,0
		Fenotipo	Depositi pesanti di biofilm con basso livello di distruzione	Livello di distruzione commisurato ai depositi di biofilm	Livello di distruzione superiore alle attese in base ai depositi di biofilm
Alteratori di grado	Fattori di rischio	Fumo	Non fumatore	<10 sigarette/die	≥10 sigarette/die
		Diabete	Normoglicemico / non diagnosi di diabete	HbA1c* <7,0% in pazienti con diabete	HbA1c* ≥7,0% in pazienti con diabete

64

PARODONTITE: CLASSIFICAZIONE

(American Academy of Periodontology, 1999)

- Parodontite cronica
- Parodontite aggressiva
- Parodontite associata a malattie sistemiche (ematologiche, sistemiche, NOS)
- Associata con lesioni endodontiche
- Ascesso periodontale (gengivale, periodontale, pericoronale)
- Malattia periodontale necrotizzante
 - Gingivite ulcerativa necrotizzante
 - Parodontite necrotizzante

65

PARODONTITE CRONICA

- Causa principale di perdita dentaria oltre i 35 anni.
- Almeno il 40 - 50 % della popolazione affetto in maniera focale.
- > incidenza in correlazione con:
 - sesso maschile;
 - età;
 - fumo;
 - diabete mellito;
 - livello socioeconomico.



66

PARODONTITE CRONICA

- Fattore di rischio per disordini sistemici
 - cardiopatia ischemica
 - infarto cerebrale
 - diabete mellito
 - basso peso alla nascita
- Inizio in età giovanile
- Progressione lenta con fasi di remissione e di esacerbazione
- Gingivite costantemente presente e precedente lo sviluppo di significative lesioni periodontali



67

PARODONTITE CRONICA

- Formazione di tasche peridentali significative per la diagnosi
 - in assenza di iperplasia gengivale
 - profonde almeno 0.3 cm (distruzione del legamento periodontale e riassorbimento del letto alveolare)

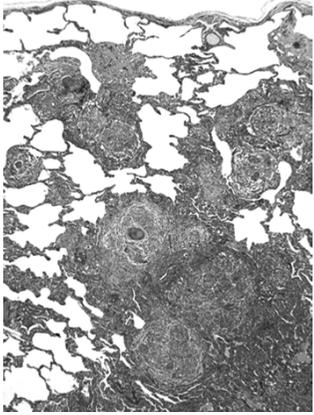


68

PARODONTITE CRONICA

Istologia aspecifica:

- flogosi acuta e cronica granulomatosa,
- tasche delimitate da epitelio gengivale con esocitosi flogistica,
- connettivo infiltrato da linfociti e plasmacellule e da neutrofili.



69

PARODONTITE ULCERATIVA NECROTIZZANTE

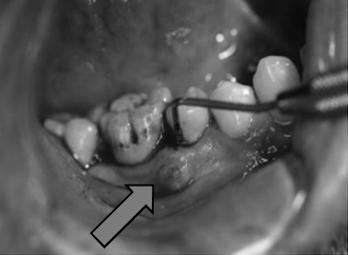
- Processo infiammatorio simile alla gengivite ulcerativa necrotizzante, con distruzione del legamento peridontale e dell'osso alveolare.
- Origine in area di preesistente periodontite o sequela di uno o più episodi di gengivite ulcerativa necrotizzante.
- Età in genere giovanile.
- Frequente associazione con immunosoppressione o malnutrizione




70

ASCESSO PERIODONTALE

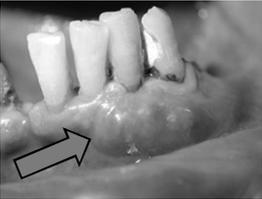
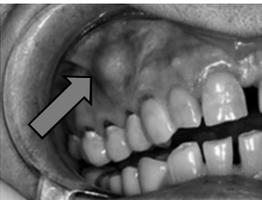
- Origine in preesistente lesione periodontale.
- Secondario ad alterazioni della flora subgengivale e/o alla resistenza dell'ospite.
- Fattori co-causali:
 - chiusura dell'opercolo della tasca
 - diabete
 - antibiotico-terapia sistemica (sovrainfezioni locali)
 - traumi
 - anomalie dentarie locali (perle di smalto, dente invaginato)



71

ASCESSO PERIODONTALE

- Età adulta (raro nei bambini ed in genere non associato con malattia periodontale, ma da corpo estraneo).
- Rigonfiamento gengivale lungo le porzioni laterali del dente interessato e colore da rosso a nero della gengiva.
- Sintomi locali e sintomi sistemici (febbre, malessere, linfadenopatia satellite, leucocitosi).
- Complicanze analoghe all'ascesso apicale (meno frequenti e significative).

72

PERICORONITE

- Ascesso peridentale ad insorgenza in dente impattato o parzialmente erotto.
- Frequente intorno al terzo molare.
- Sintomi locali con irradiazione alla gola e verso le orecchie e sintomi sistemici.
- Possibile sviluppo di aree di necrosi locale simili alla gengivite ulcerosa necrotizzante.



73

PARODONTITE AGGRESSIVA

- Malattia periodontale distruttiva ad esordio giovanile (bambini e giovani adulti).

Classificazione

- prepuberale
- localizzata giovanile
- diffusa giovanile
- rapidamente progressiva

- Riclassificata sulla base non dell'età di esordio, ma di

- Aspetti clinici
- Aspetti radiografici
- Caratteri di laboratorio
- Anamnesi

74

PARODONTITE PREPUBERALE

- Forma associata con disfunzione sistemica dei leucociti (**sindrome dell'adesione leucocitaria**) e considerata come manifestazione orale di tale malattia.

- Tessuto flogistico di granulazione acuto e cronico non specifico.
- Esame istologico fondamentale per la diagnosi differenziale con altre condizioni sistemiche.
- Diagnosi definitiva :
aspetti clinici, radiografici, anamnestici, istopatologici, microbiologici, funzione leucocitaria.

75

PARODONTITE AGGRESSIVA LOCALIZZATA

- Inizio costante in età peripuberale (11 - 13 anni).
- Prevalenza: 0.53 %.
- Tendenza familiare.
- Marcata risposta anticorpale ad agenti batterici.
- Localizzazione in sede incisiva e primo molare, con coinvolgimento di non più di due altri denti.



76

PARODONTITE AGGRESSIVA LOCALIZZATA

- Assenza di flogosi gengivale
- Placca subgengivale
- Rapida distruzione ossea
- Localizzazione bilaterale e simmetrica
- Frequenti migrazione e mobilità dentaria
- Progressione verso la forma generalizzata (circa 35%)
- Nel 90% è dimostrato l'isolamento di *A. actinomycetemcomitans*



77

PARODONTITE AGGRESSIVA GENERALIZZATA

- Distinta entità oppure malattia periodontale di varia natura in età giovane adulta.
- Diagnosi in genere al di sotto dei 30 anni (intervallo fra 12 e 30 anni).
- Scarsa risposta anticorpale ad agenti batterici
- Distruzione marcata ma episodica di legamento periodontale ed osso alveolare.
- Interessamento di almeno tre denti oltre al primo molare ed all'incisivo.

78

PARODONTITE AGGRESSIVA GENERALIZZATA

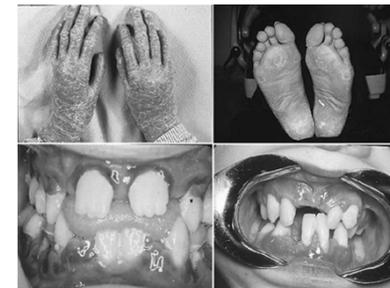
- Spesso presenti gengivite, placca talora marcata e tartaro.
- Perdita ossea non ristretta a specifiche aree e spesso non simmetrica.
- Numerosi microrganismi associati.



79

SINDROME DI PAPILLON - LEFÈVRE

- Malattia autosomica recessiva.
- Genitori non affetti.
- Consanguineità dei genitori in circa il 30% dei casi.
- Manifestazioni orali e dermatologiche.
- Possibili altre manifestazioni orali (frequenza di infezioni) e sistemiche.
- Anomalia genetica identificata nel gene 11q14 con mutazione del gene per la catepsina C (crescita dell'epidermide e risposta immune di cellule mieloidi e linfoidi).



80

SINDROME DI PAPILLON - LEFÈVRE

Varianti cliniche

1. Malattia senza manifestazioni orali:
 - Cheratoderma palmoplantare
 - Malattia di Unna - Thost
 - Malattia di Meleda
2. Sindrome con malattia periodontale
 - sindrome di Haim - Munk



SINDROME DI PAPILLON - LEFÈVRE

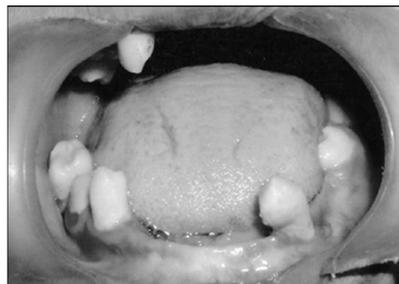
- Prevalenza 1 - 4 casi / 1 milione abitanti.
- Dermatosi evidenti nei primi tre anni.
- Cheratosi palmoplantare con successiva comparsa a livello dei gomiti e delle ginocchia ed in altre aree meno frequenti.
- Grave e rapida periodontite diffusa, osservabile in entrambe le dentizioni in coincidenza delle fasi eruttive.
- Gengivite iperplastica ed emorragica.



82

SINDROME DI PAPILLON - LEFÈVRE

- Rapida distruzione del legamento peridontale.
- Costante mobilità e migrazione dentaria.
- Rapida perdita dei denti decidui e perdita progressiva dei denti permanenti.
- Agente isolato: *A. Actinomyces temcomitans*.
- Componente ereditaria con disfunzione leucocitaria, non influente in assenza di batteri.
- Istologia aspecifica.



83

COMPLICANZE

Le principali complicanze della parodontite sono:

- un'eventuale peggioramento di un'osteoporosi;
- una maggiore predisposizione alle affezioni dell'apparato respiratorio;
- un aumento del rischio per lo shock apoplettico;
- un aumento del rischio per l'infarto cardiaco;
- un aumento del rischio di parto prematuro;
- il peggioramento del diabete mellito.

84

CORRELAZIONE TRA MALATTIA PERIODONTALE E CONDIZIONI SISTEMICHE

- **CONDIZIONI CARDIOVASCOLARI.** I batteri parodontopatogeni possono entrare in circolo partendo dalle gengive infiammate e causare la formazione di piccoli coaguli o contribuire alla formazione di depositi lipidici a livello delle arterie del cuore.
- **DIABETE.** I pazienti affetti da diabete non controllato sono particolarmente a rischio. Studi recenti hanno dimostrato che la relazione tra parodontite e diabete è biunivoca, dal momento che la malattia parodontale può rendere più difficoltoso il controllo dei livelli di glicemia, aumentando il rischio di complicanze diabetiche. Per questa ragione, i pazienti diabetici affetti da parodontite devono essere trattati per eliminare l'infezione parodontale.
- **GRAVIDANZA.** Le pazienti in gravidanza affette da parodontite cronica dell'adulto hanno una maggiore probabilità di avere un parto pre-termine.
- **CONDIZIONI RESPIRATORIE.** Studi recenti suggeriscono che la malattia parodontale rappresenta un fattore di rischio per le malattie respiratorie.

85

LA PREVENZIONE DELLA PARODONTITE

- **diagnosi:** attraverso il **sondaggio parodontale** si valuta l'entità delle tasche parodontali e di conseguenza la perdita di supporto dei denti, il grado di sanguinamento e di retrazione delle gengive, la situazione delle biforcazioni. Attraverso una serie di **radiografie indorali** (da diverse proiezioni) si valuta l'architettura dell'osso residuo;
- **etiologia:** cioè la rimozione di tutti gli agenti che causano la malattia. Si pratica la **levigatura delle radici** dei denti (al fine di rimuovere i tessuti necrotizzati e il tessuto di granulazione) e consentire un nuovo attacco epiteliale alla radice. Contemporaneamente si spiegano al paziente tutte le norme riguardanti la **corretta igiene orale**;
- **chirurgia:** dopo circa 3 mesi dalla levigatura, è essenziale rivalutare il quadro e, se necessario, correggere - con piccoli interventi chirurgici - eventuali situazioni non risolte;
- **terapia conservativa:** è importantissimo che il paziente mantenga un costante contatto con lo specialista per il controllo preventivo di eventuali recidive della malattia;
- **correzione dietetica.**

86

LA PREVENZIONE DELLA PARODONTITE

CORREZIONE DIETETICA

- Benché tutti i minerali e le vitamine siano necessari per la formazione e la salute dei denti, un'assunzione adeguata di **vitamina C** è specialmente utile per la prevenzione della gengivite e della piorea dato che una carenza di questa vitamina può causare l'indebolimento e la rottura dei denti.
- Si ritiene che la **vitamina A** controlli lo sviluppo e la salute generale delle gengive: una carenza di questa vitamina sfocia spesso nell'infezione gengivale. La vitamina A è necessaria anche per lo sviluppo dentale dei bambini.
- I minerali importanti per la salute dei denti sono il sodio, il potassio, il calcio, il fosforo, il ferro e il magnesio.
- La **vitamina D** è essenziale per l'assorbimento del calcio.
- Una dieta variata a base di frutta fresca, verdure a foglia verde, verdure crude, carne e pane integrale fornirà ai denti, alle gengive e all'organismo le vitamine e i minerali essenziali per la salute dei denti. La carne e il pane integrale forniscono altre sostanze nutritive essenziali.

87

LA PREVENZIONE DELLA PARODONTITE

SPAZZOLAMENTO DEI DENTI

- Gli elementi interessati da parodontite vanno spazzolati solamente nella loro parte coronale, facendo bene attenzione a non coinvolgere la gengiva in corso di guarigione.
- Gli altri denti, invece, possono essere spazzolati con la normale azione che prevede la pulizia della corona dentaria e del primo tratto di gengiva, la quale, comunque, richiede maggior delicatezza dello smalto e una manovra che miri alla rimozione della placca batterica che si accumula nel solco gengivale e, al contempo, provochi una riattivazione della microcircolazione.

88

LA PREVENZIONE DELLA PARODONTITE

USO DEL COLLUTORIO

- Il collutorio consigliato è a base di clorexidina, che dà una riduzione dell'effetto di pigmentazione dei denti e dell'alterazione del gusto.
- Durante il trattamento, gli sciacqui vanno effettuati tre volte al giorno, per quindici secondi, dopo aver spazzolato i denti, senza diluire il collutorio, e senza risciacquare con acqua. L'ultimo sciacquo va fatto prima di coricarsi, lasciando così agire la clorexidina durante le prime ore di sonno.
- Dopo il trattamento lo schema di mantenimento prevede l'uso di un normale collutorio, per un minuto al giorno, per una settimana al mese.

89

LA PREVENZIONE DELLA PARODONTITE

FILO INTERDENTALE

- Il filo interdentale rappresenta uno strumento fondamentale per l'igiene di quegli spazi che non possono essere raggiunti dallo spazzolino e che perciò ospitano e trattengono più facilmente la placca batterica.
- Va utilizzato inserendolo tra un dente e l'altro, e strofinando la corona dei denti in direzione verticale, prima su un dente e poi su quello adiacente; questo va fatto dopo ogni pasto, ed è molto utile anche come azione preventiva per la carie.
- Se gli spazi interdentali risultano particolarmente stretti, si può utilizzare un **filo interdentale cerato** che permette uno scorrimento maggiore tra i denti.
- Per i denti sostituiti da protesi fissa si consiglia l'uso del filo Superfloss, o dell'Ultrafloss, legato ad un ago passafilo quando deve essere fatto scorrere sotto protesi a ponte.

90

LA PREVENZIONE DELLA PARODONTITE

Autodiagnosi

- Il primo passo da compiere è quello dell'osservazione: bisogna cominciare a guardare i propri denti e la propria bocca come si fa abitualmente con le altre parti del corpo allo scopo di notare quelle differenze sulla superficie dei denti o cogliere la presenza di difetti che in precedenza non si consideravano importanti, e, quindi, chiederne al proprio dentista la ragione e l'eventuale soluzione.

91

La bocca senza denti è come un mulino senza macina, e in molto maggior conto devesi tenere un dente che un diamante.



MI GUEL DE CERVANTES, DON CHI SCIOTTE DELLA MANCIA, 1605/15

92