

Patologie parodontali in età pediatrica

ROBERTO ROZZA, LUCA FRANCIOTTI, ELENA MAGGIORE, ANGELA MALERBA

Dipartimento di Medicina, Chirurgia e Odontoiatria, Ospedale "San Paolo", Università degli Studi di Milano

La patologia parodontale lieve, la gengivite, che coinvolge la gengiva propriamente detta ma senza determinare la migrazione dell'epitelio giunzionale e l'alterazione dell'osso alveolare, è comune alla maggior parte dei bambini e dei ragazzi (70% circa), ed è essenzialmente un problema di igiene orale. La forma più severa, che interessa i tessuti profondi, la parodontite prepuberale e giovanile, riguarda invece una piccola, ma non irrilevante quota di bambini, ragazzi e adolescenti (1% circa), ed è altamente specialistica: il pediatra deve conoscere sia la prima che la seconda forma, e saperle differenziare e affrontare.

GENGIVITE

Con il termine di gengivite s'intende un processo di natura infiammatoria che coinvolge tutta o in parte la gengiva propria, senza determinare la migrazione apicale dell'epitelio giunzionale^{51,110}.

La gengivite in età pediatrica è un fenomeno piuttosto frequente, con una prevalenza che si aggira attorno al 70-80%⁷⁴.

Clinicamente i segni caratteristici dell'infiammazione gengivale sono rappresentati da modificazioni del colorito dei tessuti, della loro consistenza, della forma e del volume, con tendenza al sanguinamento spontaneo o provocato da minime stimolazioni meccaniche.

Generalmente, infatti, se il processo infiammatorio è acuto, la gengiva passa dal caratteristico colore rosa-corallo a un colorito rosso-intenso, conseguente alle modificazioni vascolari che si verificano a livello connettivale e alla riduzione dello spessore epiteliale.

Una colorazione pallida, invece, è caratteristica dei processi infiammatori cronici, ed è causata dalla degenerazione fibrotica del tessuto connettivo, cui si associa un incremento del grado di cheratinizzazione epiteliale.

Anche la consistenza dei tessuti gengivali presenta differenti aspetti a seconda che il processo infiammatorio sia di natura acuta o cronica: nel primo caso, infatti, si osserva una riduzione della consistenza tissutale dovuta a edema e degenerazione delle fibre connettivali,

PERIODONTAL DISEASES IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

(Medico e Bambino 20, 513-519, 2001)

Key words

Periodontitis, Gingivitis, Early onset periodontitis, Actinobacillus actinomycetemcomitans

Summary

Persistent gingival inflammation is frequent in childhood and adolescence. The main cause is the accumulation of plaque in the cervical portion of the teeth, and consequent bacterial growth. Gingivitis in children is usually limited to junctional epithelium and is less severe. In adolescence phlogosis is more important due to increased periodontal vascularization. In periodontitis, alveolar bone lesions accompany the gingival lesion. Prepuberal periodontitis which accompanies eruption of permanent teeth and juvenile periodontitis are comprised in Early Onset Periodontitis (EOP) and represent approximately 1% of all cases. The prepuberal form is very severe, usually associated to neutrophil dysfunctions. Juvenile form includes 3 subgroups; the so-called attachment loss, which is limited to very few teeth; a localized form, usually affecting the incisors; and a generalized, often rapidly progressive form. In EOP, which certainly also has an immunogenetic background, Actinobacillus actinomycetemcomitans plays a very important role. Hypotheses on the pathogenesis of EOP are discussed.

mentre nell'infiammazione cronica, a causa dei processi di fibrosi gengivale, il fenomeno è opposto.

Nella gengivite, a eccezione della forma cronica atrofica, si riscontra un aumento di volume del tessuto gengivale, espressione di fenomeni ipertrofici e iperplastici che interessano sia la componente cellulare che fibrosa del tessuto connettivo e imbibizione sierosa secondaria all'aumento della permeabilità vascolare.

Questi fenomeni comportano la perdita del caratteristico aspetto a "buccia d'arancia", presente nella gengiva aderente sana, e del margine festonato in seguito

ad aumento di volume delle papille che, in alcuni casi, non possono essere contenute nello spazio interdentale con spostamento del margine in direzione coronale e conseguente formazione di pseudotasche (Figura 1).

Il dolore è un sintomo del tutto assente o di lieve entità nelle forme croniche, mentre si riscontra frequentemente, anche se con intensità variabile, nei casi acuti, dove può essere spontaneo o provocato da insulti di natura meccanica o chimica di diversa intensità secondo la gravità del quadro clinico^{51,110}.

Da un punto di vista eziopatogenetico la causa principale dell'infiammazione



Figura 1. Gingivite in paziente di 11 anni. Notare l'arrossamento e la tumefazione dei tessuti gengivali e la scomparsa dell'aspetto "buccia d'arancia".

gengivale è attribuita all'accumulo di placca a livello della porzione cervicale dei denti, come dimostrato nel 1965 da Löe⁵⁵, mentre altri fattori di natura sistemica o locale hanno solo un ruolo predisponente nello sviluppo di tale patologia.

La placca batterica subisce una serie di cambiamenti quantitativi e soprattutto qualitativi dalla nascita fino all'età senile⁹⁶. La cavità orale, infatti, risulta essere sterile fino al passaggio attraverso il canale del parto dove viene colonizzata da lattobacilli, micrococchi ed enterococchi, che però non sono in grado di impiantarsi stabilmente nel cavo orale, mentre si riscontra comunemente fino all'eruzione dei primi elementi dentari la predominanza dello *Streptococcus salivarius*.

Con l'eruzione della dentatura decidua compaiono nel cavo orale i tessuti duri che presentano, sotto un punto di vista anatomico, una serie di nicchie biologiche quali le fossette occlusali e di solchi gengivali che favoriscono la crescita di alcuni ceppi batterici, tra cui lo *Streptococcus mutans*, uno dei principali responsabili dello sviluppo della carie dentale.

La flora batterica sottogengivale dei bambini in questo periodo di vita risulta già del tutto simile a quella dell'adulto, se si eccettua la presenza di spirochete e di *Bacteroides melaninogenicus* che aumentano la loro concentrazione con la maturità^{63,91}.

La reale patogenicità della placca batterica non è dovuta a variazioni quantitative dei batteri normalmente presenti, ma a variazioni qualitative che sono costantemente riscontrabili nei siti affetti da gengivite⁵⁰.

Sembrano essere associati allo sviluppo di questa patologia alcune specie batteriche quali bastoncelli Gram-positivi, essenzialmente rappresentati da varie specie di *Actinomyces*, da *Leptotrichia*, *Capnocytophaga*, *Selenomonas*, *Bacteroides*^{68,69}.

La gengivite è facilitata da cause locali che favoriscono l'accumulo di irritanti locali, o che possono renderne difficoltosa la rimozione, come la mancanza di punti di contatto tra i denti, le malocclusioni, le malposizioni dentarie, i dispositivi protesici, la respirazione orale^{51,110}.

L'assunzione di farmaci (ciclosporina, fenitoina, nifedipina) può causare marcati aumenti del volume gengivale, a carattere ipertrofico-iperplastico, con conseguente formazione di pseudotasche gengivali (Figura 2).

Gengiviti nei bambini

La gengivite è presente già nella prima infanzia (3-5 anni); le sedi che risultano essere maggiormente interessate sono quelle che presentano una minor detergibilità come la superficie linguale del secondo molare inferiore e la superficie vestibolare dei molari, che si presenta maggiormente convessa rispetto a quella linguale e palatale^{14,44}.

Spesso, in vicinanza dei denti decidui, si osservano diastemi che, a differenza del "col", risultano rivestiti da epitelio cheratinizzato, particolarmente resistente all'invasione batterica; per questo motivo è molto difficile riscontrare quadri di gengivite in corrispondenza degli spazi interdentali nella dentizione decidua⁴⁴.

Durante il periodo di permuta spesso le sedi di eruzione risultano essere affette da gengivite; la ragione di questo fenomeno risiede nel fatto che la fisiologica prominente del margine della gengiva, l'accentuata profondità del solco gengivale e la morfologia della corona del dente non favoriscono un adeguato deflusso del cibo, con conseguente accumulo di irritanti locali.

La reattività dei tessuti gengivali nel bambino nei confronti degli stimoli infiammatori presenta un comportamento differente rispetto alla gengiva dei soggetti adulti.

Nell'adulto, infatti, si osserva dopo la sospensione delle normali pratiche di igiene orale la comparsa di segni clinici di infiammazione dopo 9-21 giorni, con un sensibile aumento della quota di leucociti nello spazio crevicolare e di fluido gengivale dopo solo 2-4 giorni dall'inizio dell'accumulo di placca gengivale⁵⁶.

Nei bambini studi comparativi con pazienti adulti nelle medesime condizioni sperimentali hanno dimostrato una minor suscettibilità dei primi verso la possibilità di sviluppare gengivite; tale fenomeno è attribuito dalla maggior parte degli Autori a differenze nella composizione della flora batterica e nella risposta



Figura 2. Aumento di volume gengivale in bambino di 7 anni in terapia con ciclosporina.

immunitaria riscontrabile nei due differenti periodi di vita^{56,60}.

Infatti, come accennato precedentemente, nell'adulto si riscontrano costantemente microrganismi patogeni quali spirochete e *Bacteroides melaninogenicus*; inoltre, i processi infiammatori nel bambino interessano prevalentemente l'epitelio giunzionale, mentre nell'adulto si distribuiscono in tutte le direzioni¹⁰⁶.

L'infiltrato infiammatorio, inoltre, presenta una composizione diversa nel bambino con una predominanza di linfociti nella porzione coronale della gengiva che tende a ridursi in profondità, dove sono presenti scarsi quantitativi di plasmacellule che invece sono riscontrabili in gran numero con la dentizione permanente, con un rapporto linfociti/plasmacellule che nel bambino è di 7:1 e nell'adulto è di 1:11^{5,56}.

La presenza di una maggior quota di plasmacellule nell'adulto è probabilmente da imputarsi alla presenza di tasche parodontali; infatti, microulcerazioni a carico della gengiva del bambino, in seguito a traumi dovuti ad apparecchiature ortodontiche, che riproducono quindi una situazione simile alla parodontite dell'adulto, inducono generalmente un aumento della quota di plasmacellule^{15,34}.

Gengiviti in età adolescenziale

Durante la pubertà si osservano intense modificazioni dell'assetto ormonale dell'individuo, che sono alla base dello sviluppo delle funzioni genitali e dei caratteri sessuali secondari sia nel sesso maschile che in quello femminile in un periodo collocabile tra i 13 e i 18 anni.

Questo fenomeno si verifica in concomitanza con un graduale aumento della produzione ipofisaria di gonadotropine, che induce conseguentemente una maggior iniezione di ormoni sessuali a livello gonadico sia nella donna (estrogeni e progesterone) che nell'uomo (testosterone).

Poiché questi ormoni sono di natura

steroidica, essi sono in grado di passare senza difficoltà le membrane cellulari, come è noto, agendo su specifici recettori intracitoplasmatici.

Il sesso e l'età dei soggetti non sembrano essere in grado di influenzare la quantità di recettori nel tessuto gengivale; sia i recettori estrogenici che progestinici tendono ad aumentare, invece, con i processi infiammatori ma, mentre i recettori progestinici aumentano indistintamente in tutte le forme di gengivite, quelli estrogenici aumentano sensibilmente in corso di gengiviti croniche atrofiche⁹⁷.

Il tessuto gengivale può, a ragione, essere considerato uno degli organi bersaglio per gli ormoni estro-progestinici in circolo: questo spiega l'alta prevalenza di gengivite in età adolescenziale che risulta interessante maggiormente il sesso femminile⁹⁷.

In questo periodo è presente anche una iperreattività dei tessuti gengivali nei confronti della placca batterica che, a parità di irritanti locali, determina un grado di infiammazione gengivale superiore.

L'aumento dei livelli di progesterone, e in misura minore degli estrogeni, comporta inoltre una serie di alterazioni a livello della rete capillare con vasodilatazione e aumento della permeabilità vasale che determina conseguentemente un aumento del flusso crevicolare⁹⁷.

Inoltre questi ormoni sembrano diminuire il grado di cheratinizzazione dell'epitelio orale, compromettendo l'efficacia della barriera epiteliale⁶³.

PARODONTITE AD ESORDIO PRECOCE

A differenza che nelle gengiviti, nelle parodontiti c'è una migrazione apicale dell'epitelio giunzionale, e si riscontra una sofferenza, a volte di grado elevato, del tessuto osseo alveolare. Mentre le gengiviti costituiscono un fenomeno comune, che può essere affrontato con banali misure di igiene orale, e con la rimozione della placca, le parodontiti sono vere e proprie malattie, spesso gravi e di difficile trattamento.

Le parodontiti del bambino e dell'adolescente sono comprese sotto la dizione di EOP (*Early Onset Periodontitis*), in italiano PEP (*Tabella I*). La descrizione della sindrome venne proposta da Orban e Weinman, ma la prima definizione formale risale al 1971, ad opera di Baer¹².

Se ne distinguono due varietà, quella prepuberale e quella dell'adolescente.

Parodontite prepuberale

Descritta occasionalmente da diversi Autori, la parodontite prepuberale (PP) assume dignità nosologica a sé stante con Page, che nel 1983 per la prima volta presenta questa particolare e rara forma di parodontite come entità con precisi caratteri eziopatogenetici, clinici e terapeutici, che la differenziano dalle altre PEP⁷⁶.

Questa forma insorge prima, durante o immediatamente dopo l'eruzione della dentizione decidua, e se ne distingue una forma localizzata e una generalizzata; l'età media di insorgenza è attorno ai 4-5 anni, ma la diagnosi viene generalmente posta qualche anno dopo, quando la sintomatologia clinica risulta essere più evidente^{65,88}.

Basandosi su indagini radiografiche, Sweeney e collaboratori hanno stimato una prevalenza dello 0,84% in un gruppo di soggetti di età compresa tra i 5 e i 10 anni¹⁰². Altre valutazioni epidemiologiche, che hanno portato a risultati anche molto diversi, sono probabilmente inquinate da errori sistematici e dallo studio di gruppi geneticamente diversi tra di loro^{44,94,111}.

La forma localizzata si presenta spesso con una leggera infiammazione dei tessuti parodontali, caratterizzata da una moderata modificazione in senso iperplastico del tessuto gengivale che, in alcuni casi, può essere del tutto assente, riassorbimento del tessuto osseo alveolare minore rispetto alla forma generalizzata, possibile presenza di recessioni, tasche parodontali, sanguinamento al sondaggio e alterazioni funzionali dei neutrofili o dei monociti^{65,67,76}.

Si riscontra spesso l'associazione di questa forma con alcune specie batteriche Gram negative, considerate, per questo motivo, come dei potenziali agenti parodontopatogeni: tra questi si annoverano alcuni ceppi di *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga sputigena*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Haemophilus aphrophilus*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*^{67,88}.

Concomita una frequente alterazione del sistema di difesa immunitario del paziente. Molti Autori, infatti, hanno osservato che i pazienti affetti da PP presentano una riduzione dell'attività chemiotattica dei neutrofili mentre, secondo altri studi, questo fenomeno riguarderebbe solo i monociti^{65,112}. In nessun lavoro, tuttavia, si è riscontrata la contemporanea alterazione di entrambi gli stipti cellulari^{65,66}.

La forma generalizzata, pur condividendo molte caratteristiche della forma localizzata, possiede alcuni caratteri peculiari quali, ad esempio, una severa infiammazione gengivale, una maggior aggressività nella distruzione dei tessuti molli dell'osso alveolare e delle radici dei denti decidui, associazione con infezioni sistemiche, soprattutto cutanee, delle alte vie respiratorie e otite media, presenza nel sangue periferico di alterazioni dei monociti e/o dei neutrofili^{29,65}.

La PP risulta peraltro legata, in alcuni casi, a disordini di tipo sistemico quali: sindrome di Papillon-Lefèvre, ipofosfatasemia, sindrome di Chédiak-Higashi, leucemia, istiocitosi X, acrocinia e difetto di adesione leucocitaria (LAD)^{65,111}.

L'interessamento esclusivo di alcuni nuclei familiari ha suggerito la possibilità di una trasmissione genetica di alcuni caratteri che permetterebbero lo sviluppo di tale patologia; la teoria che attualmente riscontra i maggiori consensi è basata su un ampio studio riguardante soggetti affetti da PP, dal quale è stata messa in evidenza la possibilità di una trasmissione di tipo autosomico dominante con una penetranza pari al 70%^{61,93}.

Parodontite giovanile

La descrizione della parodontite giovanile come entità clinica definita rispetto alle comuni parodontopatie dell'età adulta venne proposta da Baer nel 1971¹².

Si distinguono due forme: una forma localizzata (LJP, *Localized Juvenile Periodontitis*), con maggior interessamento degli incisivi centrali e dei primi molari e una generalizzata (GJP, *Generalized Ju-*

CLASSIFICAZIONE DELLE MALATTIE PARODONTALI A ESORDIO PRECOCE

Tipo	Forma
Parodontite prepuberale	PP Localizzata e generalizzata
Perdita di attacco accidentale	IAL Localizzata
Parodontite giovanile	JP Localizzata e generalizzata
Parodontite rapidamente progressiva	RPP Generalizzata (tipo A e B)

Tabella I

venile Periodontitis) dove si ha un interessamento della maggior parte dei denti. In letteratura viene generalmente distinta una terza forma, la perdita di attacco accidentale (IAL, *Incidental Attachment Loss*)¹⁹, in cui la patologia interessa uno o pochissimi elementi dentari isolati.

La LJP negli Stati Uniti presenta una incidenza dello 0,53% negli adolescenti di età compresa tra i 14 e i 17 anni con frequenza leggermente superiore nel sesso femminile⁵⁴.

All'ispezione non si osservano caratteri particolarmente evidenti e non risulta associata a patologie sistemiche; anche i depositi di tartaro sopra e sottogengivale sono quantitativamente non significativi rispetto a quadri di normalità (*Figura 3*)⁵¹⁻⁸⁴.

Il dato clinico più rappresentativo è costituito da profonde tasche parodontali, sanguinamento al sondaggio, e da un'importante distruzione del tessuto osseo alveolare attorno ai denti permanenti (*Figura 4*)⁵¹⁻⁸⁵.

Da un punto di vista microbiologico, già da tempo è stata osservata la presenza di diversi batteri sospetti parodontopatogeni nella placca subgengivale; tra questi, un ruolo sicuramente interessante è esercitato dall'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, un bastoncello Gram negativo che possiede una elevata capacità di invasione dei tessuti parodontali e risulta resistente alle comuni terapie meccaniche^{21,68,101,116}.

L'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* presenta, del resto, alcune caratteristiche che giustificano il suo possibile ruolo nella eziopatogenesi della LJP, come la produzione di fattori inibenti l'attività dei fibroblasti e dei cheratinociti¹¹⁶, la sintesi di una potente leucotossina^{49,50}, inibitori della funzione linfocitaria, collagenasi e lipopolisaccaridasi^{90,116}.

A ulteriore conferma del possibile ruolo svolto dall'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, i soggetti affetti da LJP presentano spesso elevati livelli serici di IgG2 nei confronti di tale batterio: questo fenomeno è, peraltro, correlato a una minore severità clinica della patologia rispetto a quanto si verifica in individui che non presentano una adeguata concentrazione di tali immunoglobuline, in accordo con l'ipotesi di un possibile ruolo protettivo esercitato da queste ultime^{53,105}.

È stato comunque osservato che in alcune popolazioni di soggetti affetti da LJP si riscontra una associazione significativa con altri so-

spetti parodontopatogeni come *Porphyromonas gingivalis* o *Prevotella intermedia*^{9,27}, mentre la presenza di *Actinobacillus actinomycetemcomitans* risulta essere scarsa o addirittura del tutto assente⁵⁵.

La presenza dell'*Actinobacillus* non è comunque considerata secondaria; e la terapia delle JP si associa alla eliminazione del germe, sia mediante l'uso di antibiotici ad ampio spettro sia con manovre di detartrasi e di levigatura radiolare.

Molto più complesso, e per ora confuso, è lo studio dei fattori costituzionali, certamente presenti, che sottendono la JP. Un primo gruppo di dati riguarda il sistema immunitario, e specificamente i linfociti.

Alterazioni nel rapporto TH/TS sono presenti nel 50-70% dei casi, con una risposta deficitaria ai comuni agenti chemiotattici C5A, FMLP, IL-8²⁶.

Un secondo, e più ricco gruppo di dati, riguarda la funzione dei neutrofili^{2,26,65,108}.

Sono stati messi in evidenza in numerose ricerche: scarsa risposta chemiotattica, alterata funzione dei canali del calcio, riduzione del numero dei recettori sulla superficie di membrana, alterazione della struttura molecolare recettoriale, ridotta concentrazione della proteina di membrana GP110, implicata nella funzione motoria e secretiva del neutrofilo, alterazioni enzimatiche (15-lipo-ossigenasi, diacilglicerochinasi, proteinchinasi C). Nella *Leucocyte Adhesion Syndrome* (LAD), che si trova spesso associata a JP, si è osservata invece una ridotta sintesi di selectine e integrine (C3R, LFA-1, CR4) che condizionano l'adesione dei neutrofili alla superficie endoteliale, durante il passaggio dal sangue ai tessuti.

Non è certo però se tutte queste alterazioni siano primitive, oppure se dipendano dalle citochine concentrate nei siti di attività: in effetti, alcune di queste sono riproducibili sperimentalmente in vitro, stimolando i neutrofili con TNF-alfa o IL-1^{2,66}, nei siti attivi. In effetti, nei siti attivi la concentrazione dei mediatori è elevata.

Una particolarmente alta concentrazione di IL-4, che vi è stata riscontrata, potrebbe essere responsabile dell'aumentata attività di sintesi delle IgG2 specifiche nei riguardi dell'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*^{28,33}. I neutrofili dei pazienti, invece, avrebbero, nei riguardi di questo bacillo, un difetto specifico di potere battericida, e sarebbero in grado di fagocitarlo, ma non di ucciderlo²⁰.



Figura 3. Parodontite giovanile generalizzata.



Figura 4. Nonostante l'apparente stato di salute nella parodontite giovanile si rileva un sondaggio patologico con notevole perdita di attacco.

Un terzo gruppo di ricerche riguarda gli aspetti genetici, e tende a individuare dei marker, se non dei geni specifici, di malattia. Anche questo gruppo di ricerche è eterogeneo.

Le EOP sono alquanto più frequenti nella popolazione di razza nera (0,17% nei ragazzi bianchi statunitensi, 2,64% nei neri). Il gene responsabile della sintesi di un recettore transmembranale per le IgG2, necessario alla opsonizzazione di *Actinobacillus actinomycetemcomitans* presenta un dimorfismo con due allotipi H131 e R131, di cui il secondo, meno efficiente è più comune nella razza nera ed è presente in una parte dei casi di JP¹¹³.

Nel 1986 Boughman, in un esteso campione di malati appartenenti alla stessa famiglia ha trovato una connessione con un gene locato sul cromosoma 4, responsabile del recettore per la vitamina D¹⁷. Tale linkage non è però stato confermato nella popolazione generale^{36,37}.

L'associazione con gli aplotipi HLA è egualmente incerta, ed è probabile che possa essere diversa in diverse popolazioni^{21,30,36,72,90,113}: un'associazione è stata trovata tra JP e HLA-DR4, HLA-DR53, DQ-3; altri hanno trovato invece un'associazione positiva con HLA-A9 e HLA-B5, e un'associazione negativa con HLA-A2. In Giappone, ma solo in Giappone, è stata trovata una associazione forte tra LJP e HLA-DQB1⁷².

MESSAGGI CHIAVE

- Le patologie parodontali in età pediatrica sono costituite da un gruppo eterogeneo di quadri clinici, di cui il più banale, le gengiviti, è presente nella maggior parte dei bambini e degli adolescenti (70%); mentre il più severo, le parodontiti a esordio precoce (PEP), riguarda meno dell'1% dei ragazzi colpiti durante la dentizione permanente (parodontite preadolescenziale) e degli adolescenti o dei giovani adulti (parodontite giovanile).
- L'elevata frequenza della gengivite nei bambini e nei ragazzi è legata alla attività di placca, che nell'adolescente è accentuata dagli influssi ormonali.
- La diagnosi e il trattamento della gengivite sono semplici, ma richiedono la collaborazione dei bambini e dei genitori per ciò che concerne l'igiene orale.
- La rimozione della placca batterica rappresenta l'intervento terapeutico centrale.
- Le PEP sono vere e proprie malattie, con caratteristiche eziopatogenetiche e cliniche molto complesse; hanno una prognosi molto più severa, richiedono trattamenti complessi.
- Si distinguono in forme prepuberali (PP), più gravi e precoci, che iniziano già intorno ai 5 anni di vita e accompagnano la dentizione permanente, e in forme giovanili (JP), localizzate o generalizzate. Le due forme sono tenute distinte sul piano nosografico.
- L'eziopatogenesi delle PEP è complessa, e a tutt'oggi è difficile definire dei protocolli terapeutici mirati per ciascuna delle diverse forme.
- Il ruolo di un germe parodontogeno, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, è considerato eziologicamente importante; attualmente la terapia delle forme giovanili comprende la sua eliminazione, mediante una intensa e protratta antibiotico-terapia e manovre di detartrasi e levigatura radicolare.

In sostanza, è probabile che la EDP sia una condizione multifattoriale, condizionata da differenti caratteri genetici, e prodotta da cause ambientali, non tutte immediatamente riconoscibili.

Bibliografia

1. Addy M, Hunter ML, Kingdon A, Dummer PM, Shaw WC. An 8-year of changes in oral hygiene and periodontal health during adolescence. *Int J Pediatr Dent* 1994;4:75-80.

2. Agarwal S, Huang JP, Piesco NP, Suzuki JB, Riccelli A, Johns LP. Altered neutrophil functions in localized juvenile periodontitis: intrinsic or induced? *J Periodontol* 1996; 67:337-44.

3. Albandar JM, Buischi YA, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1995;66:249-254.

4. Albandar JM, Buischi YA, Oliveira LB, Axelsson P. Lack of effect of oral hygiene training on periodontal disease progression over 2 years in adolescents. *J Periodontol* 1995; 66:255-60.

5. Albandar J, Brown J, Brunelle J, Loe H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *J Periodontol* 1996;67:968-75.

6. Albandar J, Brown J, Brunelle J, Loe H. Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:953-9.

7. Albandar J, Brown LJ, Loe H. Dental caries and tooth loss in adolescents with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67: 960-7.

8. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Loe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998;25:231-7.

9. Alpagot T, Wolff LF, Smith QT, Tran SD. Risk indicators for periodontal disease in a racially diverse urban population. *J Clin Periodontol* 1996;23:982-8.

10. American Academy of Periodontology. Periodontal disease in children and adolescents. *J Periodontol* 1996;67:57-62.

11. Baehni DB, Cimasoni G. A case of localized juvenile periodontitis. Treatment and 3 years follow-up with superimposable radiographs. *J Clin Periodontol* 1996;23:557-62.

12. Baer PN. The case of periodontitis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971;42:516-520.

13. Barret AP. Leukemic cell infiltration of the gingivae. *J Periodontal Research* 1986;57: 579-81.

14. Berglundh T, Liljenberg B, Ericsson I, Lindhe J. Gingivitis in the deciduous and permanent dentition. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1989;16:457-66.

15. Bimstein E, Lustman J, Soskolne A. A clinical and histometric study of gingivitis associated with human and deciduous dentition. *J Periodontol* 1985;56:293-6.

16. Bimstein E, Mattson L, Soskolne AW, Lustmann J. Histologic characteristics of the gingiva associated with the primary and permanent teeth of children. *Pediatric Dent* 1994;16:206-10.

17. Boughman, et al. An autosomal-dominant form of juvenile periodontitis: its localization on chromosome 4 and linkage to dentinogenesis imperfecta and Gc. *J Craniofacial Genet Dev Biol* 1986;6:341-50.

18. Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontology* 2000 1993;2:57-71.

19. Chapple IL. Periodontal diseases in children and adolescents: classification, aetiology and management. *Dent Update* 1996;23: 210-6.

20. Clerehugh V, Lennon MA, Worthington HV. 5-year results of a longitudinal study of early periodontitis in 14 and 19-years old adolescents. *J Clin Periodontol* 1990;17:702-8.

21. Coburne MT, Goodman JR, Spencer T. Oral manifestation seen in association with a

case of trisomy for the short arm of chromosome 9. *Pediatric Dent* 1996;18:456-8.

22. Daniel M, Van Dyke TE. Alterations in Phagocyte function and Periodontal Infection. *J Periodontol* 1996;67:1070-5.

23. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology* 2000 1997;14:12-32.

24. De Arajo WC, Mac Donald JB. The gingival crevice microbiota of preschool children. *Arch Oral Biol* 1963;8:275-280.

25. Deasy MJ, Grota LJ, Kennedy JE. The effect of estrogen, progesterone and cortisol on gingival inflammation. *J Periodontal Res* 1972;7:111-24.

26. De Nardin E. The molecular basis for neutrophil dysfunction in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:345-54.

27. Ellwood R, Worthington HV, Cullinan MP, Hamlet S, Clerehugh V, Davies R. Prevalence of suspected periodontal pathogens identified using ELISA in adolescents of different ethnic origins. *J Clin Periodontol* 1997; 24:141-5.

28. Engel D. Lymphocyte function in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67: 332-6.

29. Firatli E, Gurel N, Efeoglu A, Cebeci I. Generalized prepuberal periodontitis. A report of four cases with the immunological findings. *J Clin Periodontol* 1996;23:1104-11.

30. Firatli E, Kantarci A, Cebeci I, Tanyeri H, Sonmetz G, Carin M, Tuncer O. Association between HLA antigens and early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996;23:563-6.

31. Fives-Taylor P, Meyer D, Mintz K. Virulence factors of the periodontopathogen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodontol* 1996;67:291-7.

32. Galas-Zgorzalewicz B, Borysewicz-Lewicka M, Zgorzalewicz M, Borowicz-Andrzejewska A. The effect of chronic carbamazepine, valproic acid and phenytoin medication on the periodontal conditions of epileptic children and adolescents. *Funct Neurol* 1996;11:187-93.

33. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996;67: 1041-9.

34. Gillet R, Cruchley A, Johnson NW. The nature of inflammatory infiltrates in childhood gingivitis, juvenile periodontitis and adult periodontitis: immunocytochemical studies using a monoclonal antibody to HLA-DR. *J Clinical Periodontol* 1986;13:281-8.

35. Han NM, Xiao XR, Zhang LS, et al. Bacteriological study of juvenile periodontitis in China. *J Periodontal Res* 1991;26:409-4.

36. Hart TC. Genetic risk factors for early onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:355-66.

37. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000 1997;14:202-15.

38. Heidin CA, Karpe B, Larsson A. Plasma-cell gingivitis in children and adults. A clinical and histological description. *Swed Dent J* 1994;18:117-24.

39. Hock J. A clinical study of gingivitis of deciduous and succedaneous permanent teeth in dogs. *J Periodontal Res* 1978;13:68-75.

40. Holt RD, Wilson M, Musa S. *Mycoplasma* in plaque and saliva of children and their relationship to gingivitis. *J Periodont* 1995;66: 97-101.

41. Arai H, Chihara T, Takahashi K, et al. Host defensive functions in a family manifesting early onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;

- 67(4):433-42.
42. Hugoson A, Koch G, Lander HRY. Prevalence and distribution of gingivitis and periodontitis in children and adolescents. *Swed Dent J* 1981;5:91-103.
43. Ivanovic M, Lekic P. Transient effect of a shorth-term educational programme without prophylaxis on control of plaque and gingival inflammation in school children. *J Clin Periodontol* 1996;23:750-57.
44. Jamison HC. Prevalence of periodontal disease of the deciduous teeth. *J Am Dent Ass* 1963;66:207-15.
45. Kallio P, Uutela A, Nordblad A, Alvesalo I, Murtomaa H, Croucher R. Self assessed bleeding and plaque as methods for improving gingival health in adolescents. *Int Dent J* 1997;47:205-12.
46. Kanda-Nakamura C, Izumi Y, Sueda T. Increased expression of interleukin-1 receptors on fibroblasts derived from inflamed gingiva. *J Periodontol* 1996;23:1267-73.
47. Karjalainen KM, Knuutila ML. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1996;23:1060-7.
48. Kfir Y, Buchner A, Hansen LS. Reactive lesions of the gingiva. *J Periodontol* 1980;51:655-61.
49. Kolodrubetz D. Molecula genetics and the analysis of leucotoxin in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodontol* 1996;67:309316.
50. Lally E, Kieba I, Golub E, Lear JD, Tanaka JC. Structure/Function Aspects of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin. *J Periodontol* 1996;67:298-308.
51. Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry. Copenhagen, 1997.
52. Lindhe J, Attstrom R, Bjorn AL. Influence of sex hormones on gingival exudation in gingivitis free female dogs. *J Periodontol Res* 1968;2:273-8.
53. Listgardner MA, Hellden L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and diseased sites in humans. *J Clin Periodontol* 1978;5:115-32.
54. Loe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991;62:608-18.
55. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-87.
56. Longhurst P, Johnson NW, Hopps RM. Differences in lymphocyte and plasmacell densities in inflamed gingiva from adults and young children. *J Periodontol* 1977;48:705-10.
57. Lopez NJ, Mellado JC, Leighton G.X. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996;23:101-5.
58. Lundstrom A, Olofsson OE, Hamp SE. Effects of antiepileptic drug treatment with carbamazepine or phenytoin on the oral state of children and adolescent. *J Clin Periodontol* 1982;9:42-8.
59. MacGregor I, Regis D, Balding J. Self-concept and dental health behaviours in adolescents. *J Clin Periodontol* 1997;24:335-9.
60. Mackler SB, Crawford JJ. Plaque development and gingivitis in the primary dentition. *J Periodontol* 1973;Jan.
61. Marazita ML, Brumeister JA, Gusolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. Evidence for autosomal dominant inheritance and race specific etherogeneity in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1994;65:623-30.
62. Mattson L. Development of gingivitis in pre-school children and young adults. A comparative experimental study. *J Clin Periodontol* 1978;5:24-34.
63. Mattson L, Goldberg P. Gingival inflammatory reaction in children at different ages. *J Clin Periodontol* 1985;12:98-103.
64. Mattson L, Goldberg P. Gingival inflammation at deciduous and permanent teeth. *J Clin Periodontol* 1986;13:740-2.
65. Meyle J. Leukocyte adhesion deficiency and prepuberal periodontitis. *Periodontology* 2000 1994;6:26-36.
66. Miyasaki K. Periodontal immunology. <http://www.dent.ucla.edu>.
67. Myers DR, O'Dell NL, Clark JW, Cross R. L. Localized prepuberal periodontitis: literature review and report of a case. *J Dent for Children* 1989;56:107-11.
68. Moore WEC. Microbiology of periodontal disease. *J Periodontol Res* 1987;22:335-41.
69. Mombelli A, Gusberti FA, Van Oosten MAC, Lang NP. Gingival health and gingivitis development during puberty. *J Clin Periodontol* 1989;16:451-6.
70. Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones. *J Clin Periodontol* 1994;21: 658-65.
71. Nakagawa M, Kurihara H, Nishimura F, Isoshima O, Arai H, Sawada K, Nagai A, Murayama Y. Immunological, genetic and microbiological study of family members manifesting early onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:254-263.
72. Ohyama H, Takashiba S, Oyaizu K, Nagai A, Narause T, Inoko ., Kurihara H, Murayama Y. HLA class II genotypes associated with early onset periodontitis: DQB1 molecule primarily confers susceptibility to the disease. *J Periodontol* 1996;67:888-94.
73. O'Sullivan EA, Duggal MS, Bailey CC. Changes in the oral health of children during treatment for acute lymphoblastic leukaemia. *Int J Paediatr Dent* 1994;4:31-4.
74. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:345-55.
75. Page R, Altman L, Ebersole JL, Vandestein GE, Dahlberg WH, Williams BL, Osterberg SK. Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition. *J Periodontol* 1983;54:197-209.
76. Page R, Bowen T, Altman L, Vandestein E, Ochs H, Mackenzie, Osterberg S, Engel LD, Williams L. Prepuberal periodontitis. Definition of a clinical entity. *J Periodontol* 1983;54:257-271.
77. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000 1997;14:9-11.
78. Page RC, Schroder HE. Periodontitis in man and other animals: a comparative review. New York, Karger, 1992.
79. Palmer RM, Watts TLP, Wilson RF. A double-blind trial of tetracycline in the management of early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996;23:670-4.
80. Peretz B, Machtei EM, Bimstein E. Periodontal status in childhood and early adolescence: three-year follow up. *J Clin Pediatr Dent* 1996;20:229-32.
81. Picker R, Butcher EC. Physiological and molecular mechanisms of lymphocyte homing. *Annu Rev Immunol* 1992;10:561-91.
82. Pinson M, Hoffman WH, Garnick JJ, Litaaker MS. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol* 1995;22:118-23.
83. Preus HR, Olsen I, Namork E. Association between bacteriophage-infected *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and rapid periodontal destruction. *J Clin Periodontol* 1987;14:245-7.
84. Ramberg P, Axellson P, Lindhe J. Plaque formation at healthy and inflamed gingival sites in young individuals. *J Clin Periodontol* 1995;22:85-8.
85. Ranney R. Classification of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1993;2:13-25.
86. Roberts GJ, Watts R, Longhurst P, Gardner P. Bacteriemia of dental origin and antimicrobial sensitivity following oral surgical procedures in children. *Pediatric Dent* 1998;20:28-36.
87. Ruben MP, Frankl SN, Wallace S. The histopathology of periodontal disease in children. *J Periodontol* 1971;48:473-84.
88. Russel AL. The prevalence of periodontal disease in different populations during the circumpuberal. *J Periodontol* 1971;42:508-12.
89. Sandalli P, Wade AB. Crevicular fluid flow in young children. *J Periodontol* 1971;42:713-6.
90. Schenkein HA, Van Dyke T. Early-onset periodontitis: systemic aspects of etiology and pathogenesis. *Periodontology* 2000 1994;6:7-25.
91. Seymour GJ, Crouch MS, Powell RN, Brooks D, Backman I, Zola H, Bradley J, Burns GF. The identifications of lymphoid cell subpopulations in sections of human lymphoid tissue and gingivitis in children using monoclonal antibodies. *J Periodontol Res* 1982;17:247-56.
92. Shapira L, Soskolne A, Van Dyke TE. Prostaglandin E2 secretion, cell maturation and CD14 expression by monocyte derived macrophages from localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontol* 1996;67:224-8.
93. Shapira L, Schlesinger M, Bimstein E. Possible autosomal-dominant inheritance of prepuberal periodontitis in an extended kindred. *J Clin Periodontol* 1997;24:388-93.
94. Shlossman M, Pettitt D, Arevalo A, Genco RJ. Periodontal disease in children and young adults of the Gila river Indian reservation. *Journal Periodontol Res* 1986;65(special issue):294.
95. Sixou JL, Robert JC, Bonnaure-Mallet M. Loss of deciduous teeth and germs of permanent incisors in a 4-year-old child. An atypical prepuberal periodontitis? A clinical, microbiological, immunological and ultrastructural study. *J Clinical Periodontol* 1997;24:836-43.
96. Socransky SS, Manganiello SD. The oral microbiota of man from birth to senility. *J Periodontol* 1971;42:485-96.
97. Sooriyamoorthy M, Gower DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1989;16:201-8.
98. Spencer AJ, Beighton D, Higgins TJ. Periodontal disease in five and six year old children. *J Periodontol* 1983;54:19-22.
99. Sutcliffe P. A longitudinal study of gingivitis and puberty. *J Periodontol Res* 1972;7:52-8.
100. Tanner A, Maiden FJ, Macuch PJ, Murray LL, Kent Jr RL. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998;25:85-98.

101. Tew JG, Zhang J, Quinn S, Tangada S, Nakashima K, Gunsolley JC, Schenkein HA, Califano JV. Antibody of the IgG2 subclass, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and early-onset Periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:317-22.
102. Sweeney EA, Alcoforado GAP, Nyman S, Slots J. Prevalence and microbiology of localized prepuberal periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:65-70.
103. Theilade E, Wright WH, Jesen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontol Res* 1986;1:1-13.
104. Tianen L, Asikainen S, Saxen L. Puberty-associated gingivitis. Community Dent Oral Epidemiol 1992;20:87-9.
105. Tinoco EMB, Lyngstadaas SP, Preus HR, Giorno P. Attachment loss and serum antibody levels against autologous and reference strains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in untreated localized juvenile periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1997;24:937-44.
106. Tsuruda K, Miyake Y, Suginaka H, Okamoto H, Iwamoto Y. Microbiological features of gingivitis in prepuberal children. *J Periodontol Res* 1995;4: 316-20.
107. Vanderas AP, Kavaddia K, Papagiannoulis. Urinary catecholamine levels and gingivitis in children. *J Periodontol* 1998;69:554-60.
108. Van Dyke TE, Schenkein HA. Research Objectives for the study of early onset periodontitis. A summary of the working groups for the early onset periodontitis workshop. *J Periodontol* 1996;67:279-81.
109. VanOosten MAC, Mombelli A, Gusberti FA, Lang NP. Black-pigmented bacteroides and spirochetes in the subgingival microbiota of prepuberal schoolchildren. *J Periodontol Res* 1988;23:199-203.
110. Vogel G, Cattabriga M. Parodontologia. USES, Firenze: 1986.
111. Watanabe K. Prepuberal periodontitis: a review of diagnostic criteria pathogenesis and differential diagnosis. *J Periodontol Res* 1990;25:31-48.
112. Watanabe K, Lambert LA, Niederman LG, Punwani I, Andersen BR. Analysis of neutrophil chemotaxis and CD11b expression in pre-puberal periodontitis. *J Dent Res* 1991;70:102-6.
113. Wilson ME, Kalmar JR. FcγRIIIa (CD32): a potential marker defining susceptibility to localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:323-31.
114. Weinstein RL, Gandolfi F, Matarasso S, Zarone F. Effetti del controllo professionale della placca dentale sull'AVG di soggetti sotto terapia con difenil-idantoina: protocollo di ricerca e risultati preliminari. *Mondo Odont* 1986;21:59-66.
115. Yanover L, Ellen RP. A clinical and microbiologic examination of gingival disease in parapubescent females. *J Periodont* 1986; 57:562-7.
116. Zambon J, Haraszthy V, Hariharan, Lally E, Demuth D. The microbiology of early onset periodontitis: association with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:282-90.
117. Zee KY, Samaranyake LP, Attstrom R. Predominant cultivable supragingival plaque in Chinese rapid and slow plaque formers. *J Clin Periodontol* 1996;23:1025-31.



ASSOCIAZIONE CULTURALE PEDIATRI - DIPARTIMENTO DI PEDIATRIA, UNIVERSITÀ FEDERICO II DI NAPOLI

CONVEGNO NAZIONALE

PEDIATRIA: DALLA RICERCA ALLA CLINICA, 2001

Napoli 10 novembre 2001 - Casina del Boschetto, Villa Comunale

I SESSIONE

Apertura del Convegno: S. Auricchio, L. De Seta

Moderata: P. Siani (Napoli)

9.00 Il maltrattamento e l'abuso: risultati di uno studio nazionale dell'ISS nei P.S. Pediatrici. G. De Girolamo (Gruppo Nazionale PES. - I.S.S. Roma)

9.30 Pillola: La sicurezza degli alimenti per l'infanzia
A.E. Tozzi (Roma), L. Greco (Napoli), P. Aureli (Roma)

10.20 La ricerca tra pari. Presentazione di un protocollo di ricerca su ittero e latte materno - P. Vairo (Napoli)

II SESSIONE Moderata: L. Greco (Napoli)

11.10 Stipsi e latte vaccino. Risultati di una ricerca condotta dai pediatri di famiglia - Gruppo ACP Campania. Coordinatrice: A.M. Staiano (Napoli) - L'esperto: G. Iacono (Palermo)

11.50 Pillola: Le frontiere terapeutiche della Gastroenterologia
S. Auricchio (Napoli)

12.20 La ricerca tra pari. Presentazione di un protocollo di ricerca: Eczema atopico e patch test - L. De Seta (Napoli), R. Troncone (Napoli)

12.40 Verifica dell'apprendimento degli argomenti e valutazione formativa - L. Greco (Napoli)

I SESSIONE POMERIDIANA Moderata: L. de Seta (Napoli)

14.30 La gestione del bambino con enuresi. Risultati di una ricerca condotta dai pediatri di famiglia - Gruppo di lavoro ACP Campania. Coordinatore: C. Pecoraro (Napoli) - L'esperto: R. Di Toro (Napoli)

15.15 Pillola: L'immunoterapia nell'asma: quando e come - G. Longo (Trieste)

II SESSIONE POMERIDIANA Moderata: M. Grimaldi (Napoli)

16.30 Studio collaborativo di verifica dell'applicabilità di linee guide in

pediatria ambulatoriale: l'esempio dell'otite media acuta
S. Conti Nibali (Messina), L. Cioffi (Napoli)

17.15 Pillola: Inquinamento ed ambiente del bambino
R. Bertolini (Roma)

18.00 Compilazione dei questionari di autovalutazione
Verifica dell'apprendimento degli argomenti e valutazione formativa
Assegnazione dei crediti formativi - L. Greco (Napoli)

18.30 Chiusura dei lavori

Segreteria scientifica: Il Consiglio Direttivo dell'ACP Campania: P. Siani, G. Cirillo, L. Greco, M. Grimaldi, L. Mottola, L. Di Maio, I. Dello Iacono, F. Napolano, A. Esposito, A. Occhinegro, A. Filosa

Segreteria organizzativa: ACS International
Divisione Congressi, Via F. S. Nitti, 15 - 00197 Roma
Tel. 06 3295804 - fax 06 3292961; e-mail: acsit@tin.it

GRUPPI DI LAVORO

Tutti i colleghi che lo desiderano, anche se residenti in una regione diversa dalla Campania, possono partecipare ai gruppi di lavoro. Avranno, pertanto, anch'essi diritto ai crediti formativi previsti.

I colleghi che desiderano partecipare ai gruppi di lavoro possono inviare la loro adesione all'ACSIT Divisione Congressi, via F.S. Nitti, 15 - 00197 Roma, fax 06 3292967; e-mail: Acsit@tin.it. Riceveranno via fax o via e-mail il protocollo di ricerca e la relativa scheda.