LE GUIDE LOVE YOUR LIFE

MICROBIOTA ORALE E SALUTE SISTEMICA

Eubiosi, parodontite e connessioni tra bocca e organismo



GIOVANNI CHETTA

BIOCHIMICO, FISIOLOGO E BIOFISICO

MICROBIOTA ORALE E SALUTE SISTEMICA

Eubiosi, parodontite e connessioni tra bocca e organismo

Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico

Le Guide Love Your Life

Versione 1.0 – 2026

Sommario

Guida alla lettura 4
PARTE I – L'ECOSISTEMA ORALE 5
1. La bocca come ecosistema biologico 5
2. Come cambia il microbiota nel corso della vita 5
3. Non solo batteri: micobiota, viroma e archei 6
4. Biofilm: una comunità organizzata, non semplice "placca sporca" 7
5. Saliva: tampone, nutrimento, difesa e sistema di trasporto 8
6. pH, ossigeno e potenziale redox: perché "alcalino = sano" è una semplificazione 8
7. Eubiosi, disbiosi, patobionti e resilienza 9
PARTE II – PARODONTO, DISBIOSI E VIE DI DISSEMINAZIONE 10
8. Anatomia funzionale del parodonto: dove nasce la barriera 10
9. Dalla gengivite alla parodontite: continuità clinica ma non inevitabilità 11
10. Diagnosi, sondaggio, stadiazione e grading 12
11. I principali microrganismi associati alla parodontite 12
12. Immunità, infiammazione e perdita di osso alveolare 13
13. Batteriemia: il passaggio ematico diretto e i suoi limiti interpretativi 14
14. Infezioni odontogene rare ma potenzialmente gravi: distinguere le vie di diffusione 15
15. Endocardite infettiva: quando una batteriemia diventa clinicamente rilevante 16

16. Peri-implantite: un ecosistema simile ma non identico 16
PARTE III – DALLA BOCCA ALL'ORGANISMO 17
17. Le vie della connessione sistemica e la gerarchia delle evidenze 17
18. Parodontite e malattie cardiovascolari 17
19. Diabete e parodontite: una relazione bidirezionale 18
20. Obesità, sindrome metabolica e infiammazione di basso grado 18
21. Apparato respiratorio: microaspirazione e reservoir orale 19
22. Artrite reumatoide, citrullinazione e immunità 19
23. Cervello e neurodegenerazione: segnali interessanti, causalità non dimostrata 19
24. Gravidanza: gengiva, parto pretermine e diabete gestazionale 20
25. Rene, fegato e altri organi: collegamenti emergenti 20
26. Asse orale–intestino: deglutizione fisiologica e colonizzazione ectopica 20
27. Microbiota orale e tumori: associazione, biomarcatore o cofattore? 21
28. Fusobacterium nucleatum e carcinoma colorettale 22
29. Il caso del carcinoma pancreatico 22
PARTE IV – PREVENZIONE, EUBIOSI E MEDICINA DEL TERRENO 23
30. Igiene orale: rimuovere il biofilm senza inseguire la sterilità 23
31. Collutori e clorexidina: efficacia, indicazioni e limiti 23
32. Nitrato, nitrito e ossido nitrico: una funzione sistemica del microbiota orale 24
33. Alimentazione, frequenza degli zuccheri e resilienza del microbiota 25
34. Probiotici, prebiotici e postbiotici: promesse e limiti 25
35. Fumo, alcol, stress, sonno e farmaci: ciò che modifica il terreno 26
36. Test microbiologici, saliva e biomarcatori: cosa possono davvero dirci 26
37. Medicina del terreno: dove si colloca la bocca 26
38. Percorso pratico di prevenzione personalizzata 27
39. Miti da evitare 27
40. In sintesi 28
GLOSSARIO 29
BIBLIOGRAFIA 30
L'Autore 32

Guida alla lettura

La cavità orale viene considerata in questo volume per ciò che è realmente: un ecosistema dinamico, formato da batteri, archei, funghi e virus distribuiti in nicchie molto diverse fra loro. La presenza di un microrganismo non coincide automaticamente con la sua attività biologica e, quando si affrontano le connessioni fra parodontite e patologie sistemiche, è necessario distinguere con attenzione associazione epidemiologica e rapporto causale dimostrato.

Il percorso parte dall'equilibrio locale: eubiosi, biofilm, barriera gengivale, saliva, pH, metabolismo microbico e risposta dell'ospite. In questa prospettiva la parodontite non deriva dall'azione lineare di un singolo germe. Nasce piuttosto dall'incontro fra una comunità disbiotica, un ambiente che la favorisce e una risposta infiammatoria che non riesce a risolversi.

Le ricadute sistemiche vengono esaminate seguendo cinque vie principali: batteriemie transitorie, passaggio di prodotti microbici, diffusione di mediatori infiammatori, microaspirazione verso l'apparato respiratorio e asse orale–intestino. Il peso delle evidenze non è uguale per tutte le patologie; nel testo viene perciò chiarito quando il rapporto è ben documentato, quando l'associazione è consistente ma non causale e quando i dati sono ancora emergenti.

Ogni capitolo esplicita sigle e acronimi alla prima occorrenza e, quando serve, ne precisa anche la natura: recettore, proteina, biomarcatore, tecnica o unità. Il Glossario finale raccoglie i principali termini microbiologici, immunologici e clinici e può essere consultato durante la lettura.

Il volume ha finalità divulgative ed educative. Le strategie di prevenzione e di gestione descritte non sostituiscono la valutazione odontoiatrica, parodontale o medica individuale.

PARTE I – L'ECOSISTEMA ORALE

1. La bocca come ecosistema biologico

La cavità orale non è un contenitore uniforme ma un mosaico di nicchie. Superfici dentali, dorso e margini della lingua, mucosa buccale, palato, tonsille, saliva e solco gengivale differiscono per ossigeno, umidità, nutrienti, velocità di ricambio e possibilità di adesione. I denti sono superfici non desquamanti e consentono al biofilm di maturare; le mucose si rinnovano continuamente e rendono più difficile una colonizzazione stabile. Per questo motivo la composizione microbica di una tasca parodontale profonda non può essere interpretata come se rappresentasse l'intera bocca.

In salute il microbiota residente partecipa alla resistenza alla colonizzazione, compete per nutrienti e siti di adesione, interagisce con l'immunità mucosale e svolge funzioni metaboliche. La salute orale non coincide quindi con l'assenza di microrganismi. È piuttosto uno stato dinamico nel quale comunità microbica, ambiente e ospite rimangono reciprocamente compatibili.

Quando cambiano in modo persistente flusso salivare, dieta, igiene, fumo, farmaci, infiammazione, disponibilità di ossigeno o substrati, cambia anche la selezione microbica. Una stessa specie può avere scarso rilievo in un biofilm sottile e stabile e diventare importante in una comunità matura, nutrita dall'infiammazione. La prevenzione agisce soprattutto qui: non nella ricerca di una bocca priva di batteri bensì nel controllo delle condizioni che ne orientano le funzioni.

Nicchia	Condizioni dominanti	Funzioni / criticità
Dorso della lingua	Papille, cripte, zone a basso ossigeno	Serbatoio microbico, composti volatili, riduzione del nitrato
Dente sopragengivale	Superficie non desquamante, biofilm aderente	Equilibrio demineralizzazione–remineralizzazione; rischio carie se acidificazioni frequenti
Solco gengivale	Fluido crevicolare, gradiente di ossigeno	Interfaccia fra biofilm e immunità
Tasca parodontale	Anaerobiosi, proteine, emina, infiammazione	Selezione di comunità proteolitiche e infiammofile
Saliva	Flusso, bicarbonato, proteine	Dispersione microbica, tampone, lubrificazione, difesa
Mucose	Superficie desquamante	Colonizzazione meno stabile, barriera immunitaria attiva

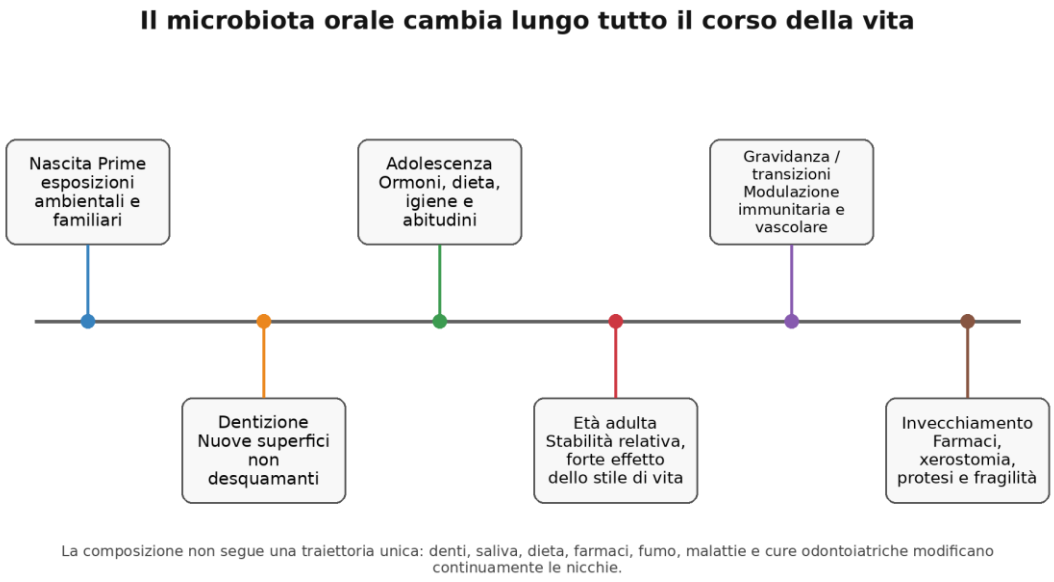
2. Come cambia il microbiota nel corso della vita

Il microbiota orale viene costruito progressivamente. Alla nascita la bocca offre soprattutto superfici mucose; con l'eruzione dei denti compaiono nuove superfici non desquamanti e nicchie subgengivali che permettono biofilm più complessi. Durante l'infanzia e l'adolescenza dieta, igiene, saliva, ormoni e abitudini modificano ulteriormente la comunità.

Nell'adulto la composizione può apparire relativamente stabile ma la stabilità è condizionata da ciò che accade all'ospite. Fumo, diabete, antibiotici, riduzione del flusso salivare, protesi, impianti, perdita dentaria e variazioni dietetiche possono cambiare rapidamente l'ecosistema. In gravidanza le modificazioni ormonali e vascolari aumentano la reattività gengivale; nell'anziano politerapia, xerostomia, fragilità, difficoltà manuali e protesi possono diventare determinanti.

Con l'invecchiamento non compare una firma microbica uguale per tutti. Conta molto di più distinguere un'età avanzata in buona salute da una condizione accompagnata da fragilità, perdita dentaria, xerostomia e malattie croniche. Anche la prevenzione deve seguire questa variabilità e adattarsi alla fase della vita, invece di inseguire un ipotetico microbiota ideale valido per chiunque.

Fase	Fattori che cambiano la nicchia	Conseguenza possibile
Prima infanzia	Colonizzazione familiare, dieta, igiene	Costruzione progressiva delle comunità residenti
Dentizione	Comparsa di smalto e solco gengivale	Nuove nicchie per biofilm aderenti
Adolescenza	Ormoni, dieta, comportamento	Maggiore variabilità e rischio di gengivite
Età adulta	Stile di vita, fumo, malattie, cure	Stabilità condizionata dall'ambiente
Gravidanza	Ormoni e vascolarizzazione gengivale	Aumento della risposta infiammatoria alla placca
Età avanzata	Xerostomia, farmaci, protesi, fragilità	Riduzione della resilienza ecologica



Evoluzione dell'ecosistema orale lungo il corso della vita: le nicchie cambiano con dentizione, ormoni, stile di vita, farmaci e invecchiamento.

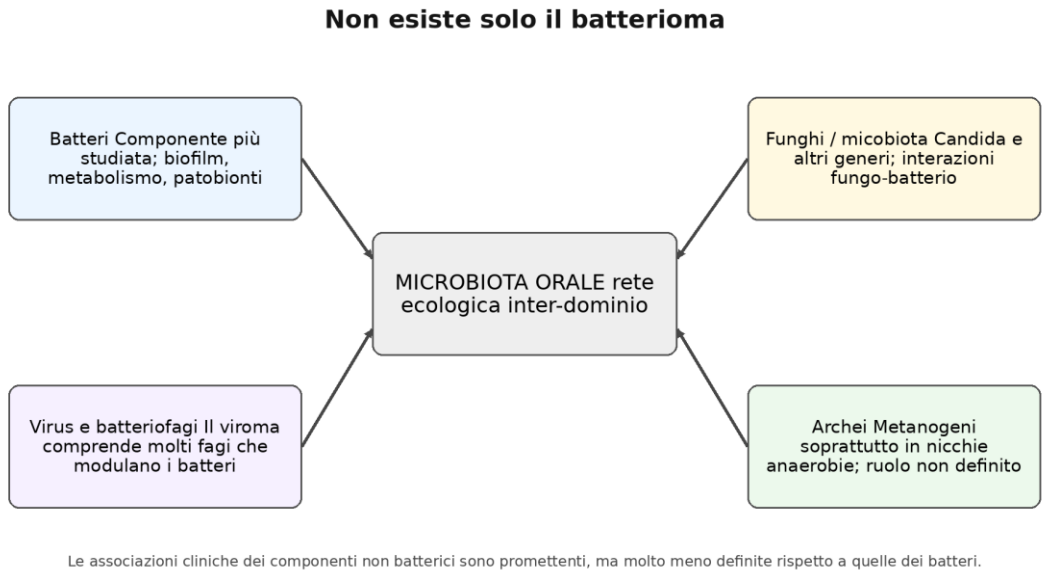
3. Non solo batteri: micobiota, viroma e archei

La maggior parte della letteratura clinica riguarda i batteri ma il microbiota orale comprende anche funghi, virus, batteriofagi e archei. Il micobiota è quantitativamente meno abbondante del batterioma ma può interagire con esso. *Candida albicans* può essere presente anche in soggetti sani; il suo significato cambia in presenza di immunodepressione, xerostomia, protesi, antibiotici o alterazioni della nicchia. Nella parodontite sono descritte interazioni fungo-batterio ma il ruolo causale dei funghi è molto meno definito rispetto a quello delle comunità batteriche.

Il viroma orale comprende virus e un numero molto elevato di batteriofagi, cioè virus che infettano i batteri. I fagi possono modificare abbondanza, competizione e trasferimento genetico nelle comunità microbiche. Studi recenti descrivono differenze del "phageome" fra salute e parodontite ma l'eventuale impiego terapeutico dei fagi è ancora sperimentale e non appartiene alla pratica clinica corrente.

Gli archei, soprattutto metanogeni, vengono rilevati in alcune nicchie subgengivali anaerobie. Le meta-analisi ne descrivono un arricchimento nella parodontite ma non li identificano come patogeni primari. È possibile che sfruttino un ambiente già disbiotico e cooperino metabolicamente con i batteri. La bocca appare così come una rete fra domini biologici diversi; ridurla alla contrapposizione fra batteri "buoni" e "cattivi" ne impoverisce inevitabilmente la lettura.

Componente	Esempi	Stato delle conoscenze
Batteri	Streptococchi, Actinomyces, Porphyromonas, Fusobacterium	Ruolo ecologico e clinico meglio caratterizzato
Funghi	Candida e altri lieviti	Interazioni con batteri; ruolo variabile e dipendente dall'ospite
Virus / batteriofagi	Fagi di batteri residenti	Possibili modulatori della comunità; ricerca in rapida evoluzione
Archei	Metanogeni	Arricchimento in alcune tasche; significato causale non definito



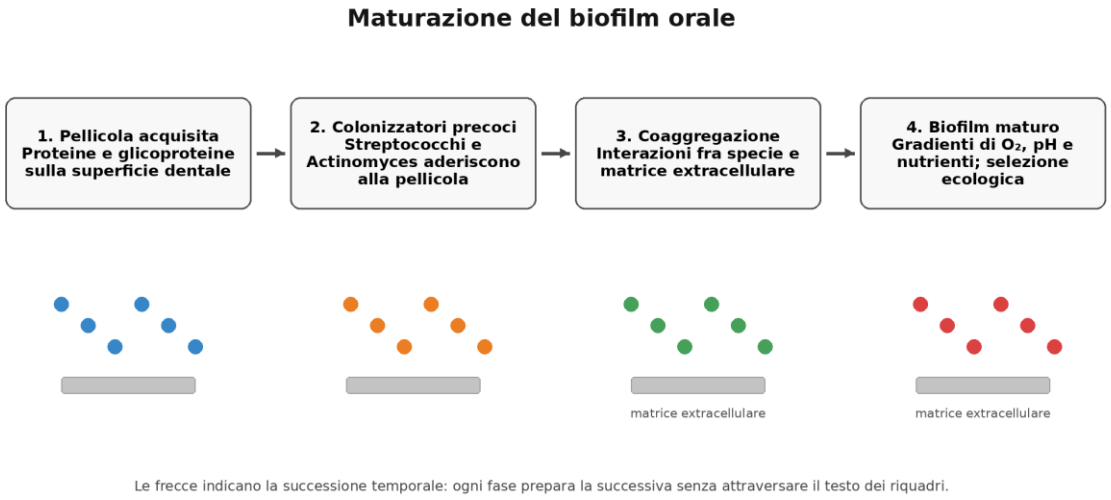
Il microbiota orale è una rete ecologica composta da più domini biologici, non soltanto da batteri.

4. Biofilm: una comunità organizzata, non semplice "placca sporca"

Il biofilm orale è una struttura tridimensionale nella quale i microrganismi aderiscono alla superficie e fra loro, producono una matrice extracellulare e creano gradienti di ossigeno, pH e nutrienti. La matrice concentra enzimi e metaboliti, rallenta la diffusione di alcune sostanze e rende la comunità più resistente agli stress rispetto alle cellule isolate.

La formazione inizia con la pellicola acquisita, uno strato di proteine e glicoproteine salivari che ricopre rapidamente lo smalto. Colonizzatori precoci come streptococchi e *Actinomyces* aderiscono alla pellicola; coaggregazioni successive permettono l'ingresso di altre specie. *Fusobacterium nucleatum* può agire come ponte fisico e metabolico fra colonizzatori precoci e tardivi.

Un biofilm maturo non è necessariamente patologico. A fare la differenza sono le pressioni ecologiche che si ripetono nel tempo: zuccheri frequenti e acidificazione selezionano funzioni cariogene, mentre infiammazione gengivale, aumento del fluido crevicolare e riduzione dell'ossigeno favoriscono comunità subgengivali proteolitiche. Interrompere meccanicamente questa maturazione rimane uno dei cardini della prevenzione.



Formazione e maturazione del biofilm: dalla pellicola acquisita a una comunità tridimensionale con microambienti propri.

5. Saliva: tampone, nutrimento, difesa e sistema di trasporto

La saliva è uno dei principali regolatori dell'ecologia orale. Il flusso meccanico limita l'accumulo di residui, il bicarbonato contribuisce alla capacità tampone e calcio, fosfato e proteine partecipano al mantenimento della superficie dentale. Mucine, lisozima, lattoperossidasi, lattoferrina e immunoglobuline A secretorie modulano adesione e crescita microbica senza richiedere la sterilizzazione dell'ambiente.

La quantità di saliva non è l'unica variabile importante: contano composizione, capacità tampone e variazioni circadiane. Durante la masticazione il flusso aumenta e il pH tende a recuperare più rapidamente dopo un carico zuccherino. Una riduzione persistente del flusso, come nella xerostomia, aumenta ritenzione di placca, difficoltà di tamponamento degli acidi, carie, mucositi e discomfort.

Numerosi farmaci possono ridurre la salivazione e il rischio aumenta con la politerapia. La saliva svolge anche un ruolo nella via enterosalivare del nitrato: una quota del nitrato circolante viene concentrata nelle ghiandole salivari e raggiunge la lingua, dove i batteri nitrato-riduttori lo trasformano in nitrito. È un esempio concreto di una funzione utile svolta dalla comunità orale e ricorda perché considerarla soltanto come una possibile fonte di infezione sia riduttivo.

6. pH, ossigeno e potenziale redox: perché "alcalino = sano" è una semplificazione

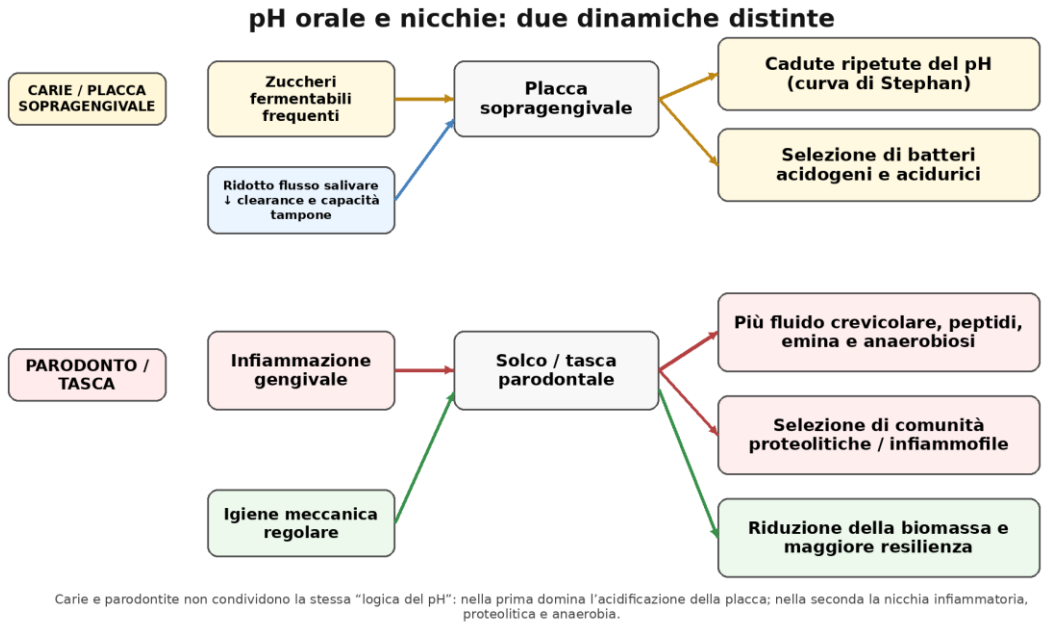
Il pH orale cambia continuamente e non è identico nelle diverse nicchie. Dopo l'assunzione di carboidrati fermentabili il pH del biofilm sopragengivale può scendere rapidamente per la

produzione di acidi organici. La cosiddetta curva di Stephan descrive questa caduta e il successivo recupero sostenuto soprattutto dalla saliva. Quando gli episodi acidificanti sono frequenti, vengono selezionati microrganismi acidogeni e aciduric e il bilancio dello smalto può spostarsi verso la demineralizzazione.

Nella tasca parodontale il quadro cambia. L'ossigeno diminuisce, il fluido crevicolare gengivale aumenta e diventano più disponibili proteine, peptidi, emina e prodotti dell'infiammazione. Diversi patobionti parodontali utilizzano proprio questi substrati e prosperano in microambienti anaerobi che possono essere neutri o relativamente alcalini. L'idea di "alcalinizzare la bocca" come strategia universale perde quindi significato quando si osservano le singole nicchie.

Anche il cosiddetto pH critico dello smalto varia con la saturazione locale di calcio, fosfato e fluoruro, con lo spessore del biofilm e con il flusso salivare. Nella pratica conta soprattutto quante volte e per quanto tempo il biofilm viene spinto verso l'acidità. Un singolo valore di pH, isolato dal contesto, dice molto meno della dinamica che lo ha prodotto.

Condizione	Effetto ecologico prevalente	Conseguenza potenziale
Zuccheri fermentabili frequenti	Cadute ripetute del pH sopragengivale	Selezione acidogena/acidurica e carie
Ridotto flusso salivare	Minore clearance e capacità tampone	Carie, mucosite, disbiosi
Infiammazione gengivale	Più fluido crevicolare e nutrienti proteici	Selezione di specie infiammofile e proteolitiche
Tasca profonda	Anaerobiosi e peptidi/emina	Maturazione del biofilm parodontale
Igiene meccanica regolare	Riduzione della biomassa e rottura del biofilm	Maggiore resilienza verso l'eubiosi



pH orale e nicchie: la curva di Stephan descrive la risposta agli zuccheri, mentre la tasca parodontale è dominata da anaerobiosi, substrati proteici e infiammazione.

7. Eubiosi, disbiosi, patobionti e resilienza

Eubiosi indica una relazione compatibile fra comunità microbica e ospite. Non esiste una composizione identica per tutti gli individui: configurazioni differenti possono sostenere la salute

se le funzioni complessive rimangono equilibrate. Disbiosi descrive invece una perdita di compatibilità, spesso più evidente sul piano funzionale che attraverso la semplice comparsa di una singola specie.

Un patobionte è un componente residente che, in condizioni ambientali favorevoli e in un ospite suscettibile, può contribuire alla malattia. *Porphyromonas gingivalis* è il modello più studiato: può modulare l'immunità e favorire una comunità infiammatoria anche senza essere il microrganismo più abbondante. Questa idea di "keystone pathogen" non significa che un solo germe sia sufficiente a causare la parodontite.

La resilienza è la capacità dell'ecosistema di recuperare una configurazione compatibile con la salute dopo una perturbazione. Igiene meccanica, buon flusso salivare, riduzione del fumo, controllo glicemico e stabilità dei tessuti la sostengono. Una terapia efficace lavora contemporaneamente sulla biomassa, sulla nicchia e sulla risposta dell'ospite, perché nessuno dei tre elementi è indipendente dagli altri.

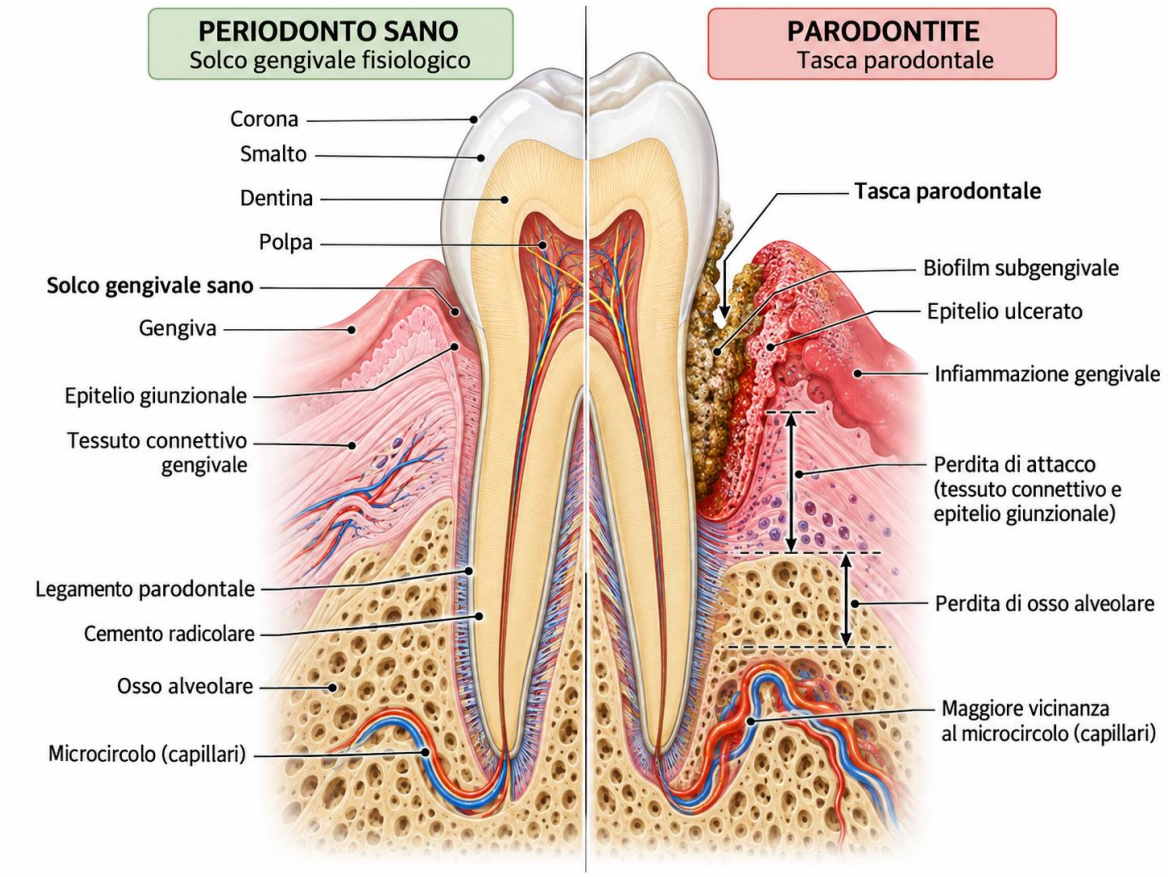
PARTE II – PARODONTO, DISBIOSI E VIE DI DISSEMINAZIONE

8. Anatomia funzionale del parodonto: dove nasce la barriera

Il parodonto comprende gengiva, cemento radicolare, legamento parodontale e osso alveolare. L'epitelio giunzionale crea una particolare interfaccia fra dente e tessuto molle: aderisce alla superficie dentale, permette il passaggio controllato di cellule immunitarie e separa il biofilm dal connettivo sottostante. Nel solco sano la distanza fra biofilm e microcircolo è limitata ma la barriera rimane funzionale.

Quando l'infiammazione persiste aumentano permeabilità, ulcerazione epiteliale e profondità della tasca. Di conseguenza cresce la superficie attraverso la quale il biofilm subgengivale entra in rapporto con tessuti riccamente vascolarizzati. La parodontite supera così i confini di una malattia esclusivamente "del dente" e crea un'interfaccia cronica fra comunità microbica e microcircolo.

Il legamento parodontale distribuisce i carichi e collega cemento radicolare e osso, mentre l'osso alveolare è sottoposto a un continuo rimodellamento. Se prevalgono i segnali pro-osteoclastici, la perdita ossea modifica la geometria locale e rende più profonde e meno detergibili le tasche. Il cambiamento anatomico finisce così per alimentare quello ecologico.



Parodonto sano e parodontite: la formazione della tasca, l'ulcerazione dell'epitelio e la perdita ossea aumentano il contatto fra biofilm e microcircolo.

9. Dalla gengivite alla parodontite: continuità clinica ma non inevitabilità

La gengivite è un'infiammazione limitata ai tessuti gengivali e, quando il biofilm viene controllato, è generalmente reversibile. La parodontite comporta invece perdita di attacco clinico e riassorbimento dell'osso alveolare. Non tutte le gengiviti evolvono in parodontite: suscettibilità dell'ospite, fumo, diabete, età, genetica, composizione del biofilm e qualità della risposta immunitaria modificano il rischio e la velocità di progressione.

La transizione verso la parodontite si sostiene attraverso un circuito di retroazione. L'infiammazione aumenta il fluido crevicolare gengivale, ricco di proteine e ferro, e questi substrati favoriscono batteri proteolitici e anaerobi. La comunità disbiotica alimenta a sua volta segnali infiammatori. Progressivamente la tasca diventa una nicchia più stabile e sempre meno accessibile all'igiene quotidiana.

Una quota rilevante del danno è prodotta dalla stessa risposta dell'ospite. Neutrofili, macrofagi, linfociti e citochine sono indispensabili per contenere la penetrazione microbica; quando però l'attivazione diventa cronica e non si risolve, contribuisce alla distruzione dei tessuti di supporto. È questo intreccio fra disbiosi e infiammazione, più che una semplice infezione lineare, a caratterizzare la parodontite.

10. Diagnosi, sondaggio, stadiazione e grading

La diagnosi di parodontite non può essere ricavata da un test microbiologico isolato. Richiede l'esame clinico e radiografico. La profondità di sondaggio (PPD, probing pocket depth) descrive la distanza fra margine gengivale e fondo sondabile della tasca; la perdita di attacco clinico (CAL, clinical attachment loss) misura invece la perdita reale di supporto rispetto alla giunzione amelocementizia. Il sanguinamento al sondaggio (BOP, bleeding on probing) è un indicatore di infiammazione ma da solo non definisce la perdita di supporto.

La classificazione internazionale introdotta dal World Workshop 2017, pubblicata nel 2018, utilizza una stadiazione da I a IV e un grading da A a C. Lo stadio descrive severità e complessità della gestione; il grado stima la velocità di progressione e integra fattori di rischio come fumo e diabete. Non si tratta di due scale equivalenti: una malattia può essere severa perché accumulata nel tempo ma avere una velocità attuale diversa da quella di un altro paziente.

Stadio e grado permettono di collegare più direttamente biologia e quadro clinico. Il microbiota resta una parte del problema, mentre profondità delle tasche, perdita ossea, coinvolgimento delle forcazioni, numero di denti persi, mobilità e funzione masticatoria definiscono la complessità reale. La tabella seguente riassume i concetti essenziali senza sostituire i criteri diagnostici completi.

Categoria	Elementi principali	Significato pratico
Stadio I	Perdita di attacco iniziale; tasche generalmente poco profonde	Malattia iniziale, complessità limitata
Stadio II	Perdita di attacco moderata; maggiore perdita ossea	Parodontite stabilita senza complessità avanzata
Stadio III	Perdita di attacco severa, difetti complessi, possibile perdita dentaria	Rischio di ulteriori perdite; terapia più complessa
Stadio IV	Severità elevata con compromissione funzionale o riabilitativa	Gestione multidisciplinare spesso necessaria
Grado A	Progressione lenta documentata o stimata	Rischio biologico relativamente basso
Grado B	Progressione moderata	Profilo più comune; considerare modificatori
Grado C	Progressione rapida	Maggiore rischio di progressione; forte attenzione a fumo e diabete

11. I principali microrganismi associati alla parodontite

Le vecchie classificazioni in "complesso rosso" e "complesso arancione" hanno avuto un grande valore storico ma oggi devono essere lette alla luce del concetto di comunità. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* rimangono fortemente associate alle tasche profonde. *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Parvimonas micra*, *Campylobacter* e molti altri taxa partecipano alle reti metaboliche e strutturali del biofilm.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans merita attenzione perché alcuni ceppi particolarmente leucotossici sono associati a forme rapidamente progressive in popolazioni predisposte. La presenza della specie tuttavia non determina automaticamente la malattia: contano ceppo, carica, nicchia, immunità e caratteristiche dell'ospite.

La metagenomica ha mostrato una comunità molto più ricca di quella descritta dai metodi colturali tradizionali. Nella pratica diagnostica restano però centrali i parametri clinici e radiografici. Il dato microbiologico acquista significato quando viene letto insieme alla sede di campionamento, alla profondità della tasca, alla storia della malattia e ai fattori di rischio dell'ospite.

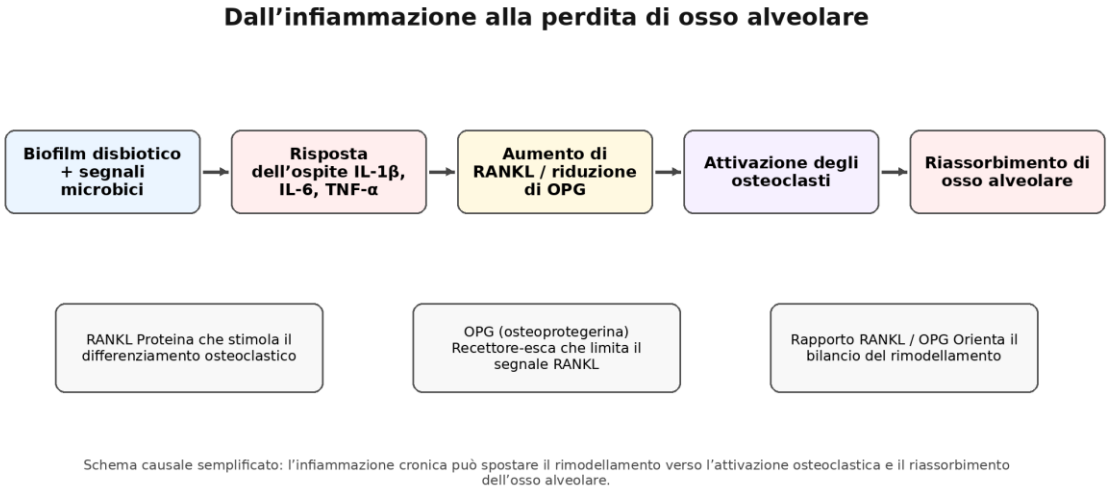
Microrganismo / gruppo	Ruolo o associazione	Nota interpretativa
Porphyromonas gingivalis	Patobionte keystone, proteolisi, immunomodulazione	Importante ma non sufficiente da solo a spiegare la malattia
Tannerella forsythia	Associata a tasche profonde e infiammazione	Agisce in comunità multispecie
Treponema denticola	Spirocheta mobile e proteolitica	Frequente nelle tasche avanzate
Fusobacterium nucleatum	Coaggregazione e ponte ecologico	Coinvolto anche in associazioni extraorali, soprattutto colorettali
A. actinomycetemcomitans	Leucotossine in specifici ceppi	Rilevante in alcune forme rapidamente progressive
Prevotella, Parvimonas, Campylobacter	Componenti di comunità disbiotiche	Significato dipendente dal contesto

12. Immunità, infiammazione e perdita di osso alveolare

La risposta innata riconosce strutture microbiche mediante recettori di riconoscimento del pericolo. Il lipopolisaccaride (LPS), componente della membrana esterna di molti batteri Gram-negativi, può attivare recettori Toll-like e vie trascrizionali proinfiammatorie. Neutrofili e macrofagi limitano la penetrazione microbica, mentre citochine come interleuchina-1 beta, interleuchina-6 e fattore di necrosi tumorale alfa amplificano il reclutamento cellulare.

Nel rimodellamento osseo ha un ruolo centrale il ligando del recettore attivatore del fattore nucleare κB (RANKL, Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand), una proteina che si lega al recettore RANK sui precursori degli osteoclasti. L'osteoprotegerina (OPG) agisce come recettore-esca e limita il segnale. Nella parodontite il rapporto RANKL/OPG può spostarsi verso l'attivazione osteoclastica e il riassorbimento osseo.

Le specie reattive dell'ossigeno (ROS, reactive oxygen species) partecipano ai meccanismi di difesa, mentre un loro eccesso alimenta lo stress ossidativo. Fumo, iperglicemia, obesità e alterazioni vascolari possono rendere meno efficiente la risoluzione dell'infiammazione. Il riassorbimento osseo emerge perciò da una rete di interazioni fra ospite e microbiota e non dall'azione isolata di un singolo fattore.



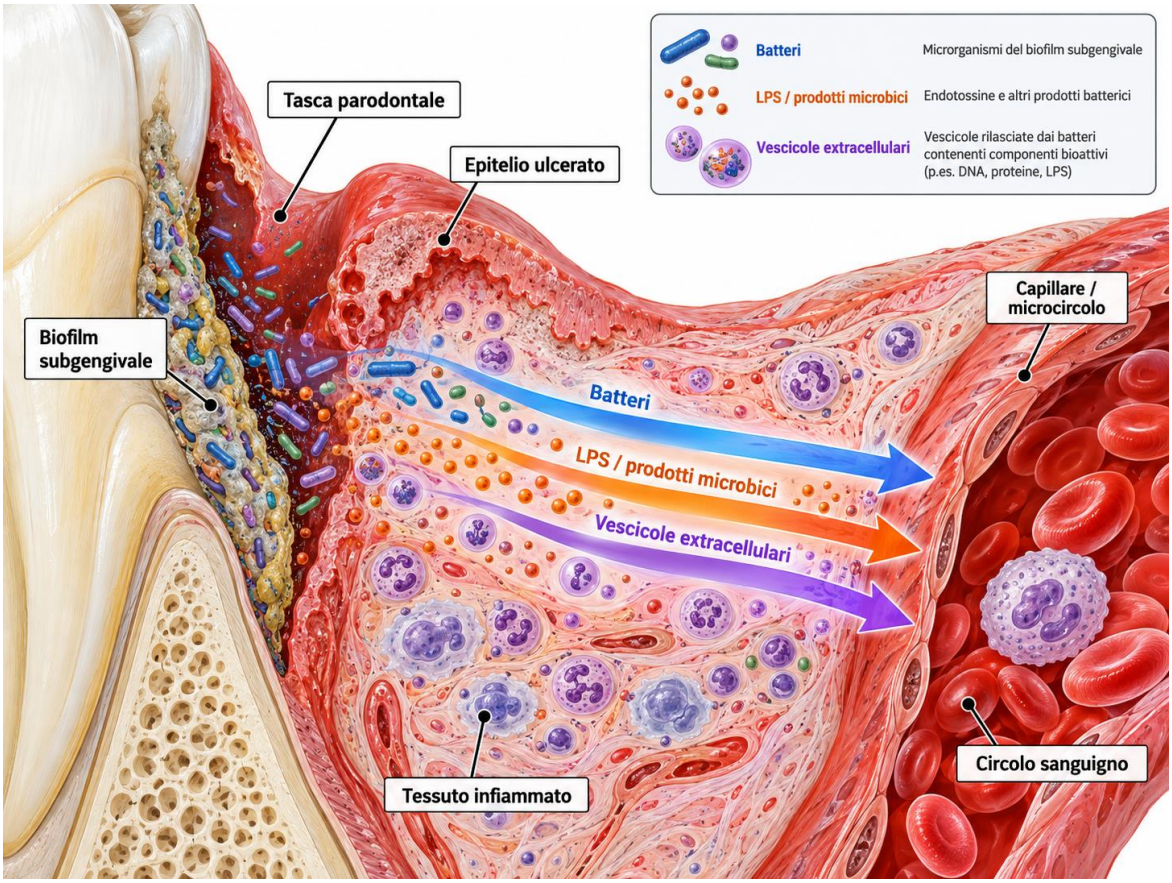
Asse RANK–RANKL–osteoprotegerina: uno dei principali collegamenti fra infiammazione cronica e riassorbimento dell'osso alveolare.

13. Batteriemia: il passaggio ematico diretto e i suoi limiti interpretativi

La superficie ulcerata dell'epitelio della tasca parodontale mette in comunicazione biofilm e microcircolo. Spazzolamento, filo interdentale, masticazione e soprattutto procedure invasive possono produrre batteriemie transitorie. Nel soggetto immunocompetente i microrganismi vengono per lo più eliminati rapidamente: la loro presenza momentanea nel sangue non coincide con un'infezione sistemica.

Il quadro assume un peso diverso quando l'esposizione è ripetuta, l'area infiammata è ampia, esistono superfici vulnerabili oppure l'ospite presenta condizioni favorevoli all'adesione e alla persistenza. Nel circolo possono inoltre comparire lipopolisaccaride, altri prodotti microbici, vescicole extracellulari e mediatori dell'infiammazione. Il collegamento sistemico della parodontite comprende quindi più meccanismi e non può essere ricondotto alla sola presenza di batteri vitali nel sangue.

Anche il materiale genetico microbico va interpretato con misura. Rilevare acido desossiribonucleico (DNA) di origine orale in un tessuto distante documenta un'esposizione o la presenza di materiale batterico; non stabilisce, da solo, che il microrganismo sia vitale, che si stia replicando o che abbia dato origine alla lesione. Nei lavori cardiovascolari e oncologici questa distinzione cambia in modo sostanziale il significato del risultato.



Tasca parodontale e microcircolo: l'epitelio ulcerato riduce la distanza fra biofilm e capillari e facilita il passaggio di batteri, prodotti microbici e vescicole extracellulari nel circolo.

14. Infezioni odontogene rare ma potenzialmente gravi: distinguere le vie di diffusione

Le infezioni di origine dentale e parodontale possono, in circostanze particolari, estendersi oltre il distretto orale. Le vie non sono tutte ematiche. Una diffusione contigua attraverso gli spazi fasciali può causare infezioni profonde del collo e, raramente, mediastinite discendente; la microaspirazione può contribuire a infezioni respiratorie; la diffusione ematogena è invece rilevante per endocardite e, in casi eccezionali, per ascessi a distanza.

Gli ascessi cerebrali di origine odontogena sono rari ma documentati. Le revisioni riportano casi nei quali batteri tipicamente orali, compresi streptococchi del gruppo *anginosus*, *Fusobacterium nucleatum* e altri anaerobi, sono stati identificati nel materiale dell'ascesso. La diagnosi di origine dentale richiede però una correlazione microbiologica e clinica convincente: la semplice presenza contemporanea di una patologia orale non basta.

La sepsi da infezione odontogena è anch'essa possibile, soprattutto in infezioni acute non controllate, immunodepressione o diffusione profonda. Questo quadro è diverso dalla parodontite cronica stabile. Febbre elevata, tumefazione rapidamente progressiva, trisma, difficoltà a deglutire o respirare, compromissione generale e segni neurologici richiedono valutazione urgente.

Via	Esempio di complicanza	Interpretazione
Ematogena	Endocardite infettiva; raramente ascessi a distanza	Richiede batteriemia e suscettibilità del sito bersaglio

Contigua / spazi fasciali	Cellulite profonda del collo, mediastinite discendente	Non dipende primariamente dalla via ematica
Aspirazione	Polmonite in soggetti fragili o disfagici	Dipende da carico orofaringeo e capacità di clearance
Sistemica infiammatoria	Peggioramento del carico infiammatorio	Non è un'infezione metastatica

15. Endocardite infettiva: quando una batteriemia diventa clinicamente rilevante

Nell'endocardite infettiva i microrganismi circolanti possono colonizzare superfici endocardiche o protesiche vulnerabili. È uno scenario diverso dall'aterosclerosi cronica: in persone con specifiche cardiopatie ad alto rischio una batteriemia può avere un ruolo diretto. Poiché episodi transitori si verificano anche durante le normali attività quotidiane, mantenere gengive sane e ridurre il sanguinamento ha valore ben oltre il momento della procedura odontoiatrica.

La profilassi antibiotica non è indicata indiscriminatamente. Le linee guida cardiologiche e odontoiatriche la riservano a sottogruppi con elevato rischio di esito avverso e a procedure che manipolano tessuto gengivale, regione periapicale o mucosa. L'indicazione deve essere aggiornata e personalizzata dal medico e dall'odontoiatra; il concetto "protesi o cardiopatia = antibiotico sempre" non è corretto.

Per le protesi articolari la profilassi antibiotica routinaria prima delle procedure dentali non è generalmente raccomandata dalle linee guida internazionali. Le situazioni particolari vanno discusse con l'ortopedico. Il punto centrale è che il rischio legato alla batteriemia acquista significato soltanto se viene rapportato alla vulnerabilità dell'ospite e al tipo di procedura.

16. Peri-implantite: un ecosistema simile ma non identico

Gli impianti dentali offrono una superficie non desquamante sulla quale si forma un biofilm. La mucosite peri-implantare è un'infiammazione dei tessuti molli potenzialmente reversibile; la peri-implantite associa infiammazione e perdita progressiva dell'osso di supporto. La comunità microbica condivide molti taxa con la parodontite ma può mostrare maggiore eterogeneità e includere opportunisti.

Geometria dell'impianto, profilo protesico, accessibilità all'igiene, eventuali residui di cemento, fumo, storia di parodontite e controllo metabolico contribuiscono tutti al rischio. Limitarsi a "pulire l'impianto" è quindi insufficiente: la superficie deve essere realmente accessibile e l'interfaccia mucosa deve poter rimanere stabile nel tempo.

La prevenzione richiede controlli periodici, valutazione del sanguinamento, sondaggio quando indicato e confronto radiografico nel tempo. Una storia di parodontite non impedisce necessariamente la terapia implantare ma rende particolarmente importante il mantenimento professionale e domiciliare.

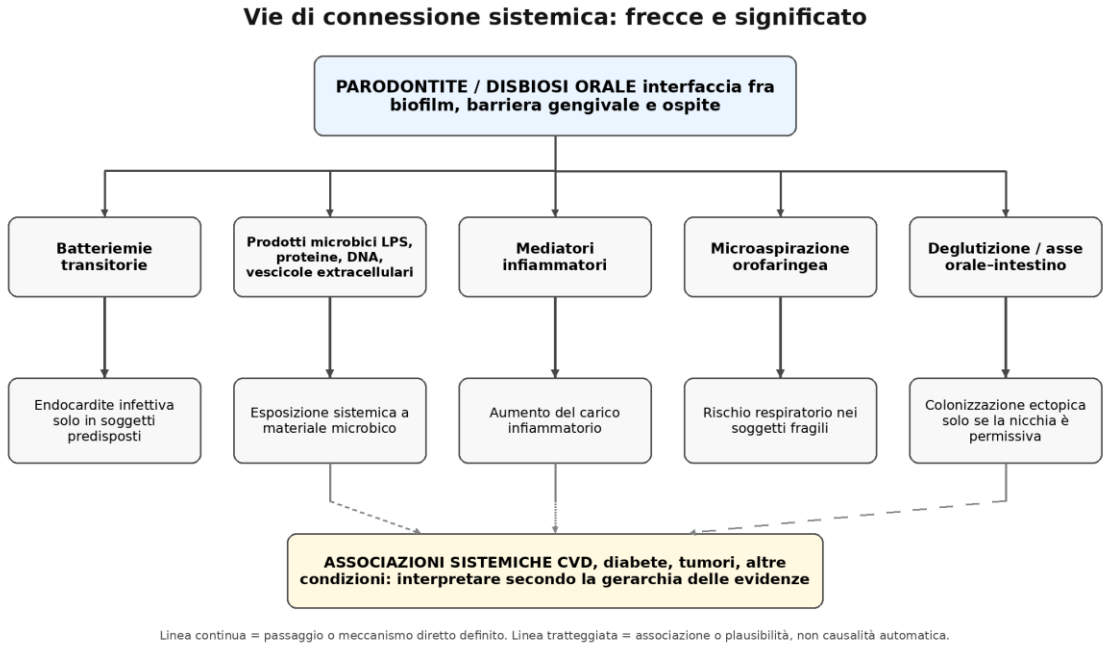
PARTE III – DALLA BOCCA ALL'ORGANISMO

17. Le vie della connessione sistemica e la gerarchia delle evidenze

La relazione fra salute orale e salute sistemica può seguire più vie contemporaneamente: batteriemie transitorie, diffusione di prodotti microbici, aumento dei mediatori infiammatori, microaspirazione di secrezioni orofaringee e asse orale–intestino. A queste si aggiungono interazioni immunitarie a distanza e modificazioni metaboliche dell'ospite.

La plausibilità biologica, da sola, non dimostra un rapporto causale. Fumo, età, diabete, obesità, dieta, livello socioeconomico e accesso alle cure possono influenzare nello stesso momento salute orale e salute generale. Gli studi osservazionali tentano di correggere questi fattori ma non riescono a neutralizzarli completamente; per questo gli studi di intervento sono essenziali quando si vuole capire se la terapia parodontale modifichi un vero esito clinico e non soltanto un biomarcatore.

Per orientare la lettura conviene distinguere tre situazioni. Nel diabete esiste una relazione bidirezionale ben documentata; nelle malattie cardiovascolari l'associazione è consistente e sostenuta da meccanismi plausibili; in molte condizioni neurodegenerative e oncologiche le evidenze restano soprattutto osservazionali o emergenti. Tenere separati questi livelli evita di trasformare dati interessanti in conclusioni cliniche premature.



Principali vie di connessione sistemica. Le linee continue indicano possibili infezioni focali in condizioni specifiche; le linee tratteggiate rappresentano associazioni o meccanismi plausibili, non causalità automatica.

18. Parodontite e malattie cardiovascolari

Parodontite e malattie cardiovascolari (CVD, cardiovascular diseases) condividono fattori di rischio rilevanti, fra cui fumo, età, diabete e condizioni socioeconomiche. Numerosi studi continuano a osservare un'associazione fra parodontite severa e malattia cardiovascolare aterosclerotica anche

dopo l'aggiustamento per questi elementi. I consensus internazionali la considerano significativa e biologicamente plausibile, senza equipararla alla prova che la parodontite rappresenti una causa unica o necessaria dell'aterosclerosi.

Fra i meccanismi proposti rientrano batteriemia, attivazione endoteliale, produzione sistemica di citochine, stress ossidativo e interazioni immunitarie nella placca ateromasica. Acido desossiribonucleico (DNA) o componenti di batteri orali sono stati rilevati anche in campioni vascolari. È un dato compatibile con l'esposizione del tessuto vascolare a materiale microbico, non con la dimostrazione automatica che quel microrganismo abbia avviato la lesione.

La terapia parodontale riduce l'infiammazione orale e in alcuni studi migliora marcatori surrogati, fra cui la funzione endoteliale. La prova che questo si traduca in una riduzione diretta di infarto o ictus è molto meno solida. La salute parodontale va quindi inserita nella prevenzione cardiovascolare accanto al controllo di pressione arteriosa, lipidi, glicemia, fumo, attività fisica e terapia medica.

19. Diabete e parodontite: una relazione bidirezionale

Il rapporto fra diabete e parodontite è una delle connessioni sistemiche meglio documentate. L'iperglicemia cronica altera neutrofili, microcircolo, turnover del collagene e risposta infiammatoria. I prodotti finali della glicazione avanzata (AGE, advanced glycation end products) possono legarsi al recettore per i prodotti finali della glicazione avanzata (RAGE, Receptor for Advanced Glycation End Products), una proteina recettoriale che amplifica segnali proinfiammatori.

L'influenza procede anche nella direzione opposta. Una parodontite estesa può aumentare il carico infiammatorio sistemico e interferire con la sensibilità insulinica; nello stesso tempo il diabete non controllato aumenta prevalenza e severità della malattia parodontale. È su questa reciprocità che si fonda il concetto di relazione bidirezionale.

Il trattamento parodontale può produrre un miglioramento modesto dell'emoglobina glicata (HbA1c, biomarcatore della glicemia media dei mesi precedenti) in alcuni studi. L'effetto non sostituisce la terapia diabetologica ma conferma che il controllo parodontale deve fare parte della gestione integrata. Nel paziente diabetico il sanguinamento gengivale non dovrebbe essere considerato un problema secondario.

20. Obesità, sindrome metabolica e infiammazione di basso grado

Obesità viscerale, insulino-resistenza e parodontite condividono un terreno caratterizzato da infiammazione cronica di basso grado, alterazioni adipokiniche e stress ossidativo. Una parte dell'associazione è spiegata da fattori di stile di vita ma è plausibile un rinforzo reciproco fra infiammazione metabolica e infiammazione parodontale.

Il tessuto adiposo viscerale è metabolicamente attivo e produce mediatori capaci di modificare immunità e sensibilità insulinica. Dall'altro lato, una vasta superficie parodontale infiammata può contribuire al carico sistemico. Le due condizioni non sono l'una la causa semplice dell'altra ma condividono vie biologiche che possono sommarsi nello stesso individuo.

Qui il concetto di medicina del terreno diventa concreto. La disorganizzazione del biofilm rimane indispensabile; la stabilità nel tempo dipende però anche da peso viscerale, attività fisica, sonno, alimentazione, fumo e glicemia. Agire su questi elementi non sostituisce la terapia parodontale ma può migliorare la capacità dell'ospite di contenere e risolvere l'infiammazione.

21. Apparato respiratorio: microaspirazione e reservoir orale

Una quota dei microrganismi che raggiungono le vie aeree deriva dalla microaspirazione di secrezioni orofaringee. La bocca può quindi diventare un reservoir di potenziali patogeni respiratori, soprattutto nei soggetti fragili, ospedalizzati, anziani, disfagici o con ridotta capacità di clearance mucociliare.

Le associazioni più studiate riguardano polmonite e broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), patologia respiratoria cronica caratterizzata da limitazione persistente del flusso aereo. Nei reparti assistenziali e nelle residenze per anziani la combinazione di dipendenza per l'igiene, disfagia, protesi e comorbilità rende particolarmente importante ridurre il carico del biofilm.

Il percorso patogenetico è diverso da quello della batteriemia, perché in questo caso prevale l'aspirazione. Nei soggetti vulnerabili assumono quindi rilievo anche la pulizia della lingua, delle protesi e delle superfici dentali. L'igiene orale può ridurre un serbatoio microbico rilevante, pur senza diventare un trattamento sostitutivo delle patologie respiratorie.

22. Artrite reumatoide, citrullinazione e immunità

L'artrite reumatoide è una malattia autoimmune nella quale gli anticorpi contro proteine citrullinate hanno valore diagnostico e patogenetico. *Porphyromonas gingivalis* possiede un enzima capace di modificare residui di arginina e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* può favorire ipercitrullinazione dei neutrofili attraverso leucotossine. Questi meccanismi rendono biologicamente plausibile un collegamento fra parodontite e autoimmunità.

Le associazioni cliniche fra parodontite e artrite reumatoide sono ripetutamente descritte ma la malattia parodontale non esaurisce la complessità dell'autoimmunità reumatoide. Predisposizione genetica, fumo e altri fattori ambientali conservano un ruolo fondamentale. Il microbiota orale può entrare nel quadro come cofattore in soggetti suscettibili, non come interruttore universale della malattia.

Il controllo parodontale conserva comunque un valore proprio: riduce un focolaio infiammatorio cronico e migliora la salute orale. Resta da chiarire, con studi di intervento più robusti, quanto questo beneficio locale possa tradursi in una modificazione specifica dell'attività reumatologica.

23. Cervello e neurodegenerazione: segnali interessanti, causalità non dimostrata

Studi epidemiologici descrivono associazioni fra parodontite, perdita dentaria, declino cognitivo e malattia di Alzheimer. Modelli sperimentali suggeriscono che mediatori infiammatori, lipopolisaccaride e prodotti di *Porphyromonas gingivalis* possano influenzare neuroinfiammazione e barriera emato-encefalica. Questi risultati hanno generato grande interesse ma non dimostrano che la parodontite sia una causa diretta della neurodegenerazione umana.

La perdita dentaria può riflettere anche storia socioeconomica, nutrizione, accesso alle cure, fumo e malattie croniche. Questi elementi complicano la lettura degli studi osservazionali. Esiste inoltre il problema opposto: una malattia neurodegenerativa può peggiorare l'igiene orale e aumentare secondariamente la malattia parodontale, creando una causalità inversa.

La salute orale va quindi considerata fra i fattori modificabili di una prevenzione multidimensionale. Al momento non esiste una terapia parodontale dimostrata capace di prevenire o trattare la malattia di Alzheimer. Esiste invece un motivo concreto per evitare che nel paziente fragile si aggiungano infiammazione orale, dolore, difficoltà alimentari e ulteriore perdita funzionale.

24. Gravidanza: gengiva, parto pretermine e diabete gestazionale

La gravidanza modifica ormoni, risposta immunitaria e vascolarizzazione gengivale e può aumentare la suscettibilità alla gengivite. Le revisioni di studi osservazionali descrivono associazioni fra parodontite materna e parto pretermine, basso peso alla nascita e diabete gestazionale. L'intensità dell'associazione varia però fra studi e popolazioni.

Fra i meccanismi ipotizzati figurano il passaggio ematico di batteri o prodotti microbici e l'aumento dei mediatori infiammatori sistemici. L'associazione osservata non coincide però con la prova che il trattamento prevenga l'esito: gli studi sulla terapia parodontale in gravidanza non mostrano in modo uniforme una riduzione di parto pretermine o altri eventi ostetrici avversi.

La cura orale rimane indicata per la salute materna e non dovrebbe essere rimandata senza ragione. La prevenzione ideale inizia prima della gravidanza, quando è possibile stabilizzare carie, gengivite e parodontite e impostare un mantenimento adeguato.

25. Rene, fegato e altri organi: collegamenti emergenti

Malattia renale cronica e parodontite si associano frequentemente. Diabete, infiammazione sistemica e fattori socioeconomici agiscono come importanti confondenti ma diverse revisioni descrivono una maggiore prevalenza di parodontite nei pazienti con ridotta funzione renale. La direzione causale e l'effetto del trattamento parodontale sugli esiti renali rimangono da definire.

Per il fegato è stato proposto un asse orale–intestino–fegato. Disbiosi orale, deglutizione di grandi quantità di microrganismi, alterazioni della barriera intestinale e lipopolisaccaride possono contribuire a segnali proinfiammatori epatici. Le associazioni con malattia epatica steatosica associata a disfunzione metabolica (MASLD, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease) sono plausibili ma ancora meno consolidate rispetto al rapporto diabete-parodontite.

Queste associazioni non bastano a giustificare screening o trattamenti sistemici costruiti soltanto sul profilo del microbiota orale. Suggeriscono piuttosto di includere la bocca nella valutazione del paziente con malattia cronica, soprattutto quando si considera il carico infiammatorio complessivo e la capacità di mantenere un equilibrio microbico stabile.

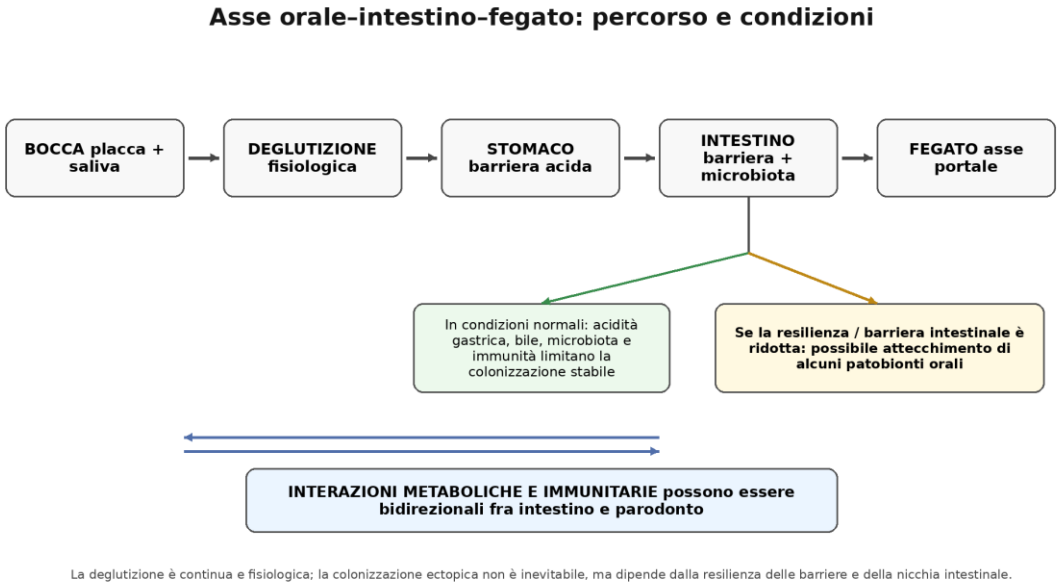
26. Asse orale–intestino: deglutizione fisiologica e colonizzazione ectopica

Ogni giorno vengono deglutiti grandi volumi di saliva e miliardi di microrganismi orali. In condizioni normali acidità gastrica, bile, microbiota intestinale e immunità limitano l'attecchimento stabile

della maggior parte dei taxa orali. La presenza transitoria nell'intestino non equivale quindi a colonizzazione patologica.

Quando la resilienza intestinale è ridotta, alcuni patobionti orali possono trovare nicchie permissive. Studi umani e sperimentali descrivono una possibile "oralizzazione" del microbiota intestinale in malattie infiammatorie, fragilità e disbiosi. *Fusobacterium nucleatum* è l'esempio più noto nel carcinoma colorettale ma altri taxa possono partecipare a reti infiammatorie e metaboliche.

L'asse può essere bidirezionale: alterazioni metaboliche e immunitarie intestinali potrebbero modificare a loro volta la risposta parodontale. Le revisioni più recenti considerano biologicamente plausibile questo dialogo fra distretti, mentre le prove nell'uomo restano più limitate rispetto al numero di ipotesi formulate. È un campo promettente ma non una chiave universale con cui spiegare ogni disbiosi.



Asse orale–intestino–fegato: la deglutizione è continua, mentre la colonizzazione ectopica dipende dalla resilienza delle barriere.

27. Microbiota orale e tumori: associazione, biomarcatore o cofattore?

In oncologia sono state descritte associazioni fra specifici microrganismi orali e diversi tumori. Le ipotesi biologiche comprendono infiammazione cronica, metaboliti, nitrosazione, produzione di acetaldeide, modulazione immunitaria e interazioni dirette con le cellule neoplastiche. Lo stesso reperto microbico può però assumere significati diversi: causa, cofattore, conseguenza del tumore oppure semplice biomarcatore.

Nel carcinoma orale a cellule squamose il microbiota è spesso alterato ma tabacco, alcol e altri fattori rimangono determinanti causali consolidati. Anche *Fusobacterium nucleatum* e *Porphyromonas gingivalis* sono studiati per possibili effetti su adesione, infiammazione e immunità ma l'uso clinico di questi dati come test diagnostico o bersaglio terapeutico non è ancora standardizzato.

Il disegno dello studio cambia profondamente l'interpretazione. Se il microbiota viene analizzato soltanto dopo la diagnosi, non si può escludere che sia la neoplasia ad aver modificato l'ecosistema orale. I lavori prospettici, nei quali il campione viene raccolto prima della diagnosi, offrono perciò informazioni più utili quando si ricerca un possibile valore predittivo.

Neoplasia / sede	Microrganismi o segnali studiati	Interpretazione attuale
Carcinoma orale	F. nucleatum, P. gingivalis, disbiosi complessiva	Associazioni e meccanismi plausibili; forte ruolo di fattori classici
Carcinoma colorettale	F. nucleatum	Evidenza consistente di arricchimento in sottogruppi tumorali
Carcinoma pancreatico	P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans, altri taxa	Associazioni prospettiche; biomarcatori promettenti, causalità da definire
Altre sedi	Segnali variabili	Evidenza eterogenea e in gran parte esplorativa

28. Fusobacterium nucleatum e carcinoma colorettale

Fusobacterium nucleatum è un batterio orale capace di coaggregare con numerose specie e di aderire a cellule epiteliali. È stato rilevato con maggiore frequenza in una quota di carcinomi colorettali e può influenzare infiammazione, risposta immune e comportamento tumorale in modelli sperimentali. Alcuni studi genomici hanno mostrato compatibilità fra ceppi orali e intestinali nello stesso individuo, sostenendo la possibilità di una migrazione dalla bocca.

L'associazione va letta senza attribuirle più di quanto dimostri: non tutti i carcinomi colorettali sono riconducibili a *F. nucleatum* e la semplice eliminazione orale del batterio non è una strategia preventiva dimostrata. I tumori colorettali sono biologicamente eterogenei e solo una parte presenta un'elevata abbondanza di questo microrganismo. Inoltre, il microambiente tumorale può selezionare batteri che trovano condizioni favorevoli quando la neoplasia è già iniziata.

La ricerca sta valutando *F. nucleatum* come biomarcatore, possibile modulatore della risposta terapeutica e bersaglio sperimentale. Sul piano clinico il punto più importante è distinguere due domande diverse: se il batterio è presente e se quella presenza contribuisce realmente alla causalità. Le due risposte non coincidono necessariamente.

29. Il caso del carcinoma pancreatico

Il collegamento con l'adenocarcinoma pancreatico è particolarmente interessante perché deriva anche da studi prospettici su campioni orali raccolti prima della diagnosi. In coorti pubblicate negli anni scorsi la presenza orale di *Porphyromonas gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* è stata associata a un rischio successivo più elevato di carcinoma pancreatico.

Un'analisi prospettica pubblicata nel 2025 su 890 partecipanti, metà dei quali sviluppò successivamente carcinoma pancreatico, ha identificato associazioni con *P. gingivalis*, *Eubacterium nodatum*, *Parvimonas micra* e con specifiche caratteristiche del micobioma. Il disegno prospettico riduce la possibilità che il tumore già presente abbia modificato il microbiota ma non prova che l'eliminazione di questi microrganismi possa prevenire la neoplasia.

Oggi l'applicazione più concreta riguarda l'uso del microbiota orale come possibile fonte di biomarcatori non invasivi da integrare con dati clinici e genetici. Proporre antibiotici, antisettici o

vere e proprie “bonifiche” microbiologiche come prevenzione oncologica sarebbe invece prematuro. Si rischierebbe di alterare funzioni utili dell’ecosistema senza disporre di prove di beneficio sul rischio tumorale.

PARTE IV – PREVENZIONE, EUBIOSI E MEDICINA DEL TERRENO

30. Igiene orale: rimuovere il biofilm senza inseguire la sterilità

La misura preventiva più efficace rimane la disorganizzazione meccanica regolare del biofilm. Lo spazzolino riduce la biomassa sulle superfici accessibili; filo e scovolini raggiungono gli spazi interprossimali; la pulizia della lingua può ridurre rivestimento linguale e composti volatili. La tecnica deve essere adattata all’anatomia, alla presenza di impianti o protesi e alla condizione parodontale.

Una bocca sana non è una bocca sterile. Il biofilm inizia a riformarsi poche ore dopo la pulizia e una comunità residente compatibile con la salute svolge funzioni utili. La strategia preventiva consiste nel limitarne spessore e maturazione prima che le condizioni locali selezionino comunità disbiotiche.

La terapia professionale diventa necessaria quando sono presenti tartaro, tasche, sanguinamento persistente o perdita di attacco. Il tartaro non è la causa primaria della parodontite ma rappresenta una superficie ruvida e porosa che trattiene biofilm e rende più difficile l’igiene domiciliare. La frequenza dei richiami deve essere personalizzata in base al rischio.

Strumento	Obiettivo principale	Nota pratica
Spazzolino manuale o elettrico	Disorganizzare il biofilm sopragengivale	La qualità della tecnica conta più della forza
Filo interdentale	Contatti interprossimali stretti	Utile dove lo scovolino non passa senza trauma
Scovolino	Spazi interprossimali e siti accessibili	Spesso più efficace quando lo spazio lo consente
Pulizia della lingua	Ridurre rivestimento e composti volatili	Evitare traumatismi eccessivi
Igiene professionale	Rimuovere tartaro e biofilm non accessibile	Va integrata con mantenimento domiciliare

31. Collutori e clorexidina: efficacia, indicazioni e limiti

I collutori non sostituiscono la rimozione meccanica del biofilm. La clorexidina è un antisettico efficace e può essere utile in periodi limitati, a esempio dopo specifiche procedure o quando l’igiene meccanica è temporaneamente difficile. L’impiego prolungato può causare pigmentazioni, alterazioni del gusto, aumento del tartaro e modificazioni ecologiche.

Un antisettico ad ampio spettro non distingue in modo perfetto patobionti e commensali e può ridurre anche batteri utili, compresi quelli nitrato-riduttori. La clorexidina non va per questo considerata “dannosa” in assoluto. Il suo valore dipende dall’indicazione, dalla concentrazione e soprattutto dalla durata d’uso.

Altri collutori contengono oli essenziali, cetilpiridinio, fluoruri o combinazioni differenti. L'effetto dipende dall'obiettivo clinico. Nella gestione della parodontite l'antisettico è un possibile coadiuvante, mentre la terapia causale rimane la disorganizzazione del biofilm e, quando necessario, la strumentazione subgengivale.

Approccio	Punto di forza	Limite principale
Clorexidina	Elevata attività antisettica	Uso prolungato: pigmentazioni, gusto, ecologia
Oli essenziali / cetilpiridinio	Riduzione aggiuntiva di placca in alcuni contesti	Effetto inferiore alla rimozione meccanica del biofilm maturo
Fluoruri	Protezione dello smalto e controllo della carie	Non sono una terapia della parodontite
Antibiotici sistemici	Utili solo in indicazioni selezionate	Resistenze, effetti avversi; non sostituiscono la terapia locale

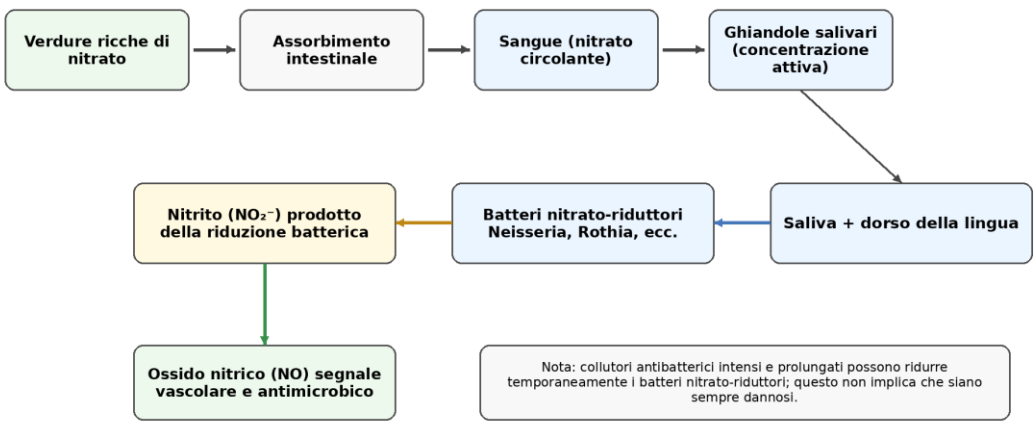
32. Nitrato, nitrito e ossido nitrico: una funzione sistemica del microbiota orale

Il nitrato alimentare (NO_3^-), abbondante in diverse verdure, viene assorbito nell'intestino. Una quota del nitrato circolante viene concentrata attivamente dalle ghiandole salivari e riversata nella saliva. Sul dorso della lingua, batteri nitrato-riduttori convertono il nitrato in nitrito (NO_2^-). Il nitrito può contribuire alla formazione di ossido nitrico (NO), molecola segnale con effetti vascolari e funzioni antimicrobiche locali.

Generi come *Neisseria* e *Rothia* sono frequentemente coinvolti nella riduzione del nitrato. Revisioni recenti suggeriscono che l'esposizione al nitrato possa favorire taxa associati alla salute orale e ridurre alcuni taxa legati alla disbiosi ma parlare di "prebiotico orale" richiede ancora prudenza e non giustifica supplementazioni indiscriminate.

Collutori antibatterici molto intensi possono ridurre temporaneamente i batteri nitrato-riduttori. Gli effetti sulla pressione arteriosa descritti negli studi non sono uniformi e dipendono dal contesto sperimentale e clinico. Rimane però un dato fisiologico importante: una comunità orale in equilibrio partecipa a funzioni metaboliche che non si esauriscono nella protezione di denti e gengive.

Via enterosalivare del nitrato: sequenza fisiologica



Sequenza: assorbimento intestinale → nitrato circolante → concentrazione salivare → riduzione batterica a nitrito → formazione di NO.

Via enterosalivare del nitrato: assorbimento intestinale, concentrazione salivare, riduzione batterica a nitrito e successiva formazione di ossido nitrico.

33. Alimentazione, frequenza degli zuccheri e resilienza del microbiota

Per il rischio di carie conta soprattutto quante volte il biofilm viene esposto a zuccheri fermentabili. Numerosi piccoli episodi zuccherini possono mantenere il pH depresso più a lungo della stessa quantità assunta in occasioni meno frequenti. Limitarsi a contare i grammi totali di zucchero non descrive quindi l'intero problema.

Un'alimentazione ricca di vegetali, fibre, micronutrienti e alimenti poco raffinati sostiene la salute generale e può influenzare indirettamente saliva, infiammazione e metabolismo. Le verdure ricche di nitrati partecipano anche alla via enterosalivare. Quando sono presenti tasche profonde e tartaro nessuna "dieta antibatterica" può sostituire la componente meccanica e professionale della terapia.

Anche consistenza degli alimenti e masticazione influenzano il flusso salivare. Idratazione adeguata, pasti relativamente regolari e minore frequenza degli spuntini zuccherini aiutano la stabilità del pH. Sul piano nutrizionale interessa soprattutto ridurre le pressioni selettive che mantengono la disbiosi, più che cercare il singolo alimento con presunte proprietà antibatteriche.

34. Probiotici, prebiotici e postbiotici: promesse e limiti

I probiotici sono microrganismi vivi che, somministrati in quantità adeguata, possono fornire un beneficio all'ospite. In parodontologia sono stati studiati soprattutto ceppi di *Lactobacillus*, spesso come aggiunta alla terapia non chirurgica. Meta-analisi recenti indicano miglioramenti piccoli o moderati di alcuni parametri clinici in specifici protocolli ma l'effetto dipende da ceppo, formulazione, dose, durata e caratteristiche del paziente.

Un probiotico non ricostruisce automaticamente un microbiota ideale e la sua permanenza nella bocca può essere transitoria. I risultati ottenuti con un ceppo non possono essere trasferiti indistintamente a tutti i prodotti della stessa specie. I prebiotici forniscono invece substrati utilizzati selettivamente da componenti favorevoli della comunità; nel cavo orale il nitrato rappresenta un'ipotesi emergente. I postbiotici comprendono componenti o metaboliti microbici non vitali con possibili effetti biologici.

Questi approcci possono affiancare una strategia personalizzata, non sostituire la disorganizzazione meccanica del biofilm, il controllo del tartaro e la gestione dei fattori di rischio. Per stabilire quali ceppi o molecole abbiano un effetto clinicamente rilevante e duraturo servono protocolli più omogenei e risultati riproducibili.

Approccio	Che cosa è	Ruolo plausibile oggi
Probiotico	Microrganismo vivo, ceppo-specifico	Coadiuvante in alcuni protocolli; evidenza variabile
Prebiotico	Substrato che favorisce funzioni microbiche desiderabili	Area emergente; nitrato orale fra i candidati studiati
Postbiotico	Componenti o metaboliti microbici non vitali	Ricerca preliminare, standardizzazione limitata
Trapianto / manipolazione estesa del microbiota	Modifica intenzionale di comunità complesse	Non pratica clinica standard in odontoiatria

35. Fumo, alcol, stress, sonno e farmaci: ciò che modifica il terreno

Il fumo è uno dei più importanti fattori modificabili per la parodontite. Altera vascolarizzazione, risposta immunitaria e composizione del biofilm e può ridurre il sanguinamento visibile, mascherando in parte l'infiammazione clinica. La cessazione migliora il profilo di rischio e la risposta alla terapia.

Alcol e dieta intervengono attraverso esposizioni locali, metabolismo e abitudini complessive. Stress cronico e sonno insufficiente possono modificare immunità, comportamento, bruxismo, igiene e scelte alimentari. I rapporti sono complessi e raramente riconducibili a una sola causa; ricordano però che il parodonto risponde anche alle condizioni generali dell'ospite.

I farmaci meritano attenzione soprattutto quando riducono il flusso salivare o modificano la gengiva. Antidepressivi, anticolinergici, alcuni antipertensivi e numerose combinazioni farmacologiche possono contribuire alla xerostomia. Altri farmaci possono favorire aumenti di volume gengivale in soggetti predisposti. La terapia non deve essere sospesa autonomamente: il rischio orale va gestito insieme al medico prescrittore.

36. Test microbiologici, saliva e biomarcatori: cosa possono davvero dirci

I test del microbiota possono utilizzare coltura, reazione a catena della polimerasi (PCR, polymerase chain reaction), sequenziamento del gene 16S o metagenomica. Ogni tecnica misura qualcosa di diverso. La PCR è sensibile per bersagli predefiniti; il sequenziamento descrive comunità più ampie; la metagenomica può fornire informazioni funzionali ma richiede infrastrutture e interpretazione complesse.

Un test positivo, preso da solo, non equivale a una diagnosi. Molti patobionti possono essere rilevati anche in persone senza perdita di attacco e il significato cambia con carica relativa, sede del campionamento, profondità della tasca, infiammazione, terapia recente e metodo analitico. Per questo la diagnosi parodontale continua a poggiare anzitutto su dati clinici e radiografici.

La saliva è una matrice interessante perché consente di cercare in modo non invasivo biomarcatori di infiammazione, metaboliti e firme microbiche. In oncologia e nelle malattie sistemiche sono allo studio diversi pannelli predittivi ma la maggior parte non è pronta per lo screening di popolazione. Un biomarcatore acquista valore quando migliora una decisione clinica reale, non quando produce soltanto una differenza statisticamente significativa.

37. Medicina del terreno: dove si colloca la bocca

Nel contesto orale la medicina del terreno acquista significato solo se viene ricondotta a determinanti biologici concreti: saliva, pH, disponibilità di ossigeno, flusso crevicolare, glicemia, fumo, dieta, farmaci, sonno, attività fisica e capacità di risolvere l'infiammazione. Senza questi riferimenti il termine rischia di restare una formula generica.

Il percorso pratico parte dalla rimozione del biofilm maturo e del tartaro, prosegue con la correzione dell'igiene domiciliare e con il trattamento delle tasche e comprende, nello stesso tempo, la riduzione dei fattori sistemici che favoriscono la recidiva. Nessun integratore compensa una tasca profonda non trattata; allo stesso modo una buona terapia parodontale può risultare meno stabile in presenza di fumo intenso o diabete non controllato.

La bocca può essere nello stesso tempo una finestra sullo stato generale e una fonte di carico infiammatorio. Non occorre trasformarla nel centro causale di ogni patologia per riconoscerne l'importanza. L'utilità dell'approccio integrato nasce proprio dal mantenere la giusta proporzione fra ciò che avviene localmente e ciò che riguarda l'intero organismo.

38. Percorso pratico di prevenzione personalizzata

La prevenzione efficace parte dalla stratificazione del rischio. Un giovane senza tasche e con buona salivazione non richiede lo stesso programma di un paziente diabetico, fumatore, con precedente parodontite e impianti. La frequenza dei controlli deve essere adattata a sanguinamento, profondità di sondaggio, storia di progressione, igiene, fumo, controllo glicemico e capacità di mantenere la routine domiciliare.

A casa servono strumenti semplici ma coerenti: spazzolamento accurato, pulizia interprossimale, cura della lingua quando indicata e attenzione alla frequenza degli zuccheri. In presenza di xerostomia occorre identificare la causa, sostenere l'idratazione e discutere con il professionista eventuali strategie specifiche.

Nel follow-up non interessa inseguire una "bocca sterile". Interessa verificare la stabilità clinica: sanguinamento assente o ridotto, tasche controllate, nessuna nuova perdita di attacco, comfort, buona funzione e capacità concreta del paziente di mantenere l'igiene nel tempo.

Profilo	Priorità	Monitoraggio
Basso rischio	Igiene corretta, dieta, prevenzione carie	Controlli periodici personalizzati
Gengivite	Ridurre biofilm e sanguinamento	Verifica della risposta dopo correzione dell'igiene
Parodontite trattata	Mantenimento professionale + domiciliare	Sondaggio, sanguinamento, radiografie quando indicate
Diabete / fumo / xerostomia	Controllo dei modificatori sistemici	Richiami più stretti se il rischio è elevato
Impianti	Accessibilità e controllo peri-implantare	Confronto clinico e radiografico nel tempo

39. Miti da evitare

Nel campo del microbiota orale le semplificazioni si trasformano facilmente in messaggi commerciali. "Più alcalino è sempre meglio", "un collutorio forte elimina la causa", "un batterio positivo significa che svilupperò quella malattia" e "un probiotico ricrea il microbiota ideale" sono formule accattivanti ma non descrivono il funzionamento reale dell'ecosistema orale.

Lo stesso vale per l'idea che la parodontite provochi automaticamente infarto, Alzheimer o tumore del pancreas. Le associazioni esistono e alcuni meccanismi sono plausibili, con livelli di evidenza molto diversi fra loro. Il valore clinico sta nel riconoscere e trattare un'infiammazione orale reale e modificabile senza trasformare una linea di ricerca in una certezza causale.

Anche la batteriemia transitoria va distinta dalla sepsi. Episodi brevi possono comparire durante normali attività quotidiane e vengono di solito controllati dall'organismo. L'attenzione clinica aumenta quando si associano infezione acuta, ampia superficie infiammata o particolare vulnerabilità dell'ospite.

Mito	Perché è fuorviante	Concetto corretto

“Bocca sana = bocca sterile”	Elimina l’idea di ecosistema	La salute richiede una comunità compatibile e controllata
“Alcalino = sempre sano”	Ignora nicchie differenti	Carie e parodontite seguono pressioni ecologiche diverse
“Batterio trovato = causa certa”	Confonde presenza e causalità	Servono contesto, attività, dose, sede e risposta dell’ospite
“Collutorio sostituisce l’igiene”	Il biofilm maturo è strutturato	La disorganizzazione meccanica rimane centrale
“Parodontite = causa di ogni malattia sistemica”	Sovrainterpreta associazioni	La forza dell’evidenza varia fra le condizioni

40. In sintesi

Il microbiota orale è un ecosistema complesso, utile e continuamente adattabile. Nella parodontite la disbiosi incontra una risposta dell’ospite non risolta e altera la barriera che separa il biofilm dal microcircolo. Da questa nuova interfaccia possono originare batteriemie e segnali sistemici; il passaggio biologico è plausibile, mentre il peso causale va valutato separatamente per ogni patologia.

Il rapporto bidirezionale con il diabete appartiene alle connessioni meglio documentate e l’associazione con le malattie cardiovascolari dispone di un insieme consistente di dati. Neurodegenerazione, asse orale–intestino e oncologia offrono invece risultati interessanti ma ancora più eterogenei. Le infezioni metastatiche gravi sono possibili, sebbene rare, e dipendono dalla via di diffusione e dalla vulnerabilità dell’ospite.

La prevenzione combina igiene meccanica, controllo professionale del parodonto, adeguato flusso salivare, alimentazione, controllo glicemico, assenza di fumo e uso appropriato degli antisettici. Il fine non è eliminare ogni microrganismo dalla bocca. È mantenere un ecosistema resiliente e, soprattutto, una barriera tissutale integra.

La salute orale è equilibrio ecologico, non assenza di microbi.

La tasca parodontale è una nuova nicchia biologica e una barriera alterata.

Il passaggio ematico esiste ma il significato clinico dipende dall’ospite e dal sito bersaglio.

Associazione epidemiologica, meccanismo plausibile e causalità sono livelli diversi.

Diabete e parodontite si influenzano reciprocamente.

Igiene meccanica e terapia parodontale rimangono la base; probiotici e antisettici sono coadiuvanti selezionati.

La migliore strategia di “medicina del terreno” è ridurre le pressioni che mantengono la disbiosi e favorire la resilienza.

GLOSSARIO

AGE: Advanced glycation end products: prodotti finali della glicazione avanzata che aumentano con iperglicemia e possono amplificare segnali infiammatori.

Anaerobio: Microrganismo capace di vivere in assenza di ossigeno o favorito da basse concentrazioni di ossigeno.

Archei: Dominio di microrganismi procarioti distinto dai batteri; nella bocca sono descritti soprattutto metanogeni.

Batteriemia: Presenza transitoria o persistente di batteri vitali nel sangue.

Biofilm: Comunità microbica organizzata aderente a una superficie e immersa in una matrice extracellulare.

BOP: Bleeding on probing: sanguinamento al sondaggio, indicatore clinico di infiammazione gengivale.

BPCO: Broncopneumopatia cronica ostruttiva, patologia respiratoria cronica con limitazione persistente del flusso aereo.

CAL: Clinical attachment loss: perdita di attacco clinico, misura della perdita di supporto parodontale.

CVD: Cardiovascular diseases: malattie cardiovascolari.

Disbiosi: Alterazione della struttura o funzione di una comunità microbica che diventa meno compatibile con la salute dell'ospite.

DNA: Acido desossiribonucleico, molecola che conserva l'informazione genetica.

Eubiosi: Equilibrio dinamico fra microbiota, ambiente locale e ospite compatibile con la salute.

Fluido crevicolare gengivale: Fluido che attraversa il solco gengivale e aumenta in presenza di infiammazione.

HbA1c: Emoglobina glicata, biomarcatore del controllo glicemico medio dei mesi precedenti.

LPS: Lipopolisaccaride, componente della membrana esterna di molti batteri Gram-negativi con attività immunostimolante.

MASLD: Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: malattia epatica steatosica associata a disfunzione metabolica.

Metagenomica: Analisi del materiale genetico complessivo di una comunità microbica senza necessità di coltivare i microrganismi.

Micobiota / micobioma: Componente fungina del microbiota / relativo patrimonio genetico e funzionale.

Microbioma: Insieme dei microrganismi e del loro patrimonio genetico e funzionale in un ambiente; il termine è talvolta usato in senso più ampio di microbiota.

Microbiota: Comunità di microrganismi presenti in un determinato ambiente.

NO: Ossido nitrico, molecola segnale coinvolta nella vasodilatazione e in altre funzioni biologiche.

NO_2^-: Nitrito, prodotto intermedio della riduzione del nitrato nella via enterosalivare.

NO_3^-: Nitrato, anione presente nella dieta e nel circolo, concentrato dalle ghiandole salivari.

OPG: Osteoprotegerina, recettore-esca che limita il segnale RANKL e l'attivazione osteoclastica.

Patobionte: Componente della comunità residente che può contribuire alla malattia quando cambiano ambiente o risposta dell'ospite.

PCR: Polymerase chain reaction: reazione a catena della polimerasi, tecnica per amplificare specifiche sequenze di DNA.

PPD: Probing pocket depth: profondità di sondaggio della tasca o del solco gengivale.

RAGE: Receptor for Advanced Glycation End Products: recettore per i prodotti finali della glicazione avanzata.

RANK: Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B: recettore espresso su precursori e cellule osteoclastiche.

RANKL: Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand: proteina ligando che attiva RANK e favorisce la differenziazione osteoclastica.

ROS: Reactive oxygen species: specie reattive dell'ossigeno coinvolte in difesa e stress ossidativo.

Tasca parodontale: Approfondimento patologico del solco gengivale associato a perdita di attacco.

Viroma / phageome: Componente virale del microbioma; il phageome comprende i batteriofagi che infettano i batteri.

BIBLIOGRAFIA

1. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv Dent Res. 1994;8(2):263-271. PMID: 7865085.

2. Nyvad B, Takahashi N. Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. J Oral Microbiol. 2020;12(1):1710953. DOI: 10.1080/20002297.2019.1710953. PMID: 32002131.

3. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. J Clin Periodontol. 2017. PMID: 28266109.

4. Tomás I, Diz P, Tobías A, Scully C, Donos N. Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities: systematic review/meta-analysis. J Clin Periodontol. 2012;39(3):213-228. PMID: 22092606.

5. Martins CC, Lockhart PB, Firmino RT, et al. Bacteremia following different oral procedures: systematic review and meta-analysis. Oral Dis. 2024;30(3):846-854. PMID: 36750413.

6. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S149-S161. PMID: 29926495.

7. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S162-S170. PMID: 29926490.

8. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. J Clin Periodontol. 2020;47(3):268-288. PMID: 32011025.

9. Herrera D, et al. Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: consensus report of the EFP and WONCA Europe. J Clin Periodontol. 2023. PMID: 36935200.

10. Shinjo T, Nishimura F. The bidirectional association between diabetes and periodontitis, from basic to clinical. Jpn Dent Sci Rev. 2024;60:15-21. PMID: 38098853.

11. Italian Society of Diabetology, Italian Society of Periodontology and Implantology, Italian Association of Clinical Diabetologists. Consensus report on diabetes mellitus and periodontitis. 2021. PMID: 34238654.

12. Robins S, Strachan A, Salih V, Foey A. Periodontal Disease and Its Association with Porphyromonas gingivalis: Current Understanding of Microbial Dysbiosis, Immunopathology and Immune Evasion. Microorganisms. 2026;14(3):641. PMID: 41900400.

13. Curtis MA, Garnett JA, Darveau RP. The Keystone-Pathogen Hypothesis Updated: The Role of Porphyromonas gingivalis in Periodontitis. J Periodontal Res. 2025. PMID: 41174353.

14. Di Spirito F, et al. Microbiota of Peri-Implant Healthy Tissues, Peri-Implant Mucositis, and Peri-Implantitis: A Comprehensive Review. Microorganisms. 2024;12(6):1137. PMID: 38930519.

15. Belmok A, de Cena JA, Kyaw CM, Damé-Teixeira N. The Oral Archaeome: A Scoping Review. J Dent Res. 2020;99(6):630-643. PMID: 32167855.

16. de Cena JA, et al. Meta-analyses on the Periodontal Archaeome. Adv Exp Med Biol. 2022;1373:69-93. PMID: 35612793.

17. Oral Mycobiome: Composition, Functionality and Clinical Implication. Review, 2026. PMID: 42506289.

18. Kabwe M, Tucci J, Darby I, Dashper S. Oral bacteriophages and their potential as adjunctive treatments for periodontitis: a narrative review. J Oral Microbiol. 2025;17(1):2469890. PMID: 40013014.

19. Oral Phageome as Potential Modulators of Periodontal Dysbiosis: A Systematic Review. 2026. PMID: 42124328.

20. Carbone E, et al. Human oral microbiome in aging: A systematic review. 2025. PMID: 40473000.

21. Vacaru RP, Didilescu AC, Scannapieco FA. Oral Health, Periodontitis, and Respiratory Diseases: Biological Pathways. J Periodontal Res. 2026. PMID: 42364134.

22. Meade JL, et al. Oral Microbiome Dysbiosis and Citrullination in Rheumatoid Arthritis. 2025. PMID: 40111693.

23. Chalmers JC, Hernandez-Kapila YL. The role of the oral microbiome, host response, and periodontal disease treatment in Alzheimer's disease: A primer. Periodontol 2000. 2025;98(1):220-227. PMID: 40495582.

24. Machado V, Ferreira M, Lopes L, Mendes JJ, Botelho J. Adverse Pregnancy Outcomes and Maternal Periodontal Disease: An Overview on Meta-Analytic and Methodological Quality. J Clin Med. 2023;12:3635. PMID: 37297830.

25. Wu H, Wang S, Wei Z. Periodontitis and risk of mortality in patients with chronic kidney disease: a systematic review with meta-analysis. J Periodontal Res. 2024;59(5):868-876. PMID: 38501242.

26. Vieira Colombo AP, et al. Link Between Oral and Gut Microbiomes: The Oral-Gut Axis. Adv Exp Med Biol. 2025;1472:71-87. PMID: 40111686.

27. The oral–gut axis in periodontal disease: a systematic review of human evidence and implications for patient care. 2026. PMID: 42494439.

28. Fan X, Alekseyenko AV, Wu J, et al. Human oral microbiome and prospective risk for pancreatic cancer: a population-based nested case-control study. Gut. 2018;67(1):120-127. PMID: 27742762.

29. Michaud DS, et al. Plasma antibodies to oral bacteria and risk of pancreatic cancer in a large European prospective cohort study. Gut. 2013. PMID: 22990306.

30. Meng Y, Wu F, Kwak S, et al. Oral Bacterial and Fungal Microbiome and Subsequent Risk for Pancreatic Cancer. JAMA Oncol. 2025;11(11):1331-1340. PMID: 40965868.

31. Camañes-Gonzalvo S, Montiel-Company JM, Lobo-de-Mena M, et al. Relationship between oral microbiota and colorectal cancer: a systematic review. J Periodontal Res. 2024;59(6):1071-1082. PMID: 38775019.

32. Lisboa ECC, et al. The connection between brain abscess and odontogenic infections: A systematic review. Arch Oral Biol. 2022;135:105360. PMID: 35121265.

33. Cobo-Vázquez C, et al. Brain complications from odontogenic infections: a systematic review. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2022. PMID: 35908649.

34. American Dental Association. Antibiotic Prophylaxis Prior to Dental Procedures. Guidance current in 2026; recommendations aligned with AHA guidance for infective endocarditis.

35. American Dental Association. Antibiotics to Prevent Prosthetic Joint Infection. Clinical guidance and Chairside Tool, 2026.

36. Rosier BT, et al. The effects of nitrate on the oral microbiome: a systematic review investigating prebiotic potential. J Oral Microbiol. 2024. PMID: 38420038.

37. Qu XM, Wu ZF, Pang BX, et al. From Nitrate to Nitric Oxide: The Role of Salivary Glands and Oral Bacteria. J Dent Res. 2016;95(13):1452-1456. PMID: 27872324.

38. Duarte de Mendonça C, et al. Probiotics in the non-surgical treatment of periodontitis: a systematic review and network meta-analysis. BMC Oral Health. 2024;24:1224. PMID: 39407177.

39. The Oral Microbiome and Systemic Health: Current Insights into the Mouth-Body Connection. Review, 2026. PMID: 41752930.

40. The oral microbiome as a regulatory hub for systemic health: a systematic review of mechanistic links and clinical implications. 2026. PMID: 41788296.

41. Vegda M, et al. Role of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Periodontitis: A Bidirectional Relationship. 2024. PMID: 39100036.

42. The oral-gut-liver axis: linking periodontal microbiota to the pathogenesis of liver diseases. 2026. PMID: 42110460.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.