



**FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA
CORSO DI LAUREA IN IGIENISTA DENTALE**

TESI DI LAUREA

**PROBLEMATICHE IMMUNITARIE E FATTORI PATOGENETICI
DELLA MALATTIA PARONDONTALE**

**RELATORE
ROSSELLA PASCIUTI**

**STUDENTE
SALVATORE DAMANTE
Matricola 0034354**

**RELATORE
DR. FABIO SILVESTRI**

ACCADEMICO 2001-2002

IMMUNOLOGIA E SISTEMA IMMUNITARIO

Immunologia: scienza che si occupa dello studio del sistema immunitario, il quale funziona come un complesso meccanismo posto a difesa e tutela dell'organismo umano.

Il termine "immunità" (derivante dal latino "immunis" = libero da) nell'antichità era impiegato per definire la resistenza degli individui nei confronti delle infezioni microbiche.

Attualmente con questo termine s'intendono tutte le reazioni nelle quali avviene l'eliminazione di sostanze estranee. Inoltre con questo termine si è passati a designare un insieme di fattori umorali e cellulari tramite i quali l'organismo umano si oppone all'ingresso ed alla moltiplicazione di germi e di parassiti al suo interno, ed alla proliferazione cellulare atipica.

E' presumibile che già in tempi antichi i popoli primitivi avessero scoperto e praticassero l'immunizzazione contro

il veleno dei serpenti, abituando l'organismo a piccole dosi si evitavano i gravi effetti dannosi che i veleni provocavano.

Nel 1798 furono pubblicati gli studi di Edoardo Jenner che realizzò una vera profilassi contro il vaiolo.

Gli studi furono effettuati su uomini e donne addetti alla mungitura delle vacche, in esse lo stesso virus umano si dimostrava in forma assai ridotta, (localizzata) quest'osservazione portò con altre ricerche e "prove" a delle basi anche teoriche di immunizzazione vaccinale.

Ma fu solo dopo quasi un secolo che gli studi sull'immunità si svilupparono e assunsero un'importanza fondamentale in medicina.

Ciò avvenne com'è noto, essenzialmente per opera di Louis Pasteur. Con l'introduzione di tecniche e di concetti più moderni della biochimica e della chirurgia cellulare ed il passaggio da essi, alla microbiologia, il Pasteur fu colpito dalla peculiarità degli organismi viventi di fabbricare isomeri ottici e composti organici. Interessato a questi problemi e persuaso che molte malattie degli animali e dell'uomo fossero infettive, cioè dovute a

microrganismi, egli si propose il compito di guarire o proteggere gli organismi dalle malattie infettive, secondo l'orma tracciata dallo Jenner.

E' stato il premio Nobel Baruj Benacerraf con H. Mc Dewitt ha individuato i geni della risposta immunitaria (1963) – secondo lui “ il sistema immunitario è un apparato così straordinario da essere paragonato al cervello che, come sappiamo, è il nostro organo più complesso e del quale ancora ignoriamo molti segreti”.

TIPI DI IMMUNITA'

Un organismo diventa immune verso una sostanza estranea dopo essere entrata in contatto con essa.

Vi sono degli strati di resistenza preesistenti a qualsiasi incontro tra ospite e sostanze estranee. Questi stati di resistenza vanno sotto il nome di immunità innata, mentre gli stati di resistenza indotta specificamente dall'introduzione nell'organismo di sostanze estranee prendono il nome di immunità specifica acquisita.

Un primo tipo di immunità innata è rappresentata dall'immunità congenita o "non suscettibilità". Essa è associata a determinate caratteristiche anatomo - fisiologiche proprie di una determinata specie e come tale viene trasmessa ereditariamente.

L'uomo, per esempio, è resistente a molte altre malattie di altre specie animali (peste bovina, colera suino, ecc..), e

viceversa molte malattie dell'uomo (morbillo sifilide, colera, etc.) non colpiscono altre specie animali.

Un secondo tipo di immunità innata è rappresentata dall'immunità "naturale" per la presenza di anticorpi "naturali", anticorpi diretti verso sostanze estranee mai venute a contatto con l'organismo.

L'immunità specifica acquisita si sviluppa in seguito a contatto con una sostanza, e può essere acquisita attivamente o passivamente.

In entrambi i casi l'induzione dello stato di resistenza può essere naturale o artificiale.

L'immunità attiva acquisita naturalmente, è l'immunità classica e si ottiene a seguito di un'infezione. Essa può durare tutta la vita o essere transitoria.

L'immunità attiva si può indurre artificialmente con la vaccinazione.

L'immunità passiva acquisita naturalmente è uno stato di resistenza verso varie malattie infettive derivato agli uomini ed

agli animali, nei primi mesi di vita, dal passaggio di anticorpi dalla madre al figlio attraverso la placenta o l'allattamento.

Essa dura in genere due tre mesi, il tempo necessario perché gli anticorpi vadano incontro a catabolismo e vengano eliminati.

Infine l'immunità passiva può essere acquisita artificialmente inoculando in un individuo anticorpi già formati da un altro individuo della stessa specie o di specie differente. Pure questo tipo di immunità ha una durata limitata a pochi mesi, essendo in rapporto al catabolismo degli anticorpi immessi in circolo.

ANTICORPI ANTIGENE E COMPLEMENTO

Gli anticorpi sono particolari sostanze che circolano nel sangue, prodotte dall'organismo, in particolare dai linfociti B, una delle grandi famiglie linfoidi, per reagire specificatamente con un antigene penetrato naturalmente o artificialmente, legandosi ad esso formano un immunocomplesso. Gli anticorpi sono globuline plasmatiche, (immunoglobuline IG), distinte in funzione e struttura in cinque classi, (IGA-D-E-G-M).

Antigene, è una sostanza capace di provocare in un organismo una risposta immunitaria per mezzo di un anticorpo per esso specifico o con reazione cellulo-mediata.

Il complemento, è un sistema enzimatico complesso, costituito di proteine plasmatiche in grado di fissarsi su numerosi immunocomplessi e con un ruolo essenziale nelle reazioni immunitarie. Esso comprende nove fattori, numerati

convenzionalmente da C1 a C9, la cui sequenza di adesione al sistema antigene-anticorpo non segue ordinatamente quella numerazione.

La reazione antigene anticorpo, è una particolare combinazione di natura fisico-chimica, essa avviene specificatamente in vivo e in vitro tra un antigene ed un anticorpo corrispondente, dando luogo alla formazione di un aggregato detto immunocomplesso. Esempio di reazione in vitro sono: la precipitazione, l'agglutinazione e la lisi.

Generalmente si distinguono due fasi di reazione, una primaria le quali forze che intervengono tra questa reazione antigene –anticorpo sono deboli, a breve raggio ma sono necessari pochi secondi perché sia completa.

La seconda fase, reazione secondaria, si verifica soltanto in determinate condizioni (PH, temperatura, presenza di elettroliti etc.) è più lenta e passano alcune ore prima che avvenga il completamento.

Le reazioni terziarie antigene-anticorpo si verificano in vivo e pertanto sono più complesse delle secondarie, poiché

dipendono da numerosi fattori variabili, quali il livello del complemento, la presenza o assenza di cellule linfoidi e fagocitarie. Tipiche reazioni terziarie sono le reazioni di tipo anafilattico e le reazioni di Artus, (consiste in una serie di lesioni progressive a carico delle arteriole, delle venule e dei capillari, rappresentate, in primo tempo da fatti spastici e poi, da alterazione degli endoteli seguite da processi trombotici ed essudazione di plasma con leucociti e globuli rossi nei tessuti circostanti).

La risposta immunitaria, è la prima dell'organismo all'azione di un agente patogeno esterno ed è rivolta ad impedire l'insorgere di un processo infettivo, essa riguarda il complesso di reazioni umorali e reazioni mediate da cellule. Ad essa prendono parte le cosiddette cellule immunocompetenti e le cellule fagocitarie.

Il sangue e gli altri umori dell'organismo partecipano efficacemente ai fenomeni immunitari con una serie di azioni antimicrobiche. Così è noto da tempo che il siero di sangue di parecchi mammiferi possiede un elevato potere battericida verso parecchi germi. Si tratta di complessi meccanismi a carattere

difensivo, alcuni noti e dipendenti da sostanze bene individuate, altri non ancora ben chiariti.

I fattori umorali agiscono in stretta connessione con quelli cellulari insieme con essi sono alla base sia dell'immunità naturale che di quella acquisita.

Delle reazioni umorali si devono considerare tre fasi secondo le quali si svolgono: la fase afferente con l'ingresso dell'antigene nell'organismo e la stimolazione dei linfociti; la fase centrale durante la quale i linfociti B proliferano, si differenziano e provvedono alla sintesi degli anticorpi specifici dell'antigene; la fase efferente in cui gli anticorpi secreti dalle plasmacellule esercitano il ruolo biologico combinandosi con l'antigene.

Cellule immunocompetenti

La specificità verso l'antigene che la scatena è la principale caratteristica della risposta immunitaria, alla quale provvedono le cellule linfoidei (linfociti, linfoblasti, plasmociti e plasmoblasti).

Il linfocita a contatto con un antigene si differenzia passando da uno stato quiescente ad un altro di plasmacellula produttrice di grandi quantità di anticorpi, oppure di cellula citotossica. In ogni caso è necessaria la presenza di cellule ausiliarie non linfoidi, tra le quali i macrofagi, dotati di attività fagocitaria, sono le più importanti.

La fagocitosi è il fenomeno per cui alcune cellule libere o fisse, inglobano, ed eventualmente digeriscono, minutissime particelle di varia natura. Nel processo della fagocitosi si distinguono tre fasi. La prima è quella dell'adesione tra fagocita e microrganismo, la seconda fase è caratterizzata dall'inglobamento del microrganismo da parte del fagocita ed avverrebbe anche con l'intervento del complemento.

Infine la terza fase consiste nella distruzione per opera del fagocita del microrganismo inglobato.

La tolleranza immunitaria: come tutti i fenomeni immunitari può essere benefica o dannosa per l'ospite.

L'autotolleranza, benefica verso i costituenti dell'organismo

ospite, non è irreversibile, ma può interrompersi o essere annullata artificialmente con la comparsa di malattie immuni.

E' invece dannosa la tolleranza verso le cellule neoplastiche, batteri o virus patogeni con conseguente sviluppo di una neoplasia o con la moltiplicazione di agenti patogeni.

La protezione immunitaria: comprende anche altri compiti fondamentali il principale fra essi è la protezione verso le infezioni, taluna delle quali possono risultare mortali.

Per questa ragione l'organismo dispone di meccanismi di protezione specifici o aspecifici.

I meccanismi di protezione specifici sono ovviamente basati sulle risposte immuni umorali e cellulari.

I meccanismi di protezione aspecifici schematicamente si possono far rientrare in tre categorie:

1. Presenza di una barriera fisica contro la penetrazione di un microrganismo attraverso la cute e le mucose;

2. Inibizione della crescita e della riproduzione di microrganismi dopo la penetrazione nei tessuti;

3. Inattivazione delle tossine liberate dai microrganismi stessi.

Infine tra i meccanismi aspecifici di protezione vanno annoverati quei sistemi biochimici di natura non anticorpale: il lisozoma e la fagocitina, enzimi antibatterici, l'interferon, molto importante nelle difese antivirali.

L'allergia

Le reazioni allergiche sono reazioni immunologiche che si traducono in un danno per i tessuti dell'ospite.

In seguito alla penetrazione naturale o artificiale di una sostanza antigene viene a crearsi nell'organismo una specie di condizione allo stato potenziale di reattività cellulare e umorale, che si renderà manifesta in vari modi di fronte ad una nuova introduzione dello stesso antigene, per l'incontro di questo con l'anticorpo preformato.

A tale riguardo i fenomeni allergici vanno distinti in due categorie principali a seconda che la sensibilità naturale dell'organismo risulti, a causa della modificata reattività, attenuata

o abolita (insensibilità) oppure resa più intensa (ipersensibilità).

Nell'ipersensibilità possiamo dividere i fenomeni allergici in due categorie: una prima "immediata" dove a seguito di una nuova introduzione dell'antigene nell'individuo ipersensibile, vi è una manifestazione entro pochi secondi o pochi minuti.

L'altro fenomeno di ipersensibilità è caratterizzato da una reazione più lenta dopo che si è avuto l'incontro con l'antigene, le manifestazioni tardivamente raggiungono il picco massimo d'intensità entro 24-48 ore e persistono per parecchi giorni.

Le immunodeficienze sono malattie da deficit immunitario e possono essere primarie o secondarie.

Queste malattie derivano da un blocco dello sviluppo del sistema linfatico, e quanto più a monte sarà il blocco tanto più gravi saranno le conseguenze. Si devono pertanto distinguere una sindrome da deficit del sistema timo-dipendente, una sindrome da deficit del sistema B-dipendente, ed una sindrome combinata che interessa ambedue i sistemi. La sindrome più grave è dovuta ad un blocco nella differenziazione della cellula staminale pluripotente.

Si tratta di una rara forma che viene descritta con il nome di immunodeficienza con ipoplasia ematopoietica generalizzata o disgenesia reticolare.

Più recentemente l'attenzione del mondo scientifico internazionale si è concentrata sulla sindrome da immunodeficienza acquisita AIDS della quale un virus ad RNA è riconosciuto come causa. Esso attacca i linfociti T penetrando al loro interno, e si porta nel nucleo cellulare, dove sostituiscono il DNA linfocitario con i geni propri. Il linfocita segue le false informazioni genetiche e si mette a fabbricare altri virus dell'AIDS in quantità tanto elevata da non poterli più contenere al punto di scoppiare. Così il processo si ripete a carico di tutte le cellule linfoidi presenti nell'organismo malcapitato, il quale resterà preda di una moltitudine di altre malattie che lo porteranno alla morte.

I malati di AIDS diventano vulnerabili a vari agenti patogeni: i funghi patogeni che corrodono la pelle ed i polmoni, i virus e batteri che si moltiplicano, compaiono herpes, forme tubercolari e rare forme di tumore come il sarcoma di Kaposi.

L'INFIAMMAZIONE

Menkin nel 1940 ha definito l'infiammazione come il complesso delle variazioni vasali, linfatiche, tessutali locali di un organismo superiore ad un agente irritante. Poiché l'infezione è lo stato risultante da invasione di agenti patogeni nell'organismo, ne può conseguire una malattia infettiva, pertanto i termini infezione ed infiammazione non sono tra loro intercambiabili. E' una distinzione molto importante dal punto di vista diagnostico e terapeutico.

Qualche autore ha ulteriormente definito il significato dell'infiammazione, tenendo presente concetti e caratteristiche riguardanti la patologia che la scatenano: “ Una serie di reazioni tessutali, cellulari e metaboliche, che hanno cause ben definite, con la partecipazione del sistema vasale, ematico e connettivale, che possono essere accompagnate da ripercussioni generali”.

I processi infiammatori comunemente si distinguono in acuti e cronici. Per maggior completezza si dovrebbe far riferimento all'etiologia ed alla patogenesi di queste due forme.

Infatti, gli agenti che possono provocare una reazione infiammatoria sono di natura diversa: Biologici Fisici e Chimici.

Le infiammazioni, pertanto possono essere classificate in:

a. acute, dovute a cause endogene (immunologiche e chimiche) ed esogene (biologiche, chimiche e fisiche); ad esse partecipa il sistema vascolo- connettivale con fenomeni trasudativi ed essudativi prevalenti sulla risposta cellulare (angioflogosi); L'evoluzione può andare verso la guarigione o cronicizzarsi.

b. Sub acute, sono processi infiammatori a lenta evoluzione distinti in due forme: "ab inizio (reazioni immunitarie abnormi), ed "evolutiva ", di passaggio da una acuta ad una cronica.

c. Croniche, con evoluzione lenta, sono forme dovute ad agenti patogeni normalmente capaci di sopravvivere e di moltiplicarsi nell'organismo ospite senza determinare manifestazioni morbose.

Le cellule che partecipano ai processi flogistici appartengono alla serie bianca del sangue (granulociti, linfociti e monociti), o sono di origine connettivale (macrofagi e mast-

cellule). Tutti e due i gruppi vi prendono parte direttamente o indirettamente, tramite mediatori chimici solubili.

Qualsiasi stimolo flogogeno può provocare una risposta da parte dei tessuti che vanno incontro a modificazioni morfologiche e funzionali con alterazioni circolatorie. Si possono riconoscere nove fasi denominate “fenomeni fondamentali dell’infiammazione”:

1. dilatazione arteriolare immediata;
2. aumento della velocità del circolo;
3. vasodilatazione capillare e venosa;
4. aumento della permeabilità capillare e venulare all’acqua ed ai sali;
5. concentrazione ematica ed addensamento delle emazia nei capillari;
6. rallentamento della corrente sanguigna sino a raggiungere la stasi;
7. aumento della permeabilità con fuoriuscita delle proteine;
8. disposizione periferica dei leucociti;

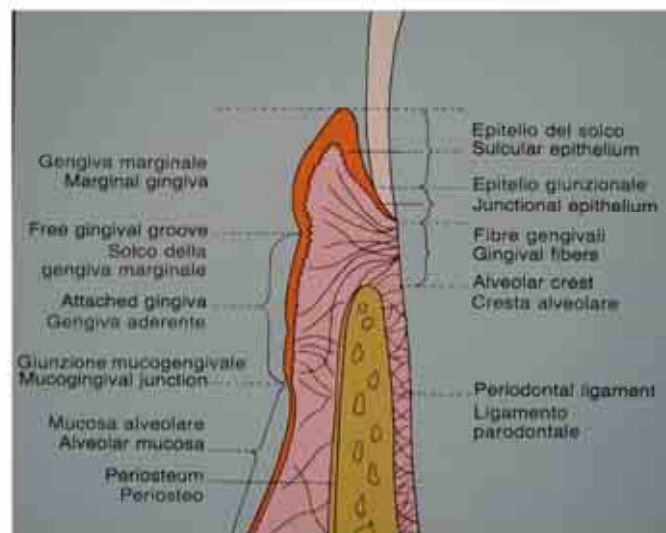
9. diapedesi dei leucociti. (migrazione all'esterno dei capillari)

Nelle infiammazioni croniche si trova una larga componente cellulare nell'ambito del tessuto colpito. Mancano pressoché i fenomeni vascolo-ematici, tipici della reazione acuta.

Numerosi agenti eziologici sono in grado di causare questa reazione flogistica. Allo stesso tempo però si possono riconoscere fenomeni riparativi e rigenerativi, i quali dipendono sia dalla patogenicità dell'agente eziologico, sia dalle capacità di difesa immunitaria dell'organismo colpito.

I processi riparativi si possono distinguere in processi di guarigione per prima intenzione, quando non vi è perdita di tessuto e per seconda intenzione con perdita di sostanza ma con notevoli fenomeni proliferativi atti a colmare il difetto tissutale.

IL PARODONTO



Il parodonto, detto anche apparato di attacco o tessuto di sostegno dei denti, comprende la gengiva, il legamento parodontale, cemento radicolare, l'osso alveolare. La sua funzione principale è di mantenere attaccato il dente al tessuto osseo

dell'osso mascellare e della mandibola, e di conservare l'integrità della superficie masticatoria della cavità orale.

La gengiva

La mucosa orale non ha soluzione di continuità con la pelle delle labbra e con la mucosa del palato molle e della faringe. Essa è costituita da: mucosa masticatoria (gengiva e rivestimento del palato duro); mucosa specializzata, presente sul dorso della lingua; mucosa di rivestimento presente in altre sedi.

La gengiva corrisponde alla mucosa masticatoria che riveste il processo alveolare e si porta intorno alla parte cervicale dei denti. Coronalmente rispetto al dente essa termina con il margine gengivale libero, di colore rosa corallo e con un contorno festonato.

Il contorno è arrotondato, lasciando tra dente e dente un breve solco dove si può inserire apicalmente una sonda parodontale verso la giunzione amelo-cemento. Se la gengiva si separa dal dente vuol dire che s'è aperta una tasca o fessura gengivale. In condizioni normali, con una gengiva clinicamente sana, esiste, infatti, una stretta adesione tra la gengiva stessa e lo

smalto del dente. In senso apicale la gengiva continua con la mucosa alveolare (mucosa di rivestimento) più mobile, di colore rosso scuro, separata dalla gengiva tramite una linea ben evidente denominata giunzione muco-gengivale.

La gengiva si può distinguere in gengiva libera ed aderente.

La prima, di colore rosa corallo, comprende il tessuto gengivale dei versanti vestibolari e linguali o palatali dei denti, e la gengiva interdentale o papille interdentali.

Sulle facce vestibolari e linguali o palatali dei denti la gengiva libera va dal margine gengivale sino al solco gengivale libero, in corrispondenza della giunzione smalto cemento del dente.

Anteriormente le papille interdentali hanno forma piramidale per appiattirsi poi verso la cavità orale nei settori posteriori.

A livello dei denti premolari e molari si viene a formare una concavità detta colle gengivale.

La gengiva aderente, di consistenza compatta e di color rosso corallo, è delimitata dal solco gengivale libero.

Apicalmente si spinge sino alla giunzione muco-gengivale dove si continua con la mucosa alveolare o di rivestimento.

Il legamento parodontale

Il legamento parodontale è costituito da tessuto connettivo molle posto intorno alle radici dei denti, a mo' di elemento di congiunzione tra cemento radicolare ed osso alveolare. Esso consiste in fasci di fibre collagene tesi tra osso e dente e divisi in tre gruppi principali: fibre orizzontali, fibre oblique e apicali.

Il cemento radicolare

Si tratta di un tessuto calcificato specializzato, che riveste le radici dei denti. Si differenzia dal tessuto osseo per non avere vasi sanguigni e linfa e nervi, per non riassorbirsi fisiologicamente e per non rimodellarsi. Può tuttavia depositarsi continuamente nel corso della vita.

Oltre la funzione di attacco per le fibre del legamento parodontale, il cemento può intervenire in caso di processi riparativi per danni a carico delle radici.

Si possono distinguere due tipi di cemento: un cemento primario o acellulare, che si forma con la radice e con l'eruzione del dente; un cemento secondario o cellulare che si forma dopo l'eruzione del dente ed a seguito di richiesta funzionale.

L'osso alveolare

I processi alveolari dell'osso mascellare superiore e della mandibola si formano contemporaneamente allo sviluppo ed all'eruzione dei denti. In caso di perdita dei denti vanno incontro ad un progressivo riassorbimento, in quanto sono strettamente dipendenti da essi.

La vascolarizzazione del parodonto

L'apporto di sangue arterioso ai denti ed ai tessuti parodontali è fornito dall'arteria alveolare, dall'arteria dentale superiore o inferiore e dai loro rami.

Alla gengiva provvedono i rami terminali di varie arterie: sublinguale, mentale, buccale, facciale, palatina maggiore, intra-orbitale e dentale posteriore- superiore.

La linfa proviene dai tessuti parodontali viene drenata nei linfonodi della testa e del collo (sub-mentali, cervicali profondi, sottomandibolari, giugulo-digastrico, sottomentali).

L'innervazione del parodonto

Il parodonto ha recettori per il dolore, il contatto e la pressione.

In più soltanto il legamento parodontale ha propriocettori che danno informazioni sui movimenti e sulle posizioni, la sensibilità profonda.

Questi due tipi di sensibilità dipendono dal nervo trigemino e dai suoi rami.

Vi è pure una componente nervosa per i vasi sanguigni del parodonto la quale dipende dal sistema nervoso autonomo.

LA MALATTIA PARODONTALE



Per malattia intendiamo una condizione anormale dell'organismo umano con comparsa di danni organici locali o generali, o di disturbi funzionali, caratterizzata da un andamento evolutivo verso un esito: guarigione, adattamento a nuove condizioni o morte.

Sviluppo e decorso della malattia dipendono dal reciproco equilibri tra aggressività dell'agente patogeno e condizioni dei sistemi biologici di difesa.

Sono tre i sistemi che regolano la reattività dell'organismo con effetto su tutti i tessuti e gli organi: sistema nervoso vegetativo, sistema endocrino e sistema immunitario.

A loro volta essi sono controllati da: struttura genetico-costituzionale, imprinting psico-biologico, ambiente fisico, o determinanti emozionali e psico-sociali. Questi ultimi dalla interazione con altri fattori possono agire come fattori predisponenti o scatenanti della malattia.

La specificità della reazione psico biologica emozionale, che condiziona la formazione dei precursori della malattia, può essere spiegata in base ai dati sperimentali ottenuti dalle diverse fasi di sviluppo dei sistemi biologici dagli effetti di vari fattori stressanti fisici o emotivi su tale sviluppo (imprinting).

Con la definizione di malattia parodontale si raggruppano una serie di stati patologici che interessano le strutture di sostegno dei denti sino a causarne la distruzione.

Dagli anni '50 in poi numerosi Autori hanno via via confermato che la malattia parodontale è il risultato dell'azione irritante da parte di sostanze che si depositano sui denti in forma mineralizzata o meno.

Ne consegue che gli accumuli di placca batterica possono causare un'inflammazione gengivale o gengivite, tanto più grave in rapporto alla durata di quel fattore irritante ed all'età del o dei pazienti considerati.

Esiste sicuramente una variabilità di risposta individuale che generalmente trova gli individui meno giovani maggiormente esposti ad una perdita di attacco gengivale, a seguito dell'insorgenza di questa malattia.

Altresì importante è la conclusione di interessanti studi clinici, dai quali viene fuori che una scarsa igiene orale determina la comparsa di gengivite con apposizione continua di sostanze irritanti che non verrebbero accuratamente rimosse. Ripristinando una corretta e costante igiene orale è stato pure dimostrato che il processo flogistico scompare e le gengive tornano sane.

Altri Autori si sono occupati del passaggio da gengivite a malattia parodontale distruttiva con studi sperimentali condotti su animali, specie sui cani.

Essi hanno rilevato un'inflammatione gengivale che duri da lungo tempo può portare ad una patologia distruttiva del tessuto di sostegno dei denti.

Viceversa altre ricerche condotte sulle corrette tecniche di igiene orale hanno messo in risalto che la malattia parodontale potrebbe non progredire ed anzi si potrebbe avere un recupero di quei tessuti in parte compromessi dai processi infiammatori.

La difficoltà ancora attuale sta tutta nella complessità di impiegare mezzi e tecniche per la prevenzione di questa malattia, diffusa in vasti strati di popolazione di tutto il mondo con l'implicazione di fenomeni sociali ed individuali.

La placca dentale

Si può definire semplicemente come “un aggregato batterico sui denti o su altre strutture solide che si trovano nella bocca”.

Altra cosa è la materia alba, descritta come un “materiale soffice e biancastro composto da aggregati batterici, leucociti e cellule epiteliali orali desquamate, che si accumulano in una bocca non pulita alla superficie della placca o dei denti.

Una differenziazione tra i due depositi riguarda soprattutto la forza di adesione che essi esercitano sulle strutture suddette, essendo la materia alba facilmente rimovibile: basta un getto d’acqua.

La cosiddetta placca dentogengivale, per motivi pratici può essere distinta in placca sopragengivale, sulla corona dei denti, ed in placca sottogengivale, sul solco gengivale o nella tasca parodontale.

Bisogna tener conto che il margine gengivale, linea di confine tra i due tipi di depositi, si può spostare per gonfiore o per recessione dei tessuti gengivali.

Ad un esame microscopico la placca risulta composta di batteri, di alcune cellule dell’ospite e, se matura, micoplasmi, pochi funghi e protozoi. I batteri sono presenti in maggior quantità: “in un mmc di placca dentale del peso di circa 1 mg, si possono contare più di 10 Milioni di batteri”. La flora batterica vede

prevalere ora l'una ora l'altra famiglia di germi Gram + o Gram -, secondo lo stadio di sviluppo di ognuno dei due tipi di placca.

A lungo si è ritenuto che la formazione di placca batterica fosse in relazione alle abitudini alimentari. Recenti studi hanno evidenziato invece “che la placca può formarsi sulla superficie dei denti dell'uomo anche in assenza di alimentazione”.

Il tartaro

Il tartaro si può definire come “deposito calcificato o in via di calcificazione sui denti o su altre strutture solide nella cavità orale”.

Possiamo distinguere due tipi di tartaro, sopragengivale sulle corone dei denti, e sottogengivale dentro il solco gengivale o nella tasca parodontale.

Il colore del tartaro sopragengivale può variare dal giallo sino ad arrivare al marrone in caso di fumatore o per pigmentazione da cibi. E' possibile trovarne

rilevanti quantità in corrispondenza dello sbocco dei dotti delle ghiandole salivari maggiori.

Il tartaro sottogengivale si presenta di colore “dal marrone al nero è più duro ed avvolte è più tenacemente aderente alla superficie del dente”.

La composizione di questi accumuli è data per il 70-80 % da sali inorganici, con calcio e fosforo tra gli elementi prevalenti.

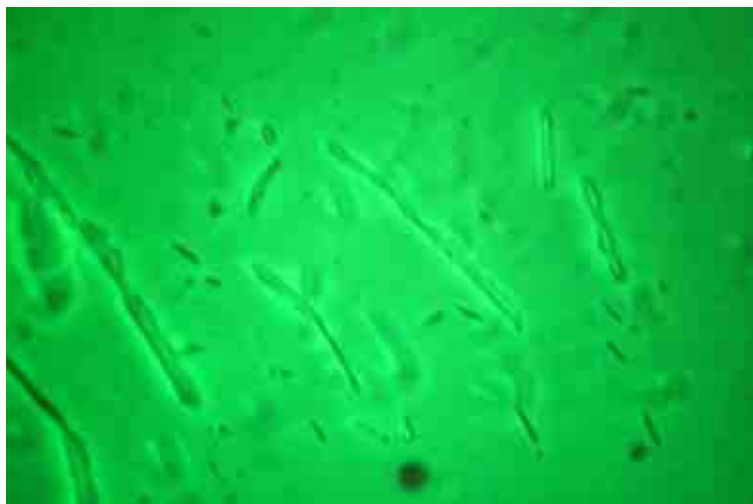
Tartaro e malattia parodontale sono costantemente associati. Il tartaro è inoltre rivestito di placca batterica, sicchè dopo molti studi si è messo in evidenza che il suo ruolo principale nella patologia parodontale sembra essere come zona di ritenzione per la placca.

BOCCA SANA





ACCUMULO DI PLACCA E TARTARO SOPRA E
SOTTOGENGIVALE



BATTERI COCCHI E BASTONCELLI CON
FILTRO VERDE E SENZA
INGRANDIMENTO 1000 – 800

FENOMENI IMMUNITARI E MALATTIA PARODONTALE

In una bocca sana i meccanismi di protezione dell'organismo si rivolgono verso l'aggressione dovuta ai germi. Se questi riescono a vincere tali difese, insorge un'infezione che, se non diagnosticata e curata, può causare notevole danno a tutto l'apparato dento-buccale.

Tra i meccanismi di protezione aspecifici che rappresentano un'efficace barriera a difesa dell'area dento-gengivale - unica per la situazione morfologica in cui devono agire i fattori di difesa - si comprendono la mucosa, la desquamazione delle cellule epiteliali, il flusso salivare ed i vari componenti delle secrezioni salivari.

Gli anticorpi, unitamente al complemento, intervengono per primi in caso di colonizzazione dei denti da parte dei batteri; i vasi del margine gengivale si gonfiano, aumenta la permeabilità vascolare, si ha essudazione del fluido gengivale e migrazione di polimorfonucleati nel solco gengivale.

A queste prime manifestazioni seguono le vari fasi della risposta immunitaria.

Tuttavia si può riscontrare che i germi patogeni possono eludere con differenti modalità le difese dell'ospite a vari livelli, salivare e delle cellule fagocitarie.

Qualora la flora batterica sottogengivale sopravanzasse le risposte immuni si avrebbe l'invasione dei tessuti parodontali da parte di quei germi. E' quanto accade nella gengivite necrotizzante ulcerativa acuta con danni dovuti alla liberazione di tossine, di enzimi e di prodotti del catabolismo batterico.

Come si è visto i primi segni clinici di malattia parodontale sono "il gonfiore e l'arrossamento del margine gengivale, ed il sanguinamento ad un sondaggio delicato nell'area del solco gengivale o della tasca". Diventano pure evidenti altri sintomi: l'aumento di profondità della tasca parodontale, la recessione gengivale, la migrazione dei denti con aumento dello spazio interdentale, inclinazione dei premolari e molari con modificazione dell'occlusione.

Ad un esame radiografico si nota con chiarezza la perdita di tessuto alveolare.

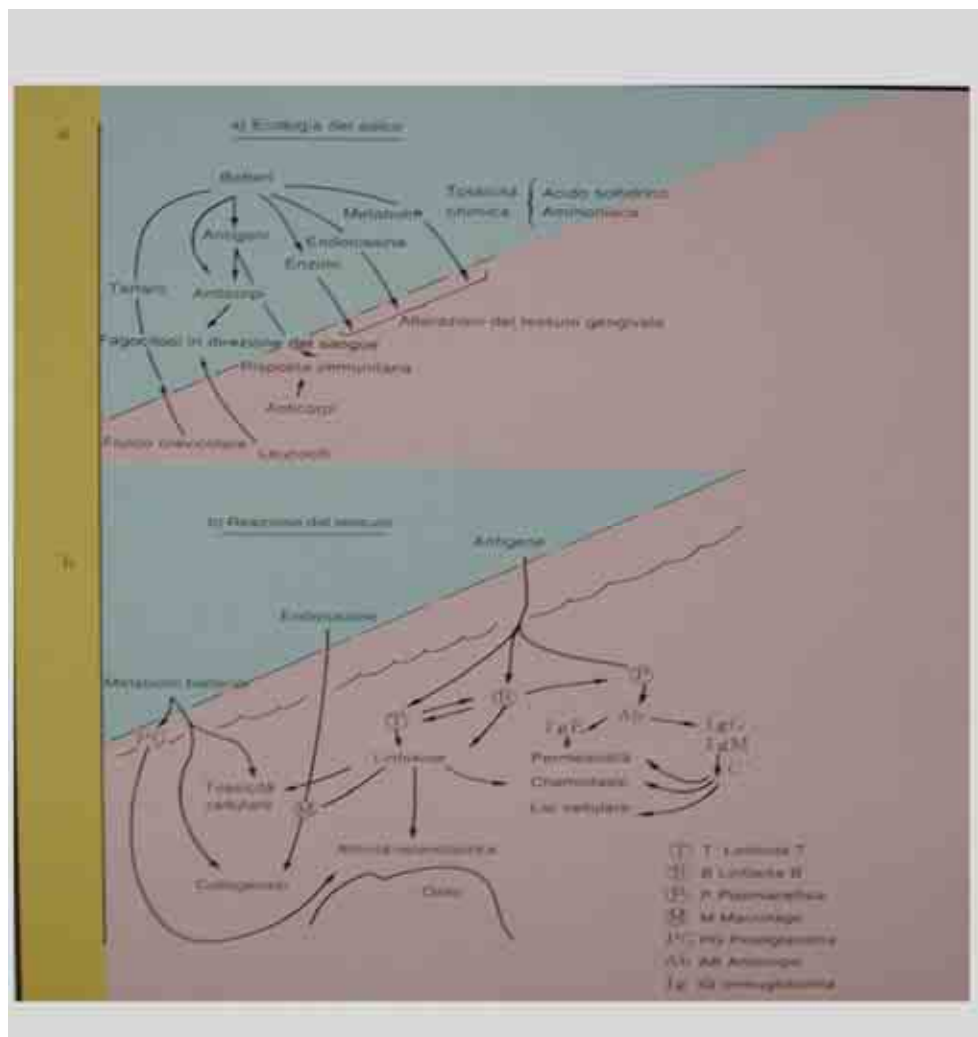
La patogenesi della malattia parodontale è perciò in stretta relazione con gli accumuli di placca batterica che si depositano sui denti, e con l'estensione della lesione infiammatoria. Si è accennato, infatti, che una scarsa igiene orale determina entro pochi giorni - sono sufficienti tre o quattro giorni per la comparsa di gengivite - l'insorgere di una reazione flogistica dei tessuti gengivali adiacente ai denti con deposito di placca.

La reazione infiammatoria acuta intesa come "prima linea di difesa" a seguito di uno stimolo di varia natura rientra nella descrizione delle forme flogistiche acute. Ci può essere guarigione se gli agenti patogeni vengono eliminati o neutralizzati.

Un altro esito è il passaggio da una forma cronica "vista come linea di difesa" durante la quale l'antigene può essere neutralizzato o decomposto con beneficio per l'ospite.

I segni clinici di questo ulteriore progresso della lesione si centrano sulla perdita di attacco connettivale e di osso alveolare, in una parola: la malattia parodontale distruttiva.

L'inflammatione cronica si può risolvere se l'agente patogeno ed i tessuti lesi vengono inattivati o allontanati. Non si ha guarigione clinica o restitutio ad integrum se quel fattore irritante non viene totalmente rimosso.



BIBLIOGRAFIA

Bach, J – F.e Lesavre ,P.: immunologia, Roma 1981, Marrapese Editore – D.E.M.I.

Cimino, A.: Lezioni di microbiologia, Assisi, 1975, Ed. Poziucola.

Vogel, G. e Cattabriga, M.: Parodontologia, Firenze, 1986 uses Ed.Scientifiche.

Pancheri, P.: Stress, emozioni, malattia, Milano, 1979, A. Mondatori Ed.

Nilsoon, L.: Il corpo si difende, Torino, 1986, Ed. Paoline S.r.l.

Menkin, V.: Dynamics of inflammation, New York, 1940, Mc Millan Publischer Co., Inc.

Lindhe, J.: Parodontologia, Milano 1984, Edi-Ermes.

Covelli, I. e Frati, L.: Patologia generale, Napoli,1986, Ed. Scientifiche “Florio”.

Jawetz, E., Melnick, J.L. e Adelberg, E.A.: Microbiologia medica, Padova. 1977, Piccin Ed.

Bernard Wasserman, detartrasi e levigatura radicolare, Verona 1988 Resch Editrice s.r.l.

Strahn & Waite Parodontologia Roma 1989 Ed. Lombardo

Enciclopedia Medica Italiana 1950 Sanzoni Ed. Scientifiche

Aldo Cimino, lezioni di Microbiologia 1974-75 Edizioni Porziuncola