



MICROBIOLOGIA NELLE PATOLOGIE ORALI

- CARIE
- PARODONTITI

MICROBIOLOGIA DELLA CARIE DENTALE



DEFINIZIONE

La parola carie deriva dalla parola latina *cariosus* che significa "decadente", o "marcio" (in inglese tooth decay)



La carie è un processo distruttivo lento e localizzato dei tessuti duri dentali che si estende dalla superficie (SMALTO, DENTINA) alla profondità (POLPA), caratterizzato dalla rimozione della componente minerale di idrossiapatite dei tessuti duri (demineralizzazione) e quindi dalla degradazione della parte organica.

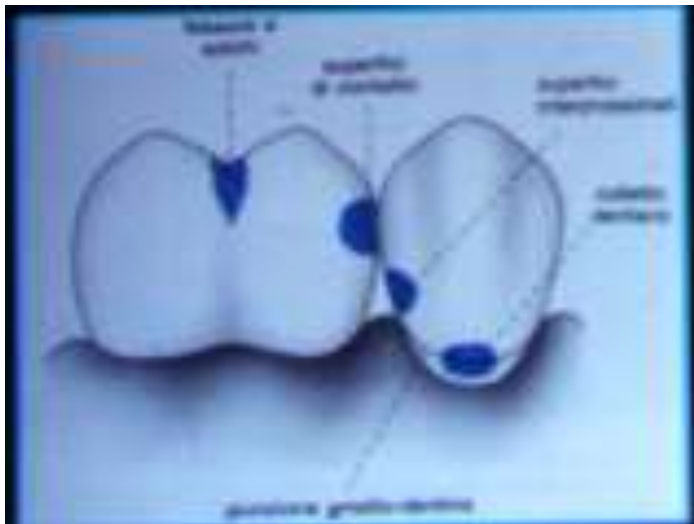


Risultano pertanto impliciti nella sua definizione che:

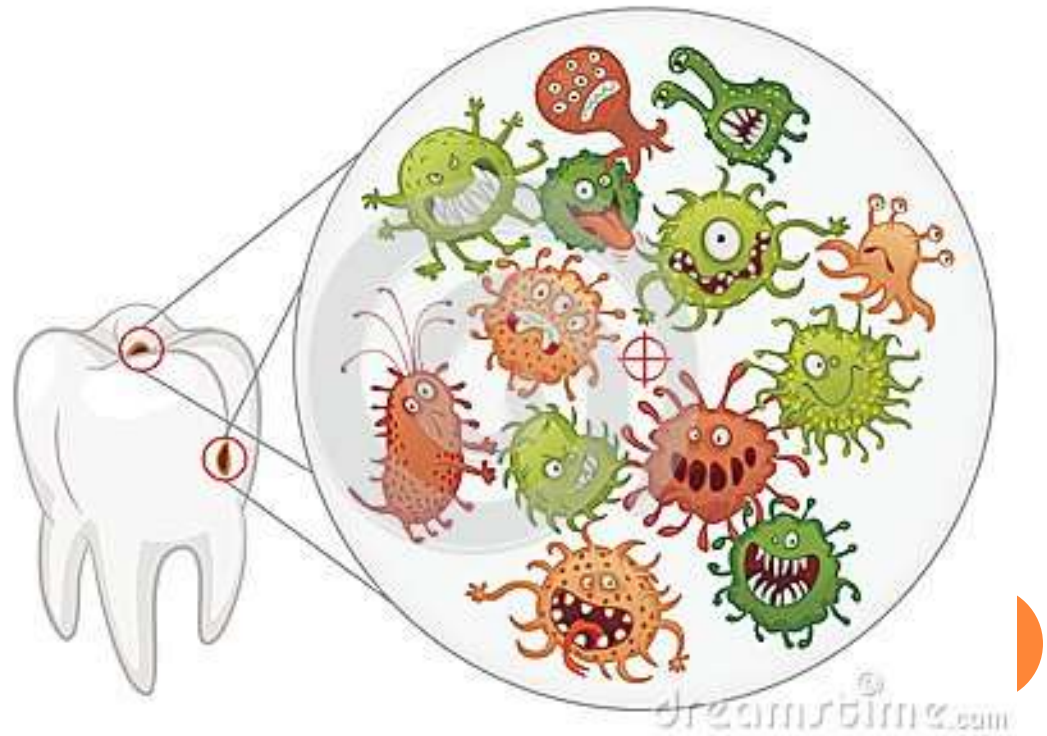
- a) la carie **non interessa i tessuti molli** del dente (la polpa)
- b) Pulpiti e parodontiti apicali di origine dentaria non costituiscono forme di carie (si parlava in passato di carie *penetrante*) ma ne rappresentano, piuttosto, una complicanza.



LOCALIZZAZIONE



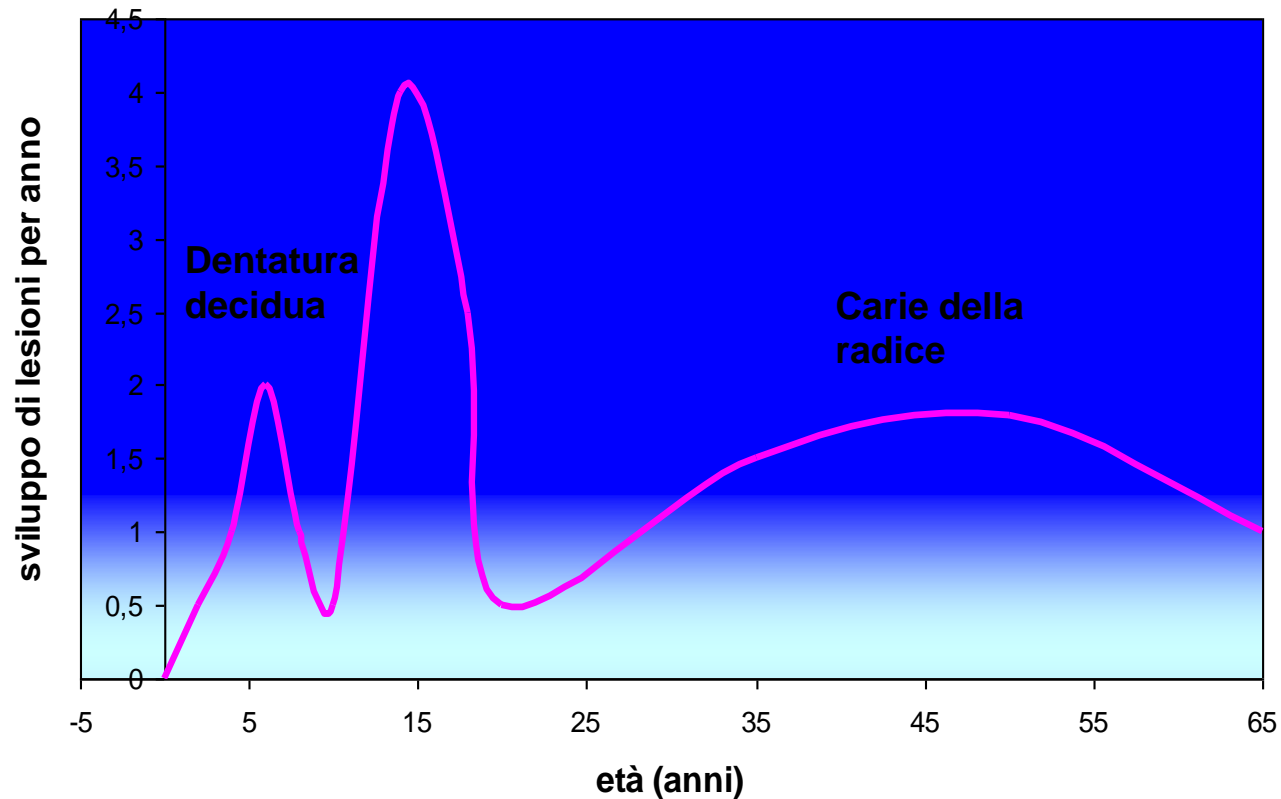
- **Zone più ritentive della corona: solchi fessure**
- **Superfici di contatto interprossimali**
- **Colletto dentario**



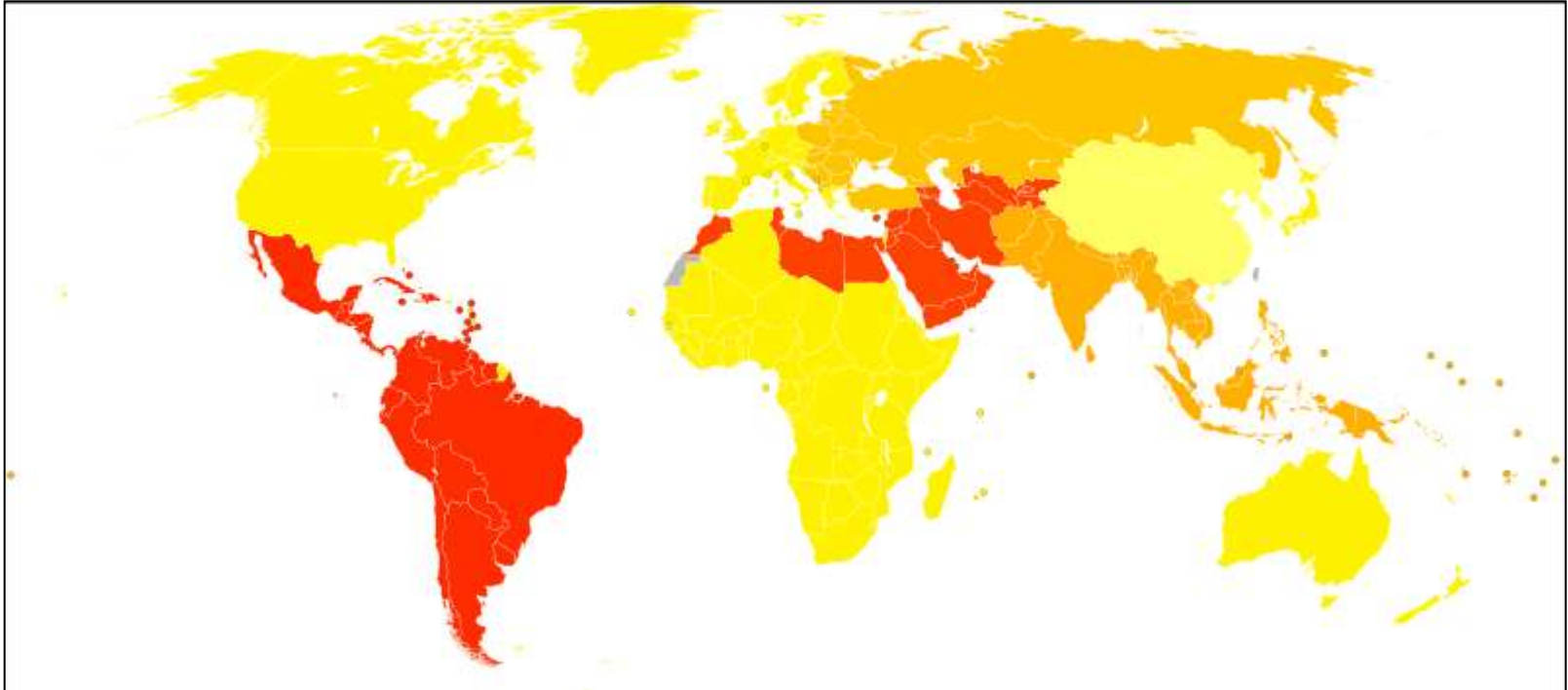
INCIDENZA: età

Maggiore a 5 e 15-20 anni.

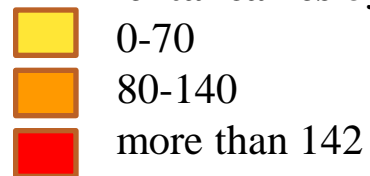
Poi diminuisce, ma compare carie della radice.



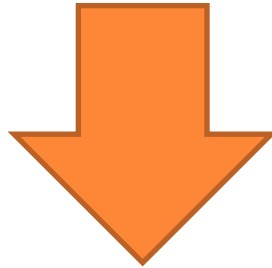
INCIDENZA geografica



Dental caries by country (per 100,000 inhabitants).



EZIOLOGIA



**LA CARIE E' UNA MALATTIA
MULTIFATTORIALE**





EZIOLOGIA: fattori

BATTERI



**OSPITE
(dente)**

TEMPO

DIETA



1. Fattore BATTERI



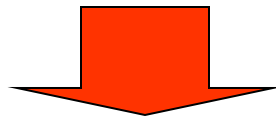
CARIE COME MALATTIA DA INFEZIONE

1. Teoria chimico-parassitaria (1890, Miller)
2. Lattobacilli e carie (1915, Kligler)
3. Teoria della proteolisi e chelazione (anni '20)
4. Isolamento di *S. mutans* (1924, Clarke)
5. Cariogenicità sperimentale (1960, Keyes)



1. Teoria chimico-parassitaria o “della decalcificazione acida” (1890, Miller)

La **demineralizzazione** e la dissoluzione della matrice inorganica (idrossiapatite) dei denti si verifica per la produzione di **acidi** da parte delle numerose specie batteriche presenti nel cavo orale, in presenza di zuccheri alimentari



NON APPLICABILE

TUTTE le specie della placca producono acido: non consente di identificare le specie potenzialmente cariogene !



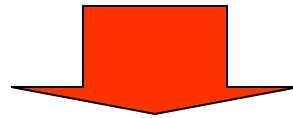
2. Lattobacilli e carie (1915, Kliger)

Osservazioni pro

- **Microrganismi con caratteristiche acidogene ed aciduriche**
- **Presenza nelle lesioni cariose e assenza in placche carie-free**
- **Presenza in maggior numero in saliva di bambini affetti da carie rispetto a quelli di bambini carie-free**

Osservazioni contro

- **Costituiscono nella saliva una percentuale bassa della popolazione totale (mai > 0.1%)**
- **In base al loro numero e lentezza di crescita, possono essere responsabili solo di una piccola parte di acido lattico che si produce nella cavità orale**
- **Inadeguata adesività alla superficie dentale**
- **Assenza e presenza in quantità insignificante nella placca a meno che non vi siano lesioni attive**



- **I Lattobacilli non danno inizio all'evento carioso, e non ne sono perciò gli agenti eziologici**
- **Agiscono come invasori **secondari** contribuendo alla progressione della lesione**

3. Teoria della proteolisi e chelazione (anni '20)

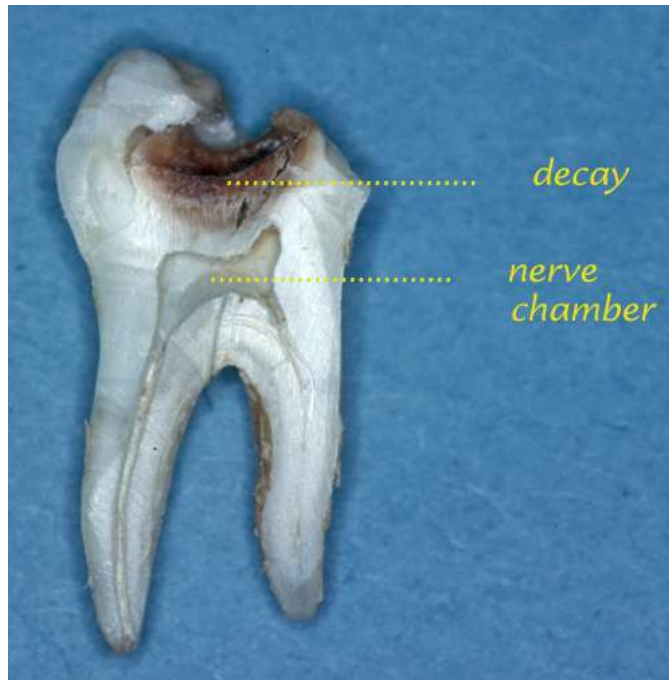
1. Azione proteolitica di enzimi batterici



2. Digestione della componente organica



3. Parte inorganica dello smalto diventa + fragile e suscettibile all'azione di agenti chelanti



Limiti della teoria della proteolisi e chelazione

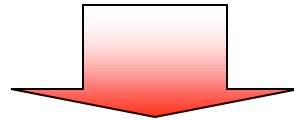
La dissoluzione della componente proteica si verifica sempre nell'evento carioso, ma DOPO il processo di demineralizzazione e **NON prima!**



4. Cariogenicità sperimentale

Metà anni '60 - Keyes: sperimentalmente nei roditori dimostra che la carie è una malattia da infezione trasmissibile sperimentalmente:

Esperimenti su ratti GNOTOBIOTICI (germ free): somministrazione di vari tipi di diete associate o no a singole specie batteriche



- **Nessun tipo di dieta è di per sé cariogeno (nemmeno se ricca di saccarosio)**
- **La carie si sviluppa se insieme alla dieta a base di saccarosio l'animale è monoinfettato da determinati batteri**
- **Il grado di cariogenicità delle diverse specie saggiate è valutato in base alle lesioni sulle superfici dentali dopo 45-60 gg.**



GRADUATORIA DI CARIOGENICITA' SPERIMENTALE

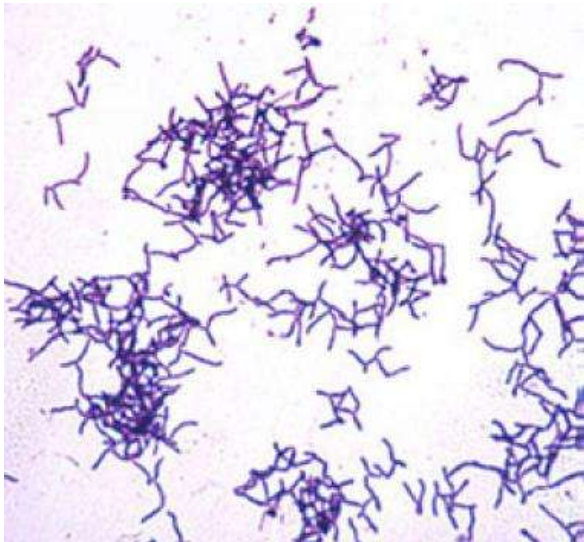
1. ***Streptococcus mutans***: efficace nel provocare lesioni sulle superfici lisce dei denti, sui solchi ed affossamenti delle facce occlusali e sulle sup. del cemento
2. Molto inferiore è la cariogenicità sperimentale di altri **Streptococchi orali** (*S. sanguis*)
3. Scarso è il potere cariogeno dei **Lattobacilli**
4. Spiccato è il potenziale cariogeno di ***A. viscosus/naeslundii***, ma soprattutto agente di lesioni cariose del cemento



A. viscosus/naeslundii e carie

Ipotesi di ruolo specifico nell'eziologia della carie del cemento

- **Habitat idoneo nella zona sottogengivale**
- **Cariogenicità in tale sede favorita dalla ridotta mineralizzazione del cemento rispetto allo smalto**

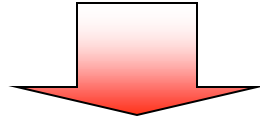


Bacilli Gram+
non sporigeni



S. mutans e carie

Ipotesi di ruolo specifico nell'eziologia della carie



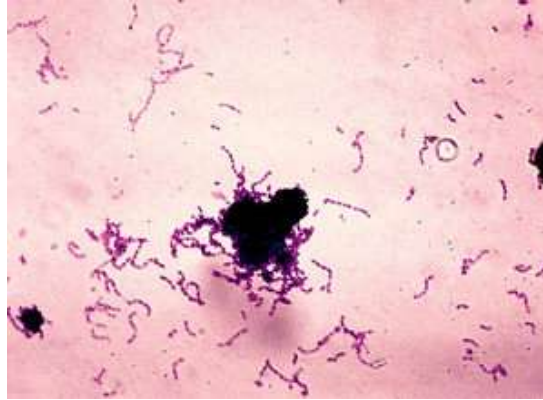
- *S. mutans* si ritrova più frequentemente in soggetti affetti da carie che in soggetti carie-esenti
- Assente o scarsamente rappresentato nelle placche di denti sani, dove predominano *S. sanguis* e *mitior*
- Significativamente più rappresentato, a scapito delle due altre specie, nelle placche di denti che presentano lesioni cariose attive

INOLTRE è in grado di dare inizio sperimentalmente a lesioni cariose negli animali: **agente eziologico di carie della corona** e anche della **carie della radice dei denti**



S. MUTANS

PRINCIPALE PROTAGONISTA DELLA CARIE DENTALE



POTENZIALE DI PATOGENICITA'

1. Adesione alla sede dentale
2. Capacità di avere una buona attività moltiplicativa nella sede di impianto
3. Messa in atto di meccanismi in grado di recare danno all'ospite



1. ADESIONE

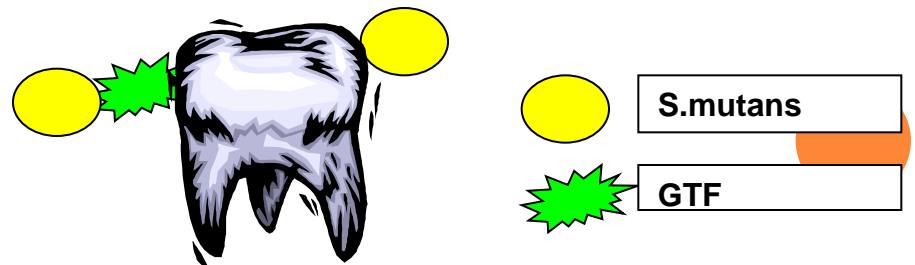
1a. FASE INIZIALE (saccarosio-indipendente)

Unione *non particolarmente salda* alla sup. dentale, che consente, con l'entrata in funzione dell'adesività saccarosio-dipendente, di stabilizzare l'unione di *S. mutans* alla superficie dentale

1. **Interazione tra strutture superficiali di *S. mutans* e agglutinine salivari presenti nella pellicola dentale**
2. **Proteine superficiali (adesine)**
3. **Polisaccaridi parete: dimostrato con l'effetto anti-adesione esercitato da Ab verso Ag tipo-specifico**

4. **LTA** → **proteine pellicola dentale**
GTF
idrossiapatite

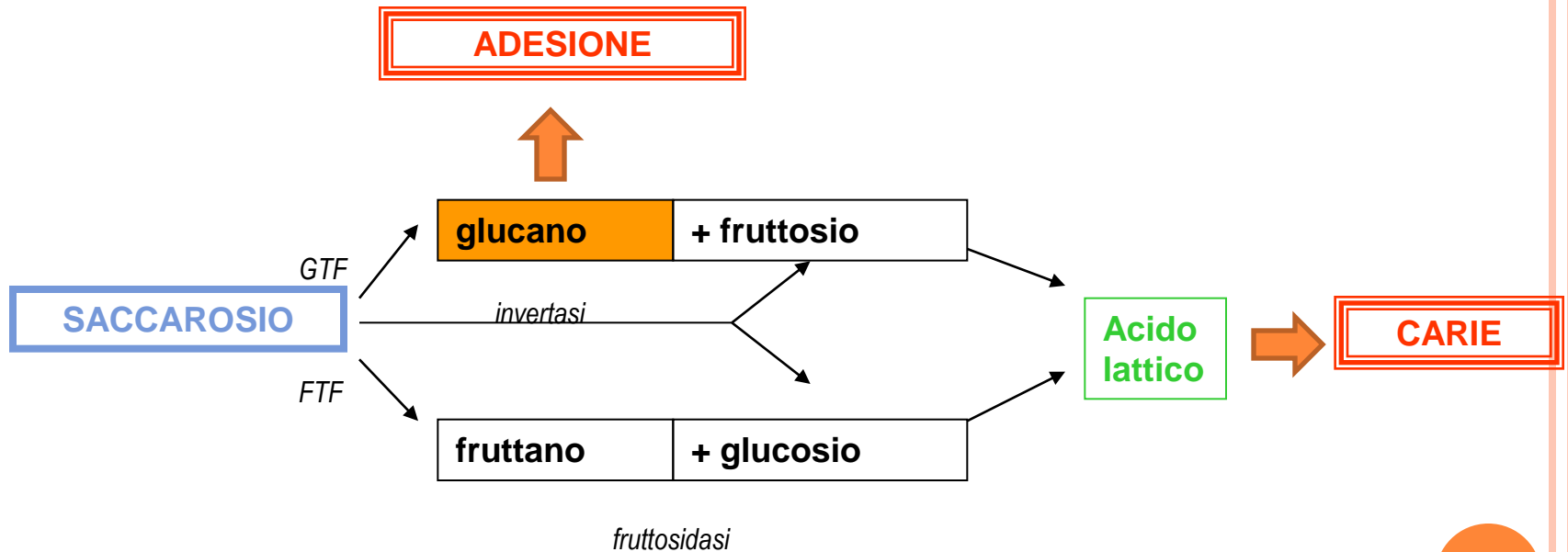
5. **GTF-LTA** → **adsorbimento allo smalto**



ADESIONE - 1b. Fase SACCAROSIO-DIPENDENTE

In presenza di saccarosio, la GTF forma glucano insolubile che stabilizza l'unione di *S. mutans* alla superficie dentale

1. Viene prodotto a ridosso della superficie del dente aderendo da un lato al dente e dall'altro al batterio
2. Fa da molecola-ponte tra le cellule di *S. mutans* (AGGLUTINAZIONE)



2. CAPACITA' MOLTIPLICATIVA

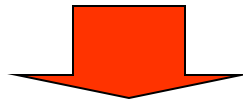
S. mutans è in grado non solo di resistere ma anche di essere biologicamente attivo a **bassi valori di pH**:

- **In grado di accrescersi fino a pH 4.8**
- **Attività metabolica fino a pH 4**

N.B. - Questo adattamento di ***S. mutans*** all'ambiente acido è possibile solo se l'abbassamento di pH è frutto del suo metabolismo, ma non se indotto bruscamente in coltura

3. AZIONE PATOGENA

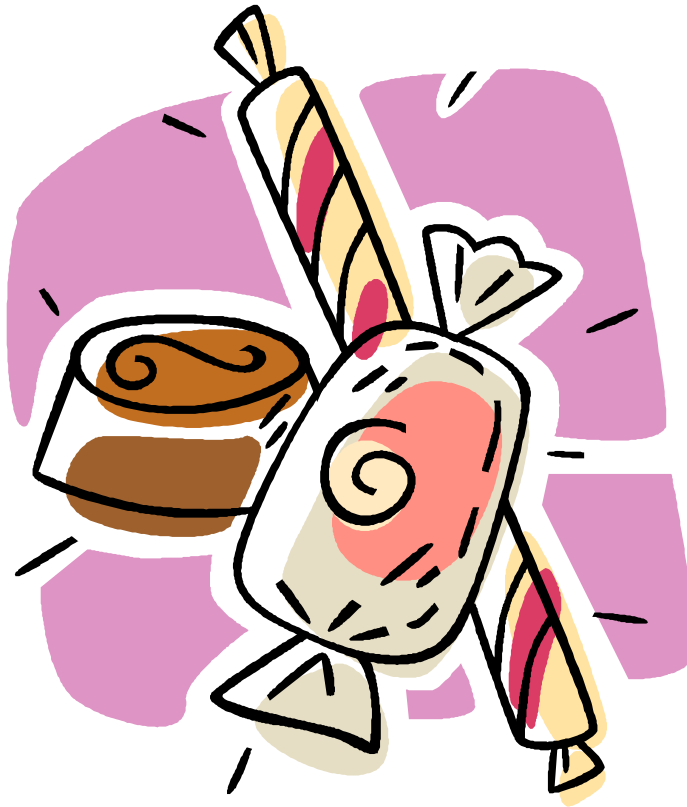
Dopo un sufficiente numero di divisioni cellulari la quantità di acido lattico prodotta per fermentazione degli zuccheri, non più bilanciata dai fenomeni di rimineralizzazione, provoca una irreversibile **demineralizzazione** dei tessuti duri dentali

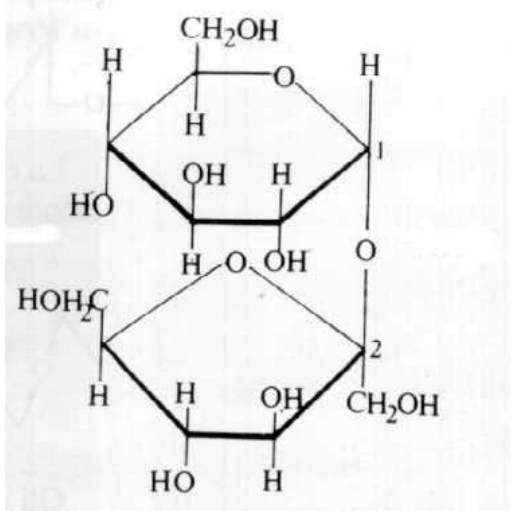


CARIE DENTALE



2. Fattore DIETA: SUBSTRATI





SACCAROSIO → **mutano (adesività)**
zuccheri per la
fermentazione di
ac. lattico

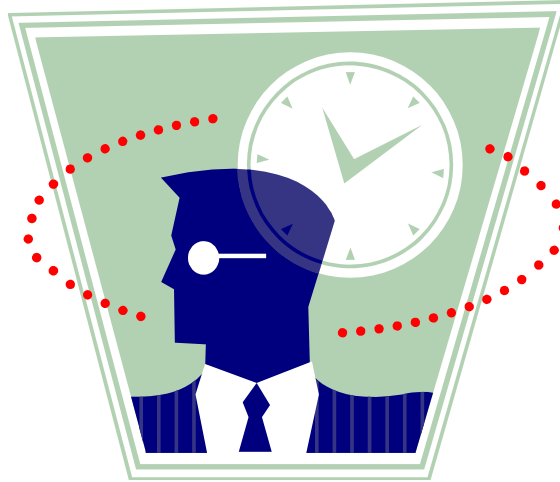
- **Quantità di saccarosio ingerito con la dieta**
- **Frequenza della sua assunzione**

Ogni apporto dà la possibilità a batteri acidogeni della placca di formare acidi organici: maggiore è la frequenza di assunzione, maggiore è la frequenza dei fenomeni di demineralizzazione dello smalto.

Anche altri zuccheri possono essere fermentati e contribuire alla formazione di acido, ma il saccarosio è il substrato cariogeno principale.



3. Fattore TEMPO



1. **BREVE TERMINE:** Il **prolungarsi nella placca della produzione di acido** porta la demineralizzazione ad uno stadio che i fisiologici processi di rimineralizzazione non riescono più a far regredire
2. **LUNGO TERMINE:** Esiste un **periodo di tempo** nell'arco della vita dei denti (**eruzione**) che incide nel definirne la condizione futura di denti affetti da carie o di denti carie-esenti, a seconda cioè che l'associazione saccarosio-mutans sia un'esperienza rispettivamente del periodo di eruzione o di quello successivo ad essa

4. Fattore OSPITE: suscettibilità

- **ETA'**: incidenza carie > in soggetti prima della fine dello sviluppo di crescita;
- **SESSO**: incidenza carie > sesso femminile (gravidanza, allattamento, mestruazioni)
- **PREDISPOSIZIONE INDIVIDUALE**: caratteristiche anatomiche della dentatura, microstruttura dello smalto, contenuto di fluoro nello smalto e nella placca, flusso e viscosità salivare, concentrazione di calcio e fosfato nella saliva e nel fluido crevicolare, capacità tampone della saliva,...
- **CIVILTA'**: alto tenore di vita, cibi ricchi di carboidrati
- **FATTORI RAZZIALI**;
- **EREDITARIETA'**: anomalie dentarie, morfologie mandibolari;
- **FATTORI ALIMENTARI**;
- **FATTORI AMBIENTALI E CLIMATICI**: riconducibile al tenore di vita e problemi alimentari;
- **FATTORI PATOLOGICI**: disfunzioni endocrine, lue congenite, encefalopatia letargica, parkinsonismo, malattie infettive;



PATOGENESI DELLA LESIONE



- **SMALTO:** comp. inorganica = 95% tessuto;
- **DENTINA:** 68-70%;
- **CEMENTO:** 65%.



DEMINERALIZZ.
Produzione di ac.
lattico x
fermentazione
zuccherina



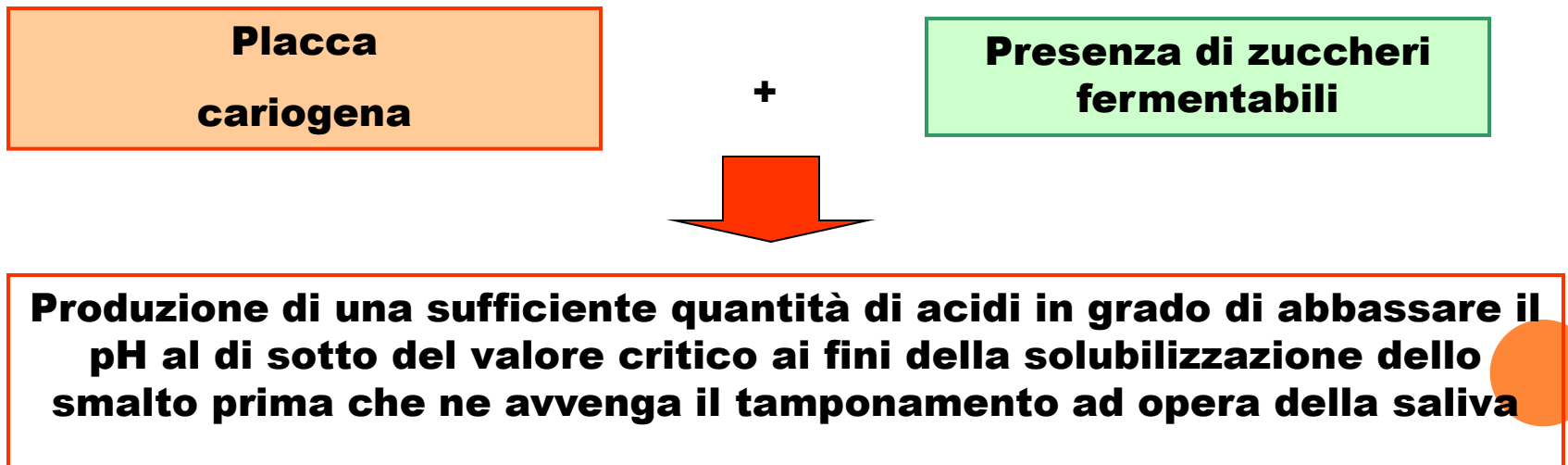
RIMINERALIZZ.
Ioni e soluti dalla
saliva alla dentina



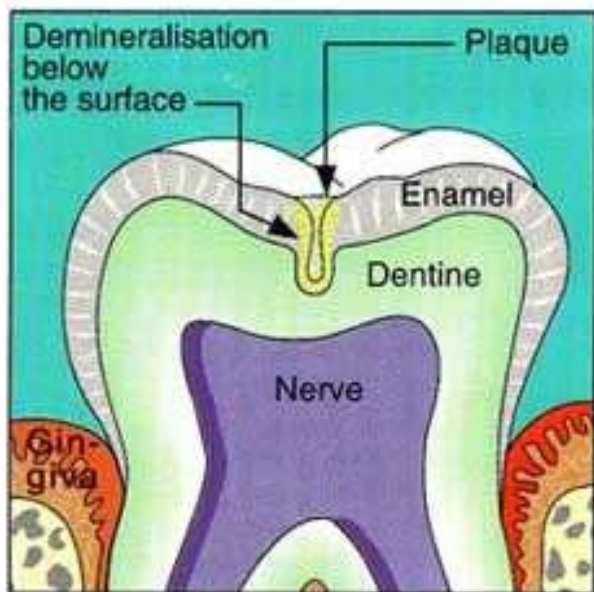
Si formano lesioni cariose solo se gli acidi non vengono neutralizzati e la fase di demineralizzazione non è seguita da un periodo sufficientemente lungo di rimineralizzazione

A valori di pH non troppo bassi non si ha perdita di minerale di smalto poiché la saliva è sovrasatura per quanto riguarda **calcio** e **fosfato**

Se il valore di pH scende al di sotto del **valore CRITICO di 5.2**, la sovrasaturazione della saliva non è più in grado di impedire la perdita della componente minerale



1st stage



The acid dissolves mineral crystals from the enamel: the health of the tooth can still be restored at this stage.

Il processo di **demineralizzazione** ha inizio in un punto localizzato dello smalto, subito al di sotto della superficie esterna.

Comparsa di una **macchia bianca** sulla superficie dello smalto: il processo è già in corso, ma ricoperto da uno strato di smalto dello spessore di 30 μm (più resistente alla solubilizzazione)

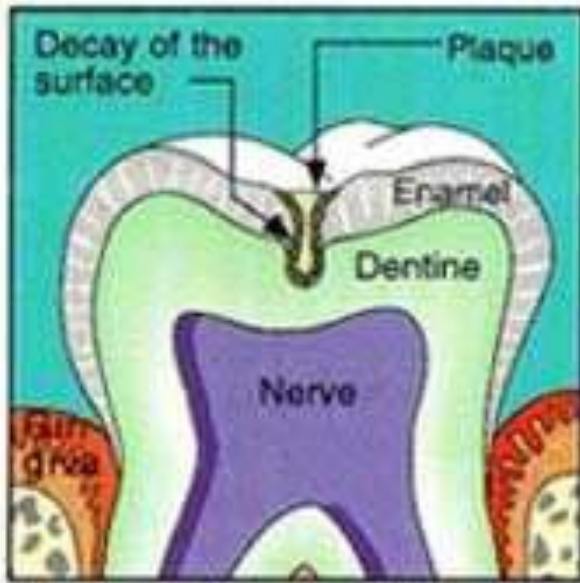


*Sezione trasversale di una lesione cariosa iniziale "white spot".
Fotografata con microscopia polarizzata.*

Gli acidi riescono a diffondere attraverso questa copertura, facendosi strada attraverso punti microscopici di entrata. Il processo carioso può estendersi in profondità per 1 mm, anche interessando superficialmente la dentina, senza che si abbia la compromissione della copertura superficiale.



2nd stage



The tooth surface collapses above the caries: a small hole forms.

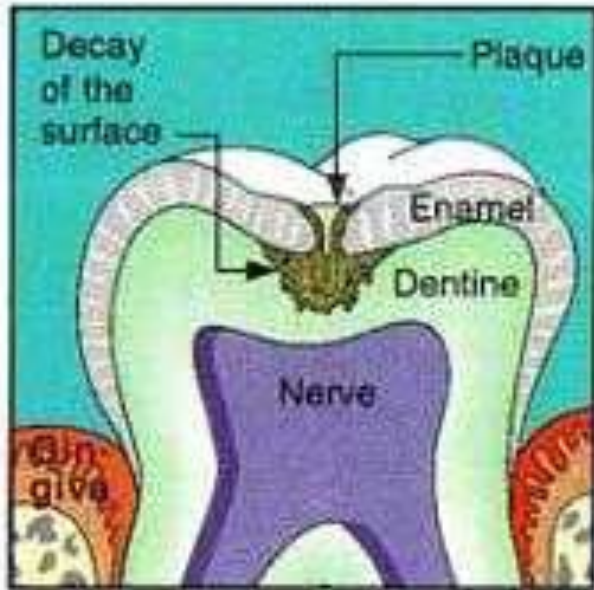
L'ulteriore **demineralizzazione** causa la caduta della copertura e la **cavità si appalesa**.

Fenomeni di remineralizzazione sono possibili fino a quando lo strato superficiale mantiene l'integrità.

Con la formazione della cavità inizia l'invasione batterica della lesione cariosa. Quando la lesione raggiunge la **dentina si ha penetrazione dei batteri nei tubuli (cocchi Gram+, ma anche bastoncini e germi filamentosi Gram-).**



3rd stage



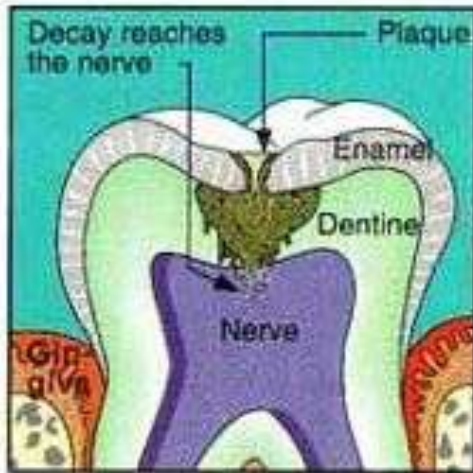
The caries reaches the dentine. A brown discolouration is noticeable.

La lesione si **espande** sia in profondità sia lateralmente attraverso le connessioni tra i tubuli della dentina.

Il fronte di avanzamento della lesione cariosa precede il fronte di avanzamento batterico, dato che la diffusione degli acidi a livello della dentina è molto facilitata (per la sua composizione e struttura).

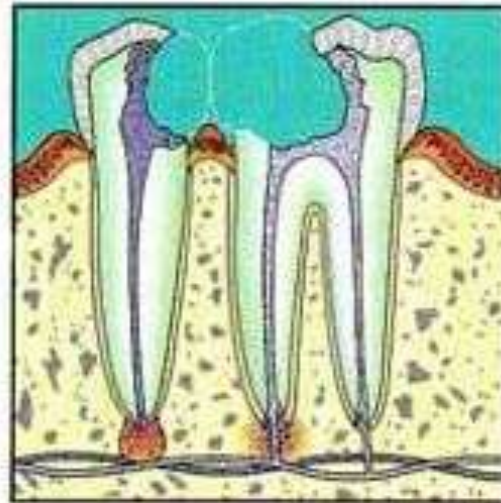


4th stage



The bacteria penetrate into the nerve, resulting in inflammation and pain.

5th stage



The root apex and the bone are attacked.

I batteri penetrano fino al nervo, causando infiammazione e dolore.

All'ultimo stadio si può avere attacco dell'apice della radice e dell'osso.

Pulpiti e parodontiti apicali di origine dentaria non vengono considerate forme di carie (in passato carie penetrante), ma ne rappresentano una complicanza.



PREVENZIONE DELLA CARIE DENTALE



**Interventi
sull'ospite dente**

**Interventi sulla
dieta**

**Interventi sul
fattore batterico**



INTERVENTI SULL'OSPITE DENTE

**Rafforzamento dei
tessuti calcificati
del dente**

FUOROPROFILASSI

+

**IGIENE
ORALE**

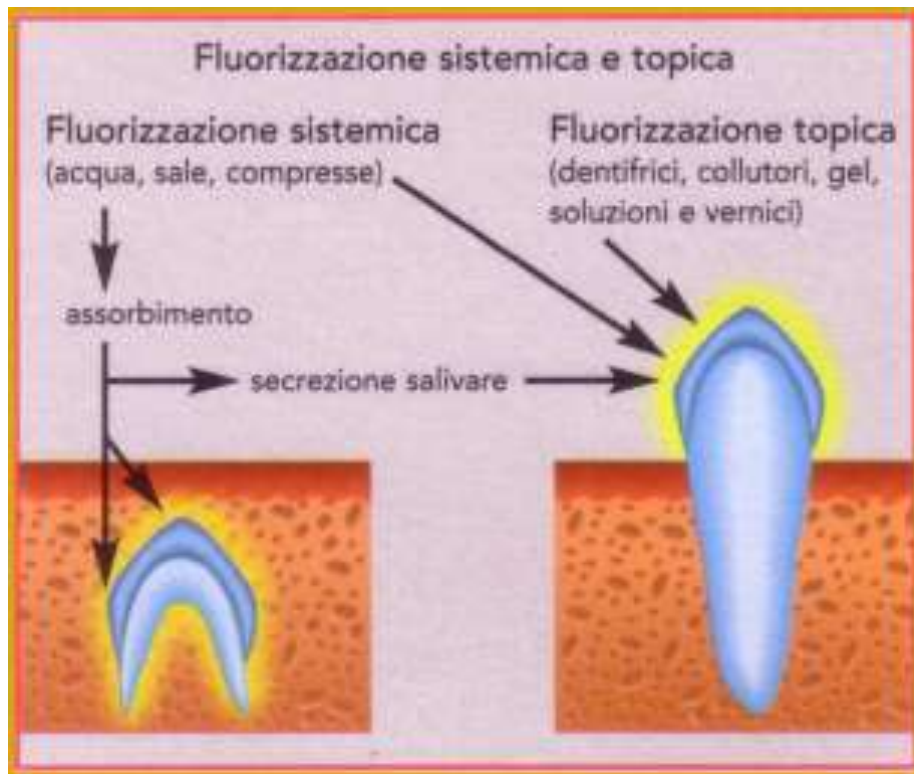
+

**Protezione dei
tessuti duri dentali**

**APPLICAZIONE DI
SIGILLANTI**



FLUOROPROFILASSI



IMPIEGO DEI COMPOSTI DEL FLUORO

Nell'acqua potabile

- Nel sale da cucina
- Somministrati in compresse
- Applicazioni topiche

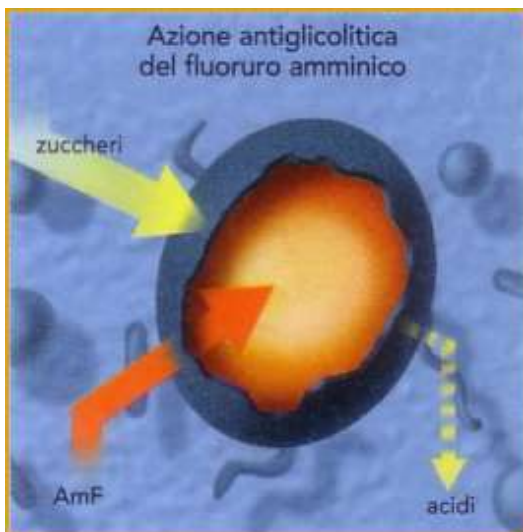
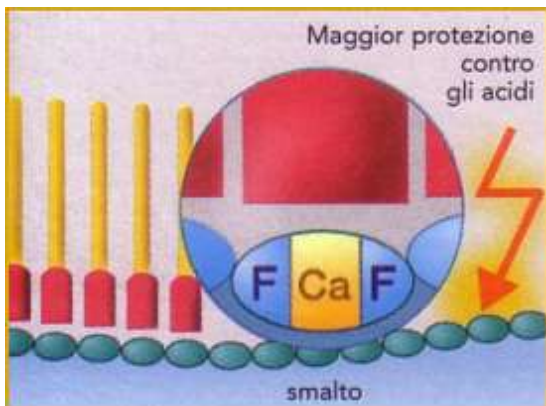
ATTENZIONE !

Un eccesso di assunzione di fluoruri può provocare la fluorosi dentaria.

FLUOROSI: La produzione dello smalto (amelogenesi) nei denti permanenti (2-3 anni) risulta danneggiata dall'eccessiva incorporazione di fluoro. Caratterizzata da una discromia intrinseca, non eliminabile con l'igiene professionale. La sua caratteristica principale è l'ipomineralizzazione dello smalto, di conseguenza la matrice interprismatica dello smalto risulta difettosa.

Il rischio di fluorosi dello smalto è limitata ai bambini d'età minore di 8 anni; lo smalto, da quel momento, non è più suscettibile poiché la sua maturazione pre-eruttiva è completata.

FLUOROPROFILASSI



1. Conferisce resistenza alle componenti mineralizzate nei confronti dell'azione erosiva degli acidi: il fluoruro agisce nel reticolo cristallino dell'idrossiapatite sostituendosi agli ioni idrossido, formando così la **fluoroapatite**, molto più stabile e resistente alla dissoluzione acida.
2. Interviene nei processi di **rimineralizzazione** che si verificano nelle lesioni cariose iniziali: si verifica un deposito di sali di fluoro nei microspazi che si formano nelle lesioni cariose sottostanti la superficie dello smalto.
3. Esplica **attività antibatterica**: è in grado di ridurre l'attività metabolica della placca.
4. **Azione antiglicolitica**: inibisce specificamente la formazione di acido lattico, interferendo nella glicolisi.



IGIENE ORALE

METODI DOMICILIARI

Spazzolino

Pasta dentifricia

Filo interdentale

Spazzolini interdentali

Idropulsori meccanici

Colluttori

METODI PROFESSIONALI

Sostanze rivelatrici di placca

Strumenti manuali

Strumenti ad ultrasuoni

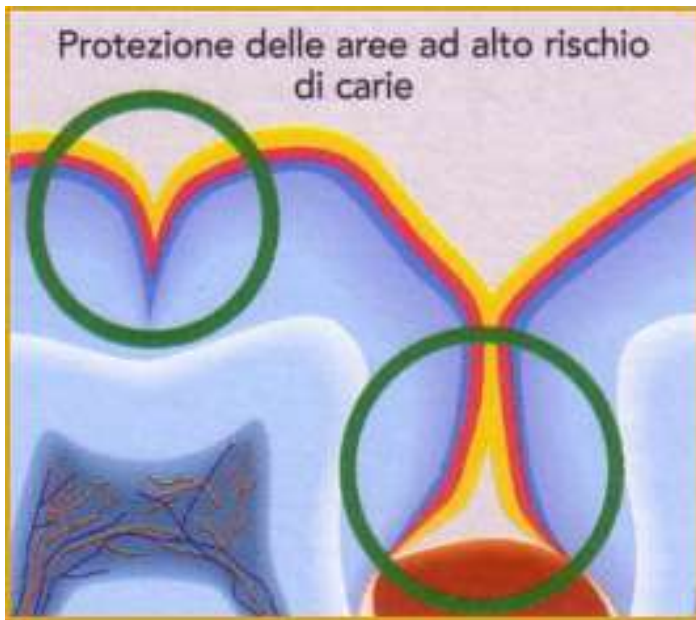
Strumenti rotanti

Spray al bicarbonato di sodio

Strips abrasive

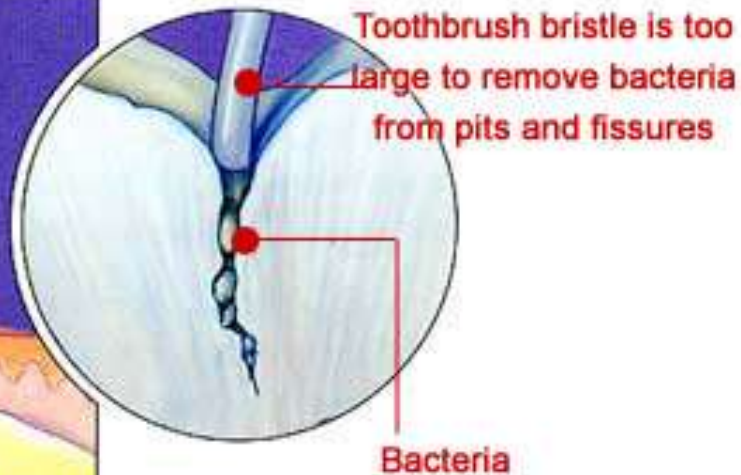
***Modelli, specchi e materiali
didattici di vario genere***





APPLICAZIONE DI SIGILLANTI

Nelle zone più ritentive ad alto rischio, meno raggiungibili dalle normali pratiche di igiene.



INTERVENTI SULLA DIETA



PERIODO FETALE - Provvedere ad una **alimentazione** ricca di elementi in grado di rinforzare la struttura dei tessuti duri dentali agendo sulla qualità e quantità della dieta materna. Eventualmente aggiungere alla normale dieta quotidiana composti ricchi di Sali minerali (farina di osso).

PERIODO POST-NATALE - Si agisce sul tipo di **allattamento**. E' preferibile al seno materno, perché capace di garantire un sufficiente apporto quali-quantitativo di vari principi alimentari, in particolare Sali minerali e vitamine

ETA' SCOLASTICA - Controllo del consumo di **carboidrati** attraverso:

- riduzione del consumo in termini sia di quantità, sia di frequenza di assunzione del saccarosio
- Sostituzione del saccarosio con dolcificanti meno cariogeni (xilitolo, sorbitolo)



INTERVENTI SUL FATTORE BATTERIO

FARMACI ANTIBATTERICI

CLOREXIDINA: effetto anti-placca, anti-carie, anti-gengivite

IODIO: cariostatico per spiccate proprietà antiseptiche

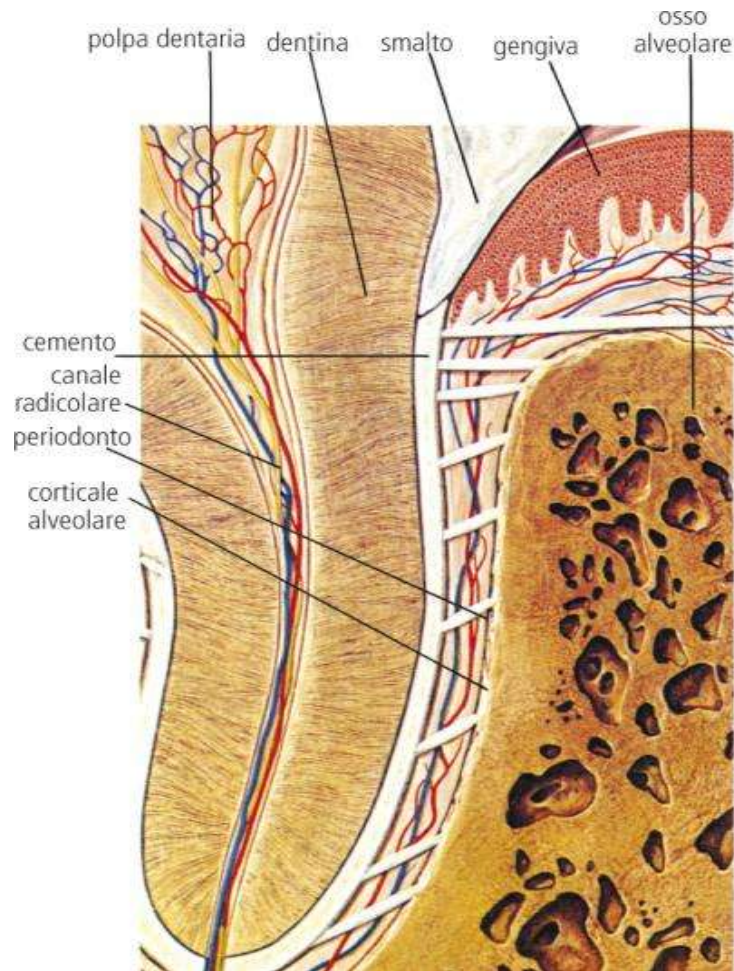
VARI ENZIMI: utilizzabili in senso anti-carie (destranasi, mutanasi, mutanolisina, mutacine)

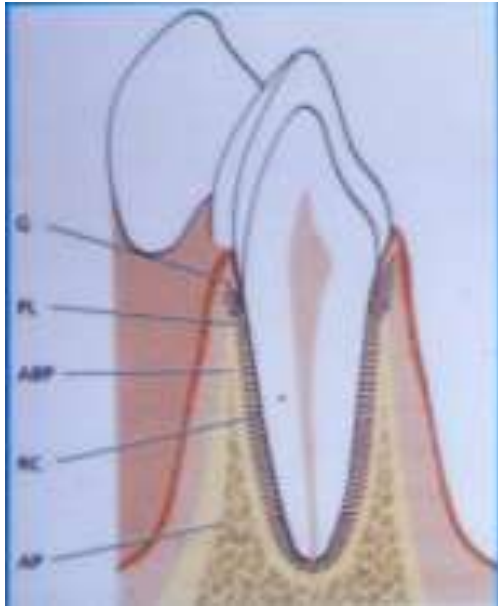
IMMUNOPROFILASSI:

Tentativo di allestimento di un vaccino anticarie.



MICROBIOLOGIA DEL PARODONTO E DELLE MALATTIE PARODONTALI





ANATOMIA DEL PARODONTO

G = gengiva

PL = legamento parodontale

RC = cemento radicolare

ABP = osso alveolare proprio

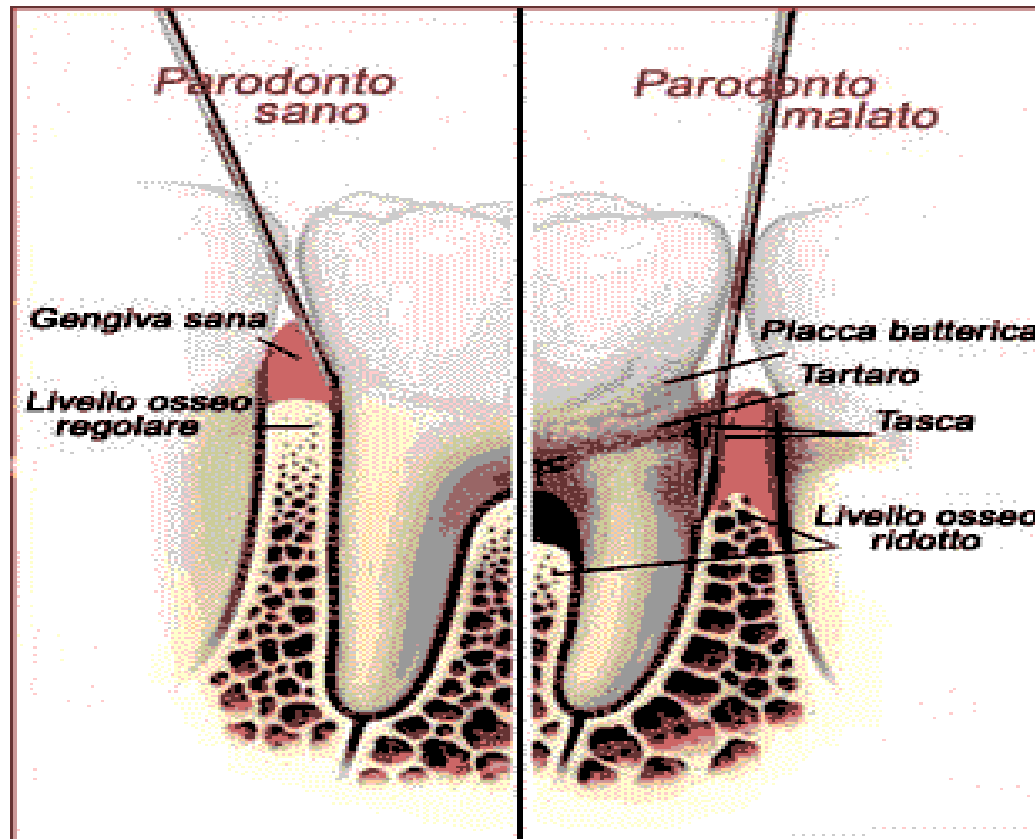
AP = processo alveolare

La **FUNZIONE** principale del parodonto è quella di mantenere attaccato il dente al tessuto osseo, conservando l'integrità della superficie della mucosa gengivale.



DEFINIZIONE

La **MALATTIA PARODONTALE** può essere definita come un processo infettivo-infiammatorio che interessa le strutture anatomiche di sostegno del dente: legamento parodontale, cemento e osso alveolare.



Nella malattia parodontale si distinguono:

GENGIVITE

Processo infiammatorio **REVERSIBILE** che coinvolge l'epitelio crevicolare, dovuto all'accumulo e alla persistenza della placca nella fessura gengivale

PARODONTITE

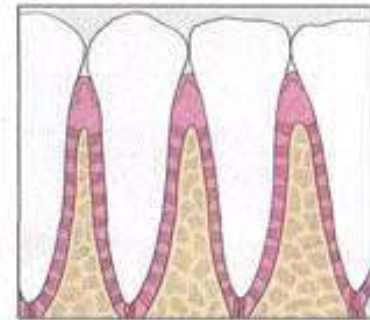
Processo immuno-
infiammatorio **IRREVERSIBILE** caratterizzato dall'interessamento dei tessuti parodontali profondi: perdita di attacco connettivale e osso alveolare.



GENGIVITE (reversible)

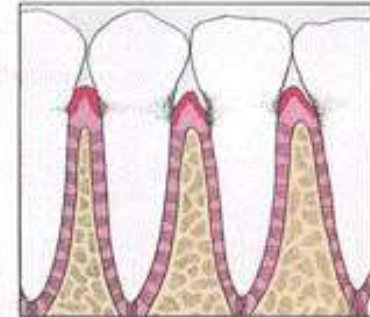
1. Normal, Healthy Gingiva (Gums)

Healthy gums and bone anchor teeth firmly in place.



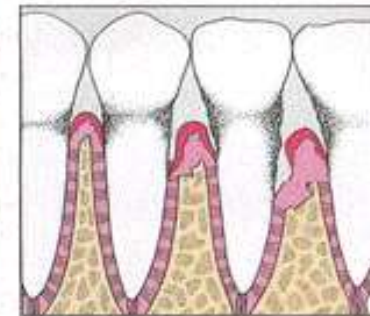
2. Gingivitis

Plaque and its byproducts irritate the gums, making them tender, inflamed, and likely to bleed.



3. Periodontitis

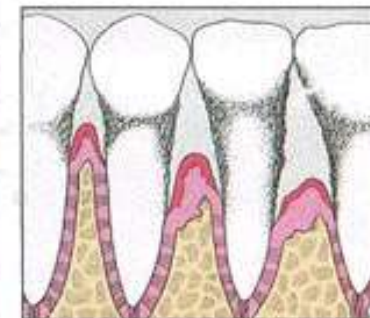
Unremoved, plaque hardens into calculus (tartar). As plaque and calculus continue to build up, the gums begin to recede (pull away) from the teeth, and pockets form between the teeth and gums.



PARODONTITE (irreversible)

4. Advanced Periodontitis

The gums recede farther, destroying more bone and the periodontal ligament. Teeth—even healthy teeth—may become loose and need to be extracted.



Ci sono **molte classificazioni** dei due tipi di malattia parodontale.

Una è la seguente:

GENGIVITE, distinta in:

- Gengivite aspecifica
- Gengivite in gravidanza
- ANUG (Gengivite Ulcero necrotica Acuta)
- NUP (Periodontite Necrotizzante Ulcerativa)
- Gengivite HIV-associata

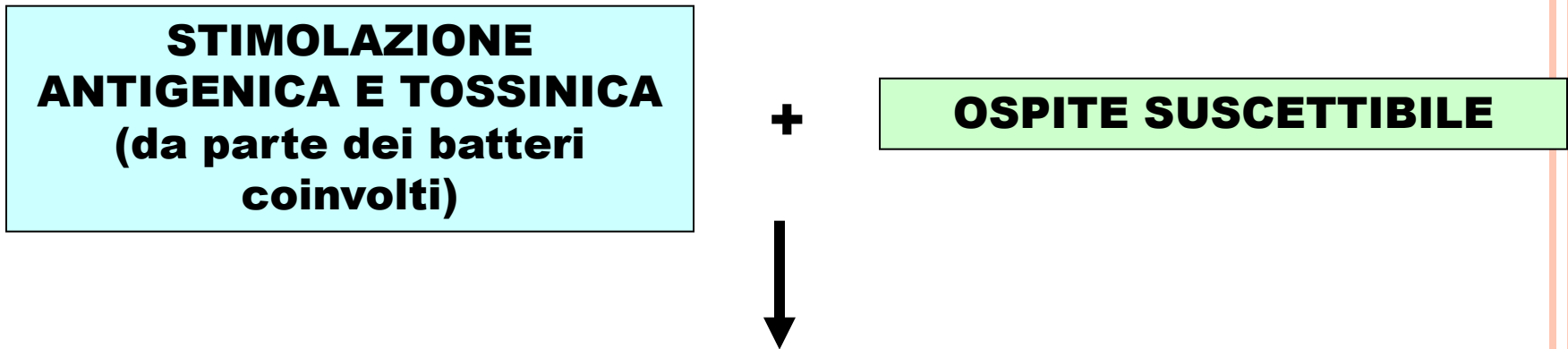
PERIODONTITE, distinta in:

- Periodontite prepuberale
- LJP (Periodontite localizzata giovanile)
- Periodontite generale giovanile
- Periodontite giovanile del diabete
- Periodontite dell'adulto (Convenzionale, Rapidamente progressiva o Refrattaria)
- Ascessi periodontali



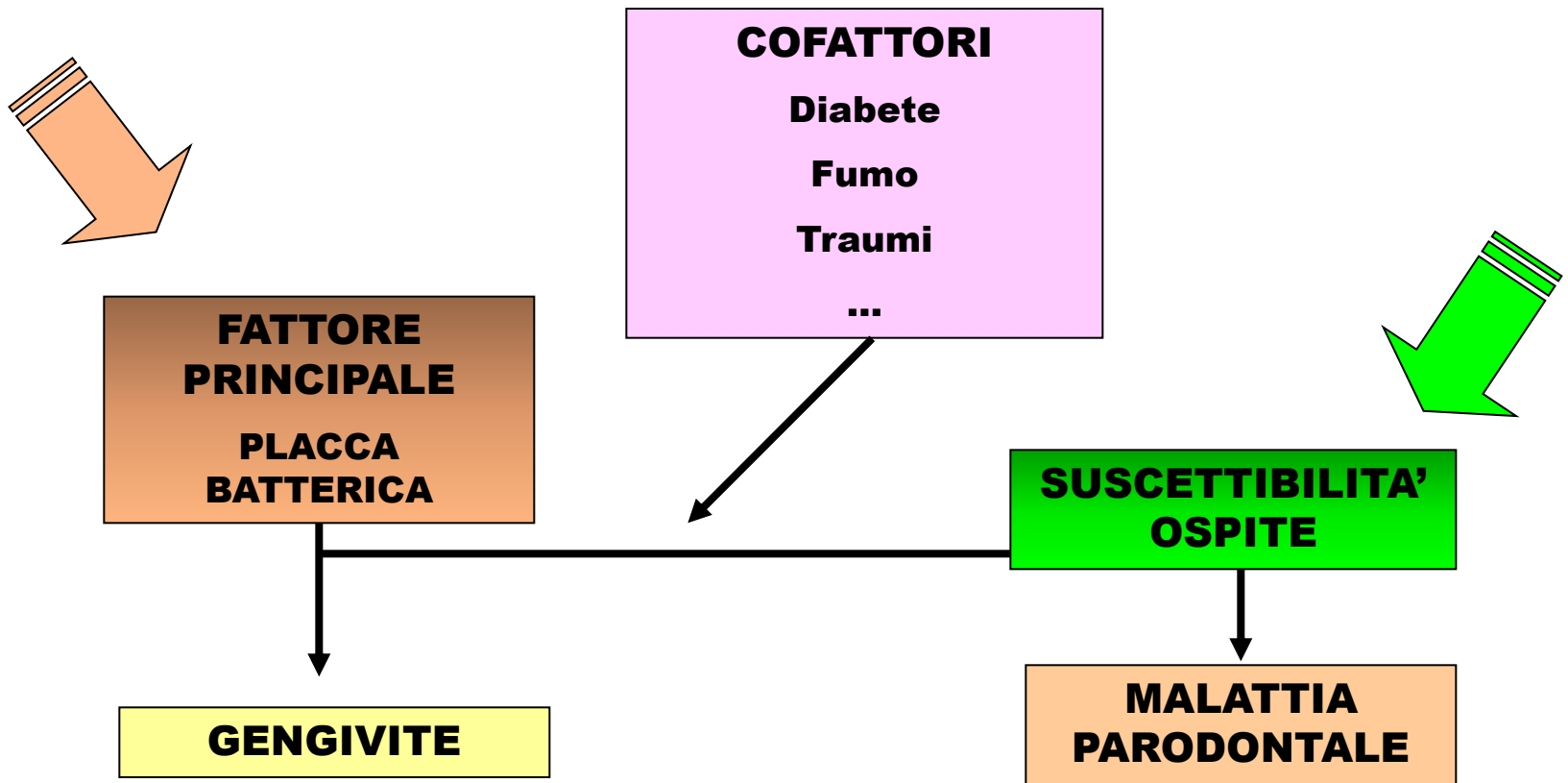
EZIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

Il processo di alterazione delle strutture parodontali è **SEMPRE** la conseguenza dell'azione concorrente di **FATTORI MICROBICI** e di **FATTORI IMMUNOLOGICI**



RISPOSTA IMMUNITARIA-INFIAMMATORIA che si ripercuote:

- 1. Sui processi metabolici del tessuto connettivale- gengivale**
- 2. Sui processi metabolici del tessuto parodontale profondo e del tessuto osseo alveolare di supporto.**



PLACCA BATTERICA

patogeni

Fattori batterici:

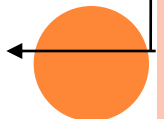
- Sostanze tossiche
- Prodotti metabolici terminali
- Enzimi

Fattori immunitari:

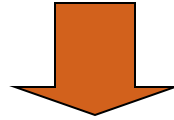
- Linfociti B → immunocomplessi o complemento
- Neutrofili → enzimi lisosomiali
- Linfociti T → linfochine
- Fibroblasti → degenerazione
- Macrofagi → prostaglandine
- interleuchina 1
- enzimi lisosomiali

Infiemmazione

Distruzione tissutale - Riassorbimento osseo



DIMOSTRAZIONE DEL RUOLO PRIMARIO DEI BATTERI NELL'EZIOLOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE



PLACCA BATTERICA

(Lee H., Thellade E., & Jensen S.B., 1965)

Accumulo di batteri sui denti



Risposta infiammatoria da parte dei tessuti gengivali associati



Rimozione placca batterica



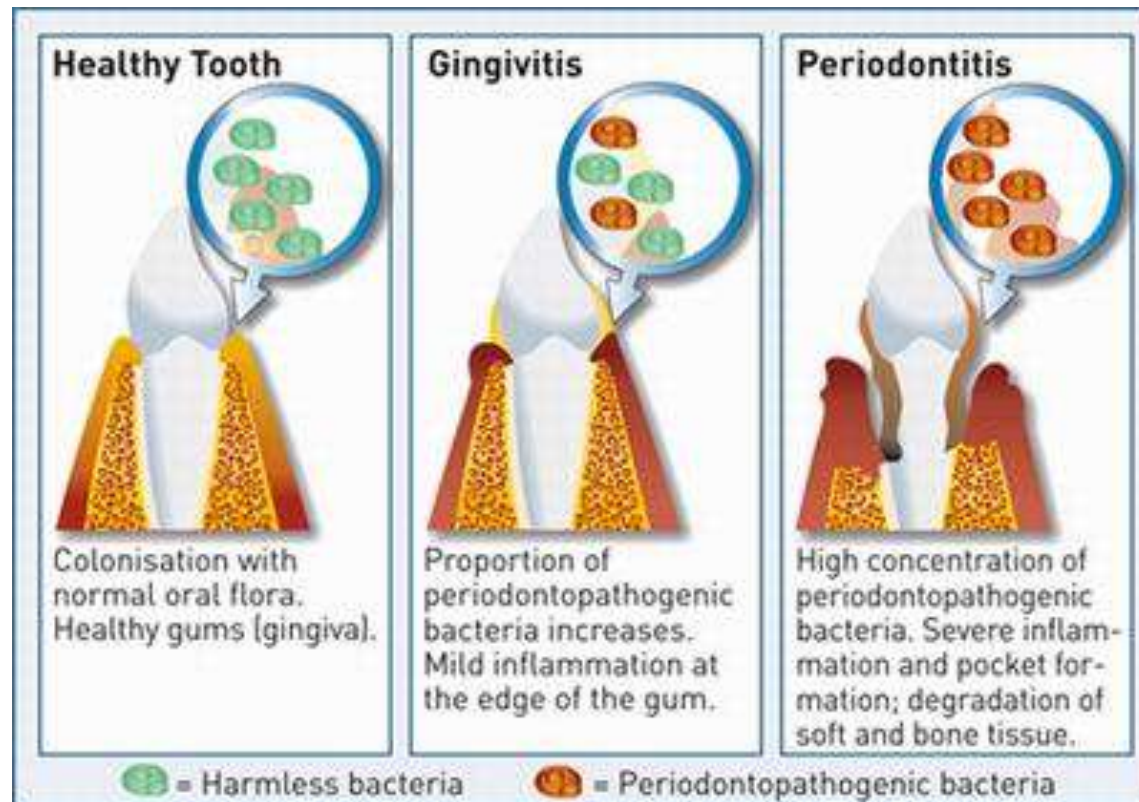
Scomparsa dei segni clinici di infiammazione



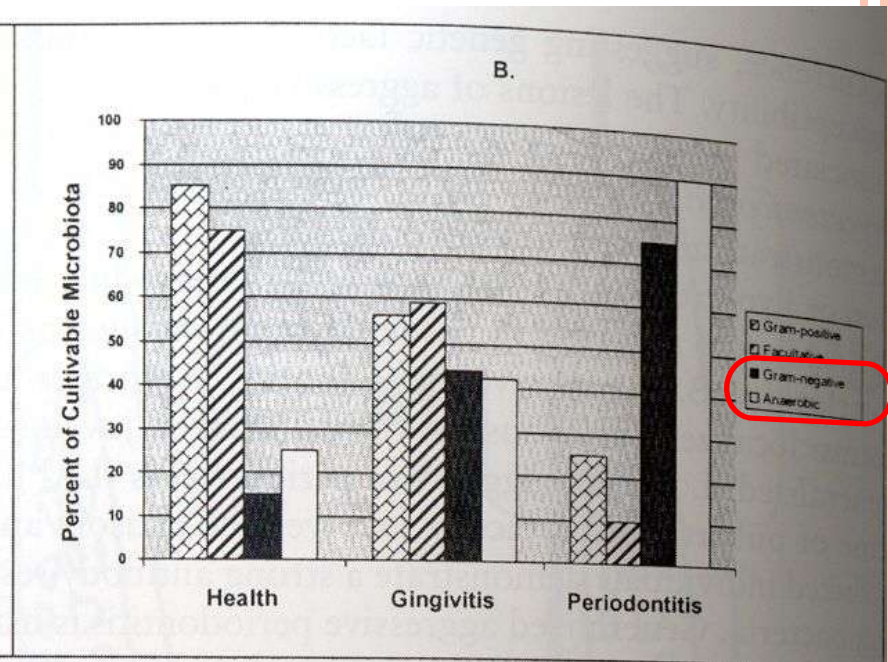
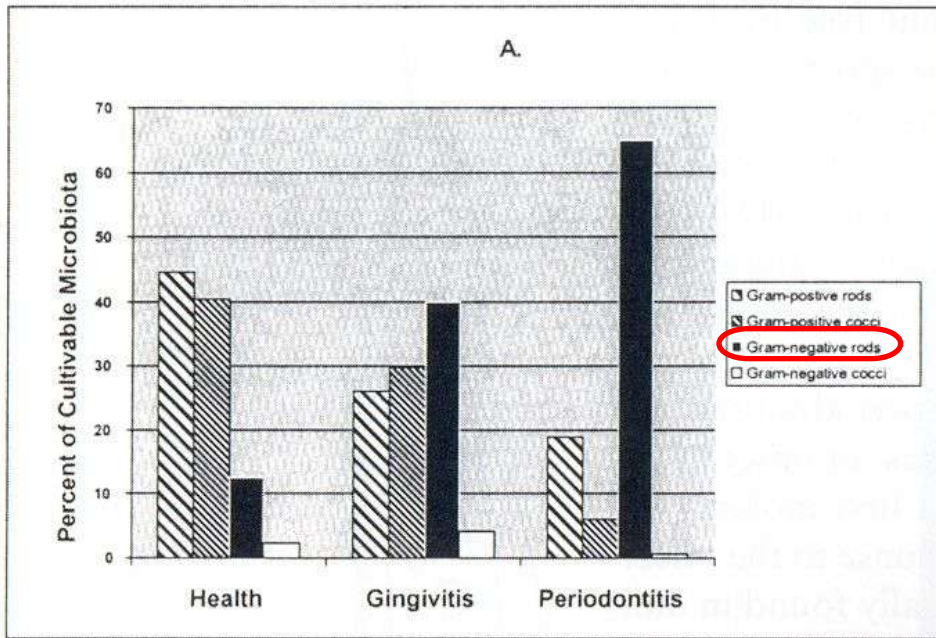
La ricerca degli agenti eziologici della malattia parodontale va avanti da più di cento anni !

1. Teoria della placca NON SPECIFICA

L'accumulo di **qualsiasi** specie microbica al margine gengivale porta alla gengivite e poi alla parodontite. In realtà si è visto che questo vale per la gengivite, ma che per lo sviluppo di parodontite sono necessari alcuni tipi specifici di batteri (differenze qualitative più che quantitative).



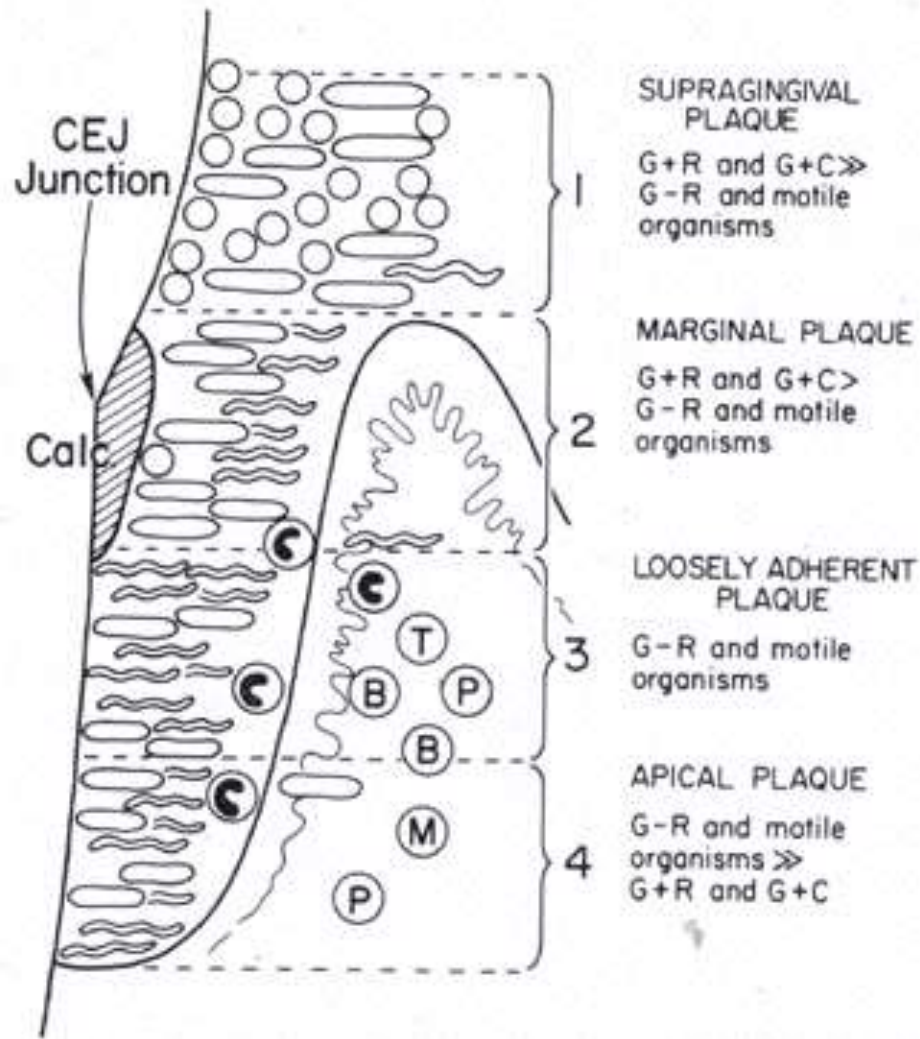
2. TEORIA DELLA PLACCA SPECIFICA



Batteri coltivabili dalla zona sottogengivale: differenze → nella parodontite ci sono più bacilli G- anaerobi.

Solo la combinazione di specie batteriche dotate di determinati fattori (fattori di virulenza) può portare a forme distruttive di parodontite.

Viene perciò messa in relazione QUALITATIVA e non quantitativa la placca con la malattia.



In the illustration above, the gingival margin (gum line seen at the right of the figure) serves to **differentiate two types of plaque:** the **supragingival plaque** seen at the top and the **subgingival plaque** seen at the bottom of the pocket.

Note that the **kinds of bacteria (germs) in the two types of plaque are different**, with worm-like spirochetes and gram negative rods (G-R) dominating the subgingival plaque.

It is these spirochetes and gram negative rods that contribute to periodontal disease, as they release toxins into the gingival (gum) tissue, with a few even penetrating into the tissue, where they are destroyed by host inflammatory cells. Host inflammatory cells are represented in the figure as T cells (T with circle, T-lymphocytes), B cells (B with circle, B-lymphocytes), M cells (M with circle, monocytes/ macrophages) and polymorphonuclear cells (circles with the curved black C-like structure inside).



3. TEORIA DELLA PLACCA ECOLOGICA

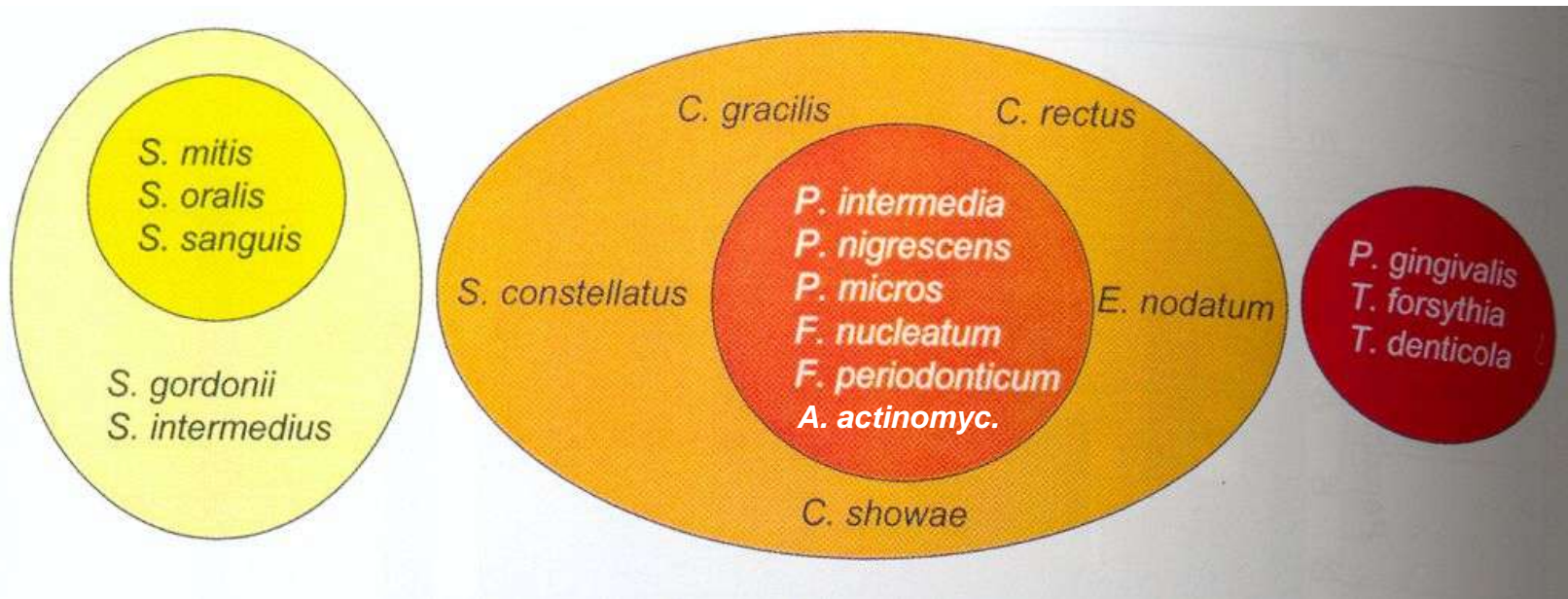
Basata sull'influenza dei fattori ambientali sulla ecologia del biofilm della placca: il microbiota si trasforma da commensale a patogeno in seguito a fattori che modificano la proporzione dei microrganismi residenti (come la teoria della placca specifica, ma in più considera le perturbazioni ecologiche).

L'analisi di > 13000 placche ha evidenziato 5 gruppi:



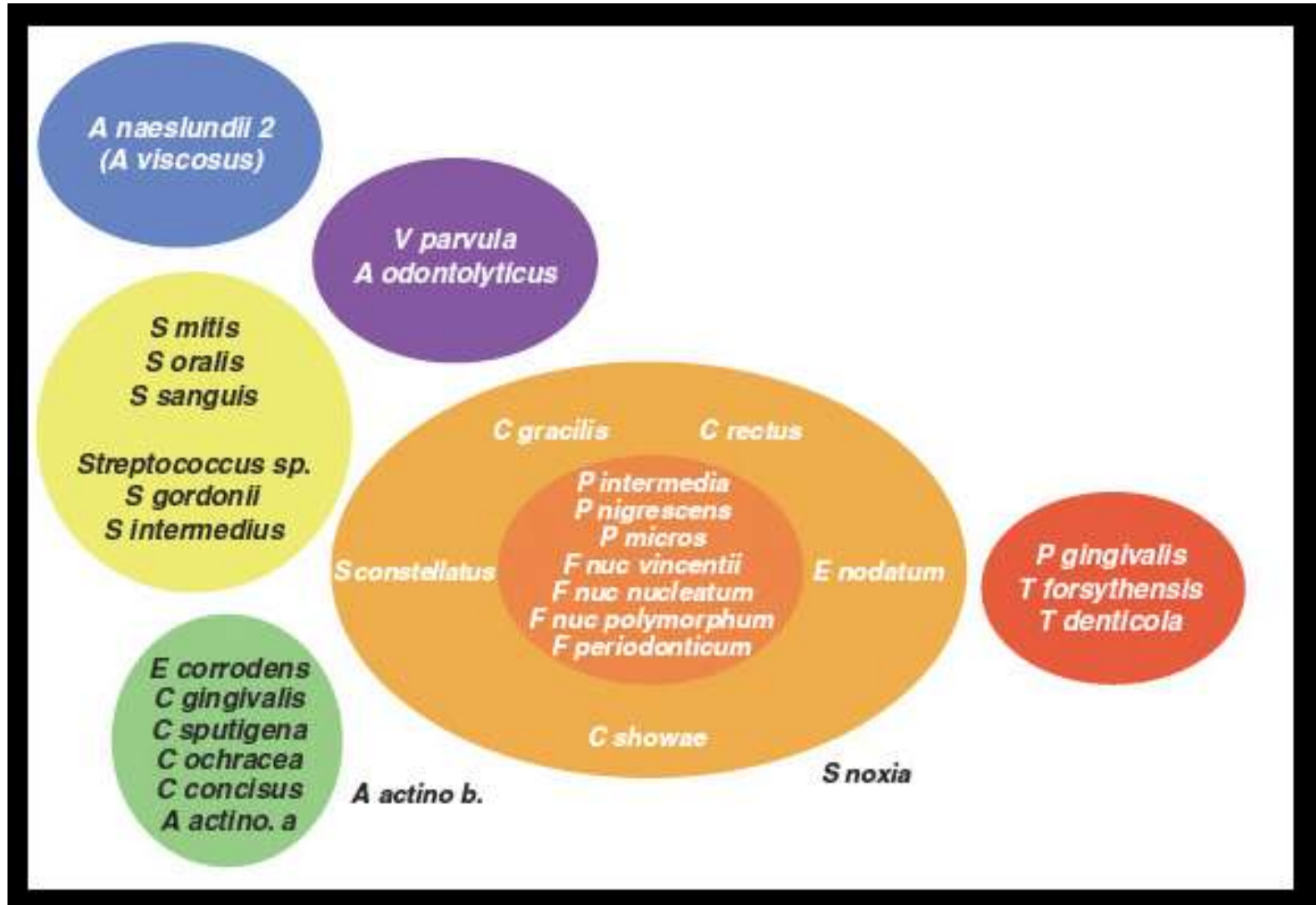
Gruppi identificati:

1. *Str gordonii*, *Str intermedius* (G+)
2. *Str mitis*, *Str oralis*, *Str sanguis* (G+)
3. *Eubacxterium nodatum* (G+), *Str constellatus* (G+), *Campylobacter gracilis* (G-), *Campylobacter rectus* (G-), *Campylobacter showae* (G-),
4. *Prevotella intermedia* (G-), *Prevotella nigrescens* (G-), *Peptostreptococcus micros* (G+), *Fusobacterium nucleatum* (G-), *Fusobacterium periodonticum* (G-), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (G-)
5. *Porphiromonas gingivalis* (G-), *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) (G-), *Treponema denticola* (G-)



Attuali gruppi considerati nella M.P.

Vengono considerati i vari “complessi” (verde, blu, giallo, ecc) in rapporto al rischio di sviluppo e progressione della malattia.



Caratteristiche che un batterio deve possedere per essere un

PATOGENO-PARODONTALE:

- 1. Colonizzare l'area sottogengivale mediante specifici meccanismi di adesività**
- 2. Produrre fattori che danneggiano direttamente, oppure provocano un danno indirettamente, inducendo il tessuto dell'ospite ad auto-danneggiarsi**



Per colonizzare le *ZONE SOTTOGENIVALI*, una specie deve essere in grado di:

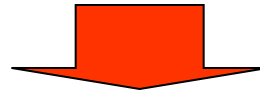
- 1. Attaccarsi** ad una o più delle superfici disponibili
- 2. Moltiplicarsi**
- 3. Competere con successo** con altre specie che desiderano lo stesso habitat
- 4. Difendersi** dai meccanismi di difesa dell'ospite



DETERMINAZIONE DEGLI AGENTI EZIOLOGICI DELLA MALATTIA PARODONTALE

POSTULATI DI KOCH (1882)

1. L'agente deve essere sempre isolato da ogni caso di malattia
2. Non deve essere trovato in altre forme di malattia
3. Dopo l'isolamento e la crescita ripetuta nella coltura pura l'agente deve indurre malattia negli animali da laboratorio



NON APPLICABILI PERCHE':

1. Presenza di numerosissime specie in ogni sito da cui sono stati prelevati i campioni (attivo, non attivo, sano)
2. Alcuni individui ospitano certe quantità del patogeno, ma non presentano la malattia clinica (portatori sani)
3. Iniettando *A. actinomycetemcomitans* in un topo, per la presenza di fattori di virulenza che superano le potenzialità di difesa locale, l'infezione sistemizza e diventa letale inducendo colliquazione dell'encefalo (e non paradontiti distruttive)

CRITERI PER DEFINIRE GLI AGENTI PATOGENI PARODONTALI

CRITERI ALTERNATIVI DI SOCRANSKY (1978)

- 1. Criterio di associazione**
- 2. Criterio di eliminazione**
- 3. Criterio della risposta dell'ospite**
- 4. Fattori virulenza**
- 5. Studi sulle malattie indotte sperimentalmente**
- 6. Rischio**



PRINCIPALI MICRORGANISMI IMPLICATI NELL'EZILOGIA DELLA MALATTIA PARODONTALE

mediante applicazione dei criteri di Socranski

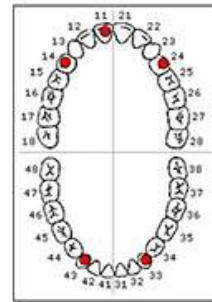
GRAM-

- ***A. actinomycetemcomitans***
- ***Black pigmented bacteroides:***
 - P. gingivalis***
 - P. intermedia***
 - B. forsythus (T. forsythia)***
- ***Fusobacterium nucleatum***
- ***Wolinella sp.***
- ***Eikenella corrodens***
- ***Spirochete orali***

GRAM+

Eubacterium species
(E. nodatum)





Paziente: xxxxx
 Sesso: M
 Data di nascita: ND
 Data del prelievo: 12/10/2011
 Richiedente: XX YY

Numero campione: B-610
 Data: _____

DENTE	SITO	PPD	REC	BOP	PUS	PROVETTA
11	DV	8 mm	0 mm	SI	NO	▽ Bianca
33	MV	10 mm	0 mm	SI	NO	▽ Bianca
24	MP	7 mm	0 mm	SI	NO	▽ Bianca
43	ML	5 mm	0 mm	SI	NO	▽ Bianca
14	DP	7 mm	0 mm	NO	NO	▽ Bianca

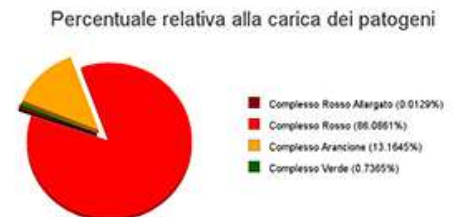
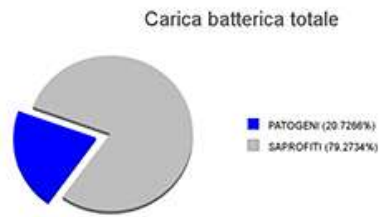
NOME BATTERIO	CONTA BATTERICA	% RELATIVA
Aggregatbacter actinomycetemcomitans	1.21 * 10 ²	++ 0.0027
Porphyrmonas gingivalis	2.10 * 10 ⁵	+++ 4.6460
Tannerella forsythensis	3.48 * 10 ⁵	+++ 7.6991
Treponema denticola	2.45 * 10 ⁵	+++ 5.4204
Peptostreptococcus micros	3.49 * 10 ³	++ 0.0772
Prevotella intermedia	9.33 * 10 ³	++ 0.2064
Fusobacterium nucleatum ssp	2.50 * 10 ⁴	++ 0.5531
Campylobacter rectus	8.90 * 10 ⁴	++ 1.9890
Eikenella corrodens	6.90 * 10 ³	++ 0.1527
Carica batterica totale	4.52 * 10 ⁶	100

Genotipo Aggregatbacter actinomycetemcomitans: JP2
Genotipo JP2 maggiore patogenicit  rispetto al genotipo 652.

Genotipo Porphyromonas gingivalis FimA: TIPO II
FimA Tipo I: Scarsa patogenicit . FimA Tipo II-IV: Alta patogenicit .

*** LEGENDA:**
 + batterio individuato
 ++ batterio presente in quantita' elevata
 +++ batterio presente in quantita' molto elevata

Carica batterica elevata richiede eventuale terapia



Note:

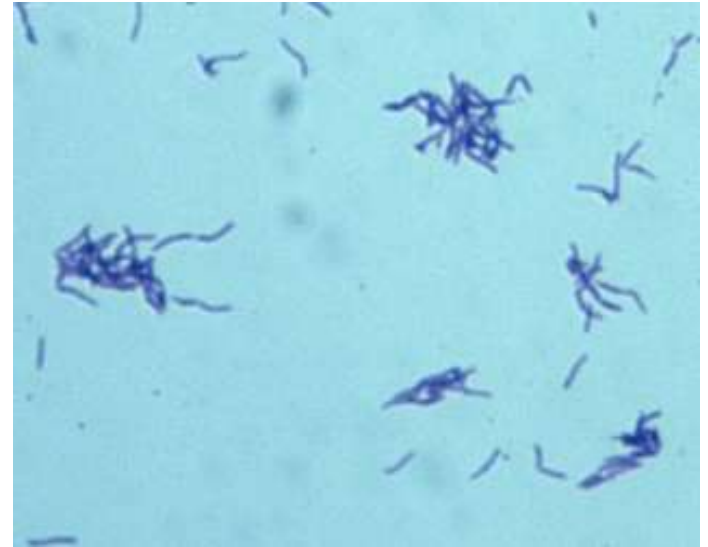


EUBACTERIUM NODATUM

Complesso arancio

Bacillo GRAM +

Spesso ritrovato nella placca sottogengivale di soggetti con parodontite cronica.



Oral Microbiology Immunology 2006: 21: 269-282
Printed in Singapore. All rights reserved

Association of Eubacterium nodatum and Treponema denticola with human periodontitis lesions

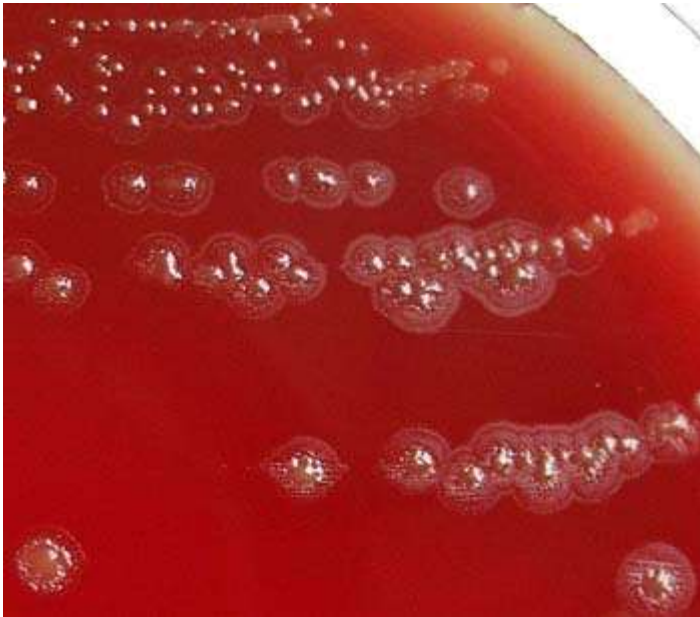
Copyright © Blackwell Munksgaard 2006

**ORAL MICROBIOLOGY
AND IMMUNOLOGY**

**A. D. Haffajee, R. P. Teles,
S. S. Socransky**
Department of Periodontology, The Forsyth
Institute, Boston, MA, USA



EIKENELLA CORRODENS



Complesso verde

Piccolo bastoncello Gram- capnofilico, asaccarolitico.

Si trova frequentemente nel cavo orale.

E' considerato un patogeno opportunist, specialmente in pazienti immunocompromessi.

E' stato trovato ad alti livelli nella placca sottogengivale di giovani adulti con lesioni parodontali avanzate e in pazienti con **parodontite giovanile.**



A. ACTINOMYCETEMCOMITANS

Complesso arancio

Genere: *Actinobacillus* (detto anche *Aggregatibacter*)

Specie: *A. actinomicetemcomitans*

Isolato nel 1915 da Klinger insieme ad *Actinomyces israelii* (da cui il nome).

Piccolo bastoncino **Gram-**, immobile, saccarolitico, forma piccole colonie a forma di stella su agar-sangue.

Identificati 3 sierotipi. Sierotipo b prevalente nella **LJP** (*localized juvenile periodontitis*), nella placca subgengivale.

FATTORI DI VIRULENZA

- Fattori che aiutano a colonizzare** il solco gengivale: capsula batterica, fimbrie
- Fattori che permettono di superare le difese dell'ospite**: leucotossina (distrugge i leucociti PMN e componenti che inibiscono la chemiotassi dei PMN nel sito d'infezione), fattore immunosoppressore (capace di attivare i linfociti T-suppressori), fattore capace di determinare l'attivazione policlonale di linfociti B
- Fattori che causano distruzione tissutale**: LPS (stimola il riassorbimento osseo) collagenasi (induce la dissoluzione del tessuto connettivo gengivale), fattore inibitore della proliferazione dei fibroblasti, cellule endoteliali ed epiteliali (ostacola i normali meccanismi di riparazione)





FUSOBACTERIUM NUCLEATUM

Complesso arancio

Famiglia: Bacteroidaceae

Genere: Bacteroides

Specie: *Fusobacterium nucleatum*

Bastoncello **Gram-**, **anaerobio**, affusolato, forma allungata con estremità assottigliate.

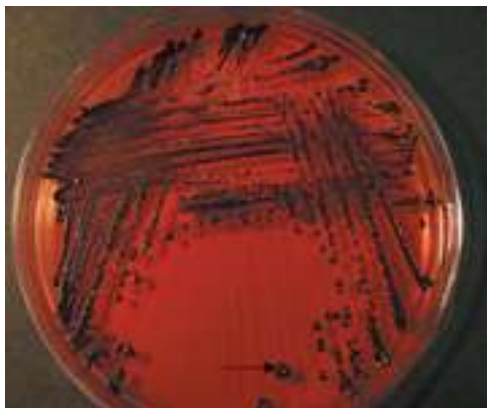
Rappresenta un gruppo eterogeneo di microrganismi, comprendendo famiglie con considerevole diversità genetica e sierologica. Il tipo II è correlato con aumento dell'infiammazione gengivale. E' spesso trovato in grande numero nei siti affetti da **attiva distruzione parodontale**, ma può anche essere trovato in siti inattivi: il suo ruolo **non è ancora ben definito**.

FATTORI di VIRULENZA

- **Frequenti nel solco gengivale, favoriscono la coaggregazione.**
- **Tossine: metaboliti tossici che bloccano la proliferazione tissutale e uccidono i fibroblasti**
- **Capace di aderire a PMN, macrofagi, linfociti, fibroblasti, legamento e cellule epiteliali, provoca elevati livelli di IL-8 (pro-infiammatoria)**



GRUPPO BLACK-PIGMENTED BACTEROIDES



Complessi arancio/rosso

Gram-, anaerobi, bacilli non mobili, formano colonie di un colore dal marrone al nero su piastre di coltivazione agar-sangue (da cui il nome).

Sono residenti del cavo orale in diversi siti: tonsille, saliva, lingua, mucosa buccale.



- *Prevotella intermedia*
- *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*)
- *Porphyromonas gingivalis*



PREVOTELLA INTERMEDIA

Complesso arancio (*Bacteroides intermedius*)

Famiglia: Bacteroidaceae

Genere: *Bacteroides*

Specie: *P. intermedia*

Piccolo bastoncino **Gram-**, **anaerobio**, con le estremità arrotondate. E' presente in quantità particolarmente elevate nei casi di **ANUG** (gengivite ulcero-necrotica acuta) (1/5 della flora) e in altre forme di parodontite.



BACTEROIDES FORSYTHUS

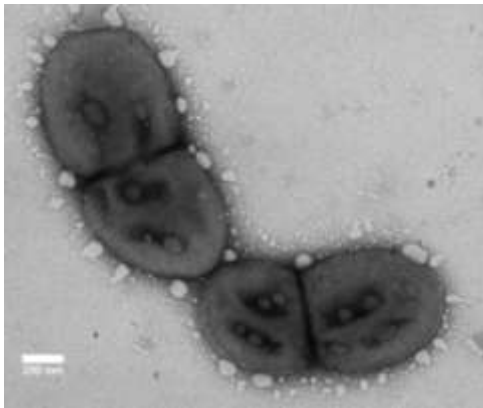
Complesso rosso (*Tannerella forsythia*)

Famiglia: Bacteroidaceae

Genere: *Bacteroides*

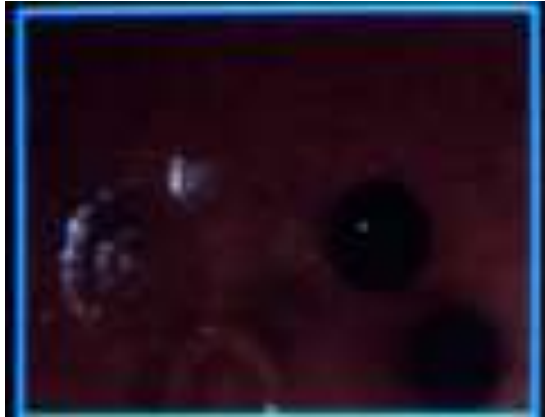
Specie: *B. forsythus*

Bastoncino **Gram-**, **anaerobio**, affusolato e altamente pleomorfico. E' stato trovato in maggiore quantità nelle zone con **malattia parodontale distruttiva** rispetto alle zone sane o con gengivite (secrezione vescicole con enzimi).



PORPHYROMONAS GINGIVALIS

Complesso rosso (*Bacteroides gingivalis*)



Famiglia: Bacteroidaceae

Genere: Bacteroides

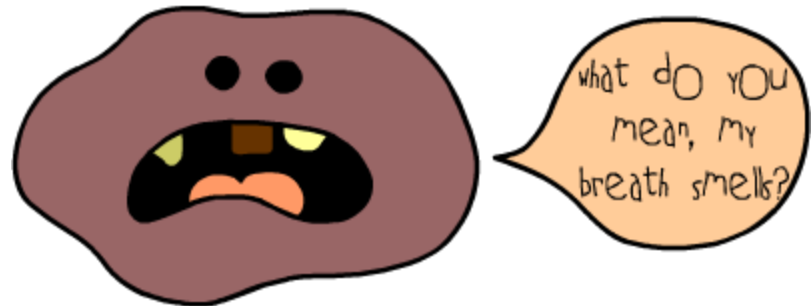
Specie: *P. gingivalis*

**Bastoncello Gram- anaerobio
asaccarolitico, non mobile, con morfologia
di solito a cocco o a bastoncello corto.**



Bad Breath

(*Porphyromonas gingivalis*)



porphyromonas gingivalis

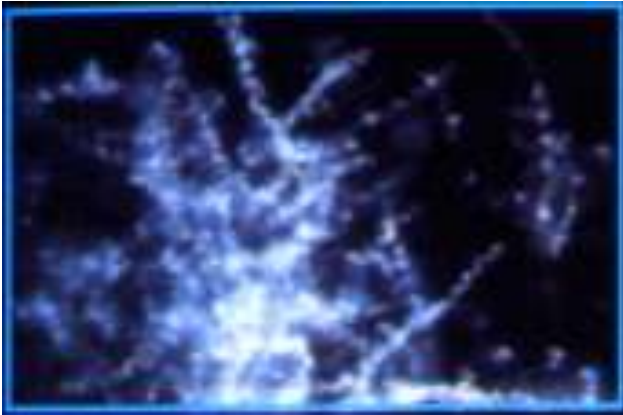


P. Gingivalis secondo i criteri di Socransky

- 1.Associazione** Elevata nelle lesioni della **parodontite** e nelle **lesioni attivamente progressive**. Assente o scarsa nelle zone sane o con gengivite e nei soggetti edentuli
- 2.Eliminazione** L'eliminazione mediante terapia specifica porta a successo clinico
Le lesioni ricorrenti invece continuano a contenerla
- 3.Risposta ospite** Elevati anticorpi nel siero o nella saliva del soggetto con varie forme di **parodontite**. Alterati anticorpi locali nella **parodontite**
- 4.Fattori virulenza** **Collagenasi, endotossina, attività tripsino-simile, fibrinolisinasi, proteasi, fosfolipasi A, degradazione Ig, fattori inibenti i fibroblasti, H₂S, NH₃, fattore attivante il riassorbimento osseo, induzione di produzione di CK da parte di varie cellule dell'ospite, generazione di attività chemotattica, invasione delle cellule epiteliali in vitro.**
- 5.Studi su animali** **Induzione della malattia nei ratti, scimmie, pecore e cani**
L'immunizzazione diminuisce la malattia nelle cavie
- 6.Rischio** **Elevato**



SPIROCHETE ORALI



Complesso rosso

Gram-, anaerobi stretti, altamente mobili e a forma di elica, comuni in molte tasche parodontali. Possono essere ritrovate in grande numero nella placca subgingivale e mostrano un'apparente affinità per il tessuto ospite.

Implicate come agenti eziologici dell'ANUG, data la loro presenza in grande quantità nelle biopsie dei tessuti provenienti dalle zone affette; il ruolo nelle altre forme di malattia parodontale è meno chiaro.

FATTORI DI VIRULENZA

1. **Proteina maggiore della m. esterna:** media adesione e ha effetto citotossico.
2. **Proteasi:** dentilisina e complesso PrtP, che mediano adesione, invasione e danno tissutale
3. **Proteine leganti emina e lattoferrina**
4. **Motilità e chemiotassi:** ceppi mutanti immobili non sono capaci di invadere i tessuti
5. **Emoagglutinazione e attività emolitica**
6. **Attività immunosoppressiva**