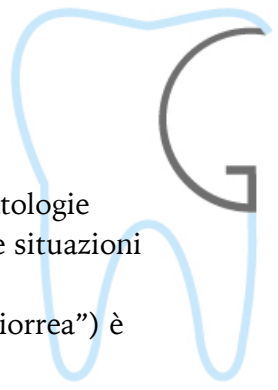


PARODONTITE E MALATTIE SISTEMICHE



Oggigiorno stanno emergendo sempre più legami e correlazioni tra patologie orali e patologie sistemiche; il ruolo quindi dell'odontoiatra deve essere anche quello di segnalare quelle situazioni di anormalità che potrebbero rivelarsi premonitrici di riflessi sull'intero organismo. Tra tutte le malattie orali la parodontite o malattia parodontale (un tempo chiamata "piorrea") è sicuramente la patologia orale più legata alle altre patologie sistemiche.

Che cos'è la parodontite?

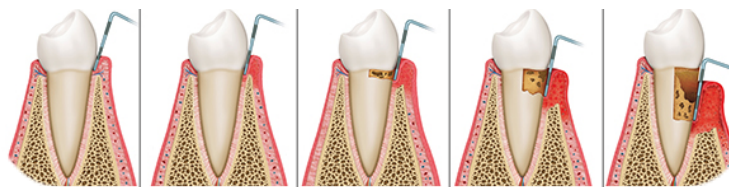
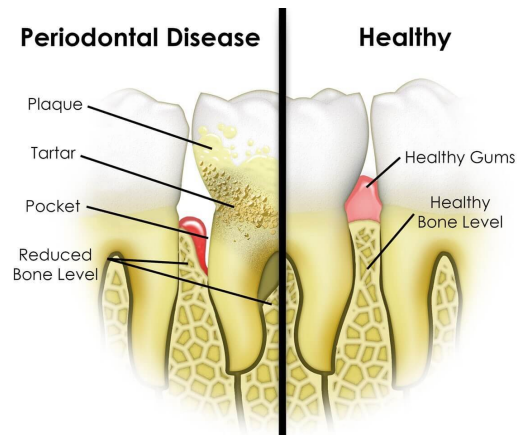
La parodontite è una malattia infiammatoria cronica ad eziologia batterica caratterizzata dalla **distruzione dei tessuti parodontali** (gengiva, osso alveolare, legamento parodontale e cemento radicolare) con progressiva perdita dell'apparato di sostegno dentale, aumentata mobilità dentaria e perdita degli stessi denti.

La **permanenza a lungo termine di batteri patogeni a livello dei solchi gengivali** è la causa primaria della parodontite ma di per sé non è sufficiente a scatenarla o ad indurne la progressione, in quanto necessita di una risposta dell'ospite non in grado di controllare l'infezione batterica.

Una **reazione infiammatoria** corretta ma prolungata nei confronti dei microrganismi parodontopatogeni e dei loro prodotti, determina a sua volta la distruzione dei tessuti parodontali. È dunque opportuno un controllo quantitativo dei batteri patogeni al fine di ridurre al minimo l'infiammazione in atto, responsabile delle fasi distruttive sopracitate.

Dal momento che la nostra bocca non è mai sterile e i batteri sono e saranno sempre presenti, è facile intuire come esista un equilibrio tra le difese del nostro organismo e i batteri stessi.

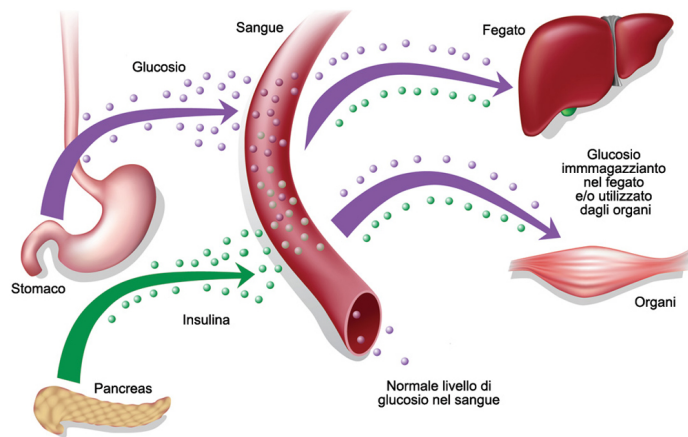
Ogni qualvolta questo equilibrio venga ad alterarsi a favore dei batteri, aumenta il rischio di manifestazione delle patologie orali. Se, ad esempio, le difese immunitarie di una persona sono più basse a causa di una malattia, di un'infezione o di un trattamento farmacologico importante, le malattie orali (principalmente la parodontite) si potranno manifestare con più probabilità.



Tra i vari fattori di rischio della parodontite ad oggi il **diabete mellito di tipo 2** occupa un ruolo molto importante. Questa condizione rappresenta, dopo il fumo, il secondo fattore di rischio più importante per la parodontite.

Il diabete mellito di tipo 2 è una malattia metabolica caratterizzata dall'aumento della glicemia (glucosio nel sangue) determinata dal fatto che le cellule dell'organismo non riescono più ad incamerare il glucosio presente nel sangue. Il meccanismo alla base dell'incapacità delle cellule ad incamerare glucosio è rappresentato dall'insulino-resistenza.

Che cos'è l'insulino-resistenza?

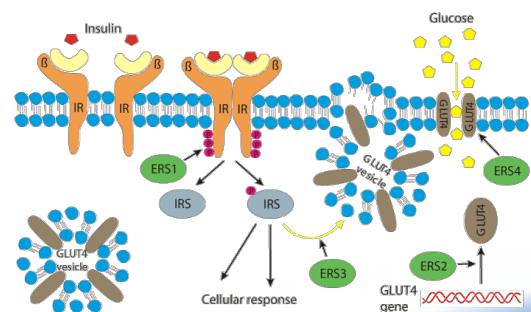


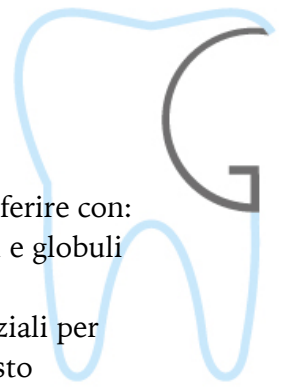
Per comprendere questo meccanismo occorre prima conoscerne la fisiologia alla base.

- L'insulina è un ormone prodotto dal pancreas in risposta all'ingestione di carboidrati (zuccheri) con la funzione di regolare la concentrazione di glucosio presente nel sangue, favorendone l'assorbimento da parte delle cellule del muscolo e del tessuto adiposo e inibendone la produzione da parte del fegato.
- Le cellule muscolari e del tessuto adiposo (adipociti) esprimono sulla loro membrana cellulare un trasportatore del glucosio sensibile all'insulina, detto **GLUT4**.
- L'insulina stimola l'attività di GLUT4 che appunto trasporta glucosio all'interno delle cellule per consentirne l'utilizzo sotto forma di energia cellulare.
- Un segno distintivo dei sistemi di segnalazione biologica è il fatto che siano in grado di adattarsi a stimoli a lungo termine riducendo la loro risposta, un processo noto come *desensibilizzazione*. Perciò GLUT4 viene espresso sempre meno in seguito alla continua stimolazione da parte dell'insulina e in seguito perciò alla continua ingestione di carboidrati. In questo senso possiamo anche dire che i carboidrati raffinati, molto utilizzati oggi dall'industria alimentare, che determinano picchi di insulina molto elevati, hanno dunque l'esito di sopprimere in modo importante l'espressione di GLUT4.

Ricordiamo inoltre per completezza che sono diversi i fattori che agiscono sull'espressione di questo recettore come, per esempio, il corredo genetico individuale, l'esercizio fisico / sedentarietà e la quantità di grasso corporeo.

- La mancata espressione di GLUT4 da parte delle cellule muscolari e del tessuto adiposo è il meccanismo biochimico con cui si spiega l'insulino-resistenza; e proprio questo conduce quindi all'aumento del glucosio nel sangue tipico di chi è affetto da diabete di tipo 2.



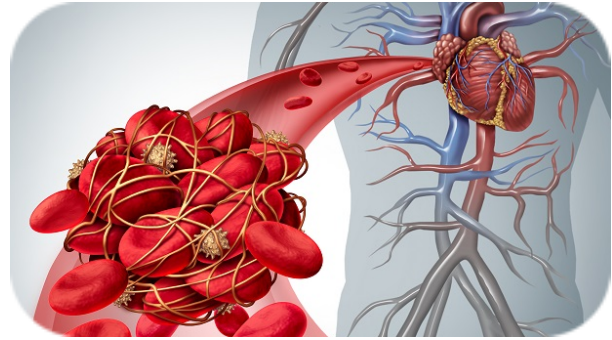


Come fa il diabete a influenzare la malattia parodontale?

Esistono molteplici meccanismi con cui il diabete influenza la malattia parodontale.

L'aumento della glicemia determina la glicazione delle proteine che vanno così ad interferire con:

- l'attività delle cellule deputate alla difesa dell'organismo (leucociti polimorfonucleati e globuli bianchi principalmente) ostacolando o rendendole inattive;
- il circolo sanguigno dei vasi capillari in quanto la glicazione di alcune proteine essenziali per l'integrità dei capillari porta all'ispessimento delle pareti interne dei vasi stessi. Questo processo, noto con il nome di microangiopatia, determina in ultima istanza un rallentamento del flusso sanguigno, con logiche ripercussioni negative sull'ossigenazione e nutrimento dei tessuti coinvolti;
- il turnover cellulare nei tessuti in quanto con la glicazione si ha la produzione di AGEs che causano danni cellulari;
- l'elasticità dei tessuti, riducendola in quanto la glicazione del collagene rende il tessuto meno tonico e più rigido ed infarcito;
- il flusso sanguigno generale dal momento che rende il sangue nettamente più "viscoso" del normale e non consente così l'arrivo delle giuste quantità di nutrienti e di ossigeno ai tessuti;
- i meccanismi di guarigione rendendoli più lenti, laboriosi e totalmente "esposti" all'attacco dei batteri (in quanto manca la protezione delle cellule difensive).



Dunque secondo questi e altri meccanismi il diabete non solo può favorire l'insorgenza di parodontite ma peggiora anche la prognosi (vita) degli elementi dentari affetti da parodontite. Questo è particolarmente vero nei **soggetti con scarso controllo metabolico** (della glicemia) e stato patologico di diabetico di lunga durata, in cui anche le terapie risolutive della parodontite possono risultare scarsamente efficaci.

Può la parodontite influenzare il diabete?

La distruzione dei tessuti parodontali avviene in modo più grave nei diabetici ma è stato osservato anche un peggior controllo della glicemia nei diabetici con parodontite. Recenti studi hanno infatti dimostrato una correlazione bilaterale tra diabete e parodontite. Dunque non è solo il diabete ad influenzare la parodontite ma anche la parodontite ad influenzare il diabete.

È stato infatti dimostrato come la malattia parodontale aggravi la condizione diabetica e come in pazienti parodontali si abbiano maggiori difficoltà nel controllo della glicemia.

- La malattia parodontale è una malattia infiammatoria e come tale può determinare aumenti dei livelli sierici di diverse proteine infiammatorie e citochine, le quali accrescono la resistenza all'insulina (TNF-alpha) e inducono disregolazione del metabolismo lipidico.
- È stato dimostrato inoltre che procedure terapeutiche mirate a risolvere la parodontite (scaling e root planing) inducano, in pazienti diabetici, una diminuzione dei livelli di HbA_{1c} (emoglobina glicata) del 20% (da 7,2 a 5,7) da 3 a 6 mesi dopo il trattamento.

L'emoglobina glicata (HbA_{1c}) viene prodotta in una reazione non-enzimatica a seguito dell'esposizione dell'emoglobina normale al glucosio plasmatico. È usata principalmente per identificare la concentrazione plasmatica media del glucosio nell'arco degli ultimi 3 mesi, in quanto indica il grado di glicazione dell'emoglobina in circolo.

Tenendo conto che una riduzione dell'1% dei livelli di HbA_{1c} riduce del 21% il rischio di complicanze complessive e del 21% la mortalità dovuta alle complicanze del diabete, i risultati ottenuti con scaling e root planing risultano estremamente importanti.

Esiste una correlazione anche tra parodontite e altre malattie sistemiche?

Studi recenti internazionali hanno dimostrato che i batteri orali possono penetrare nella circolazione sanguigna e diffondersi in tutto il corpo. La risposta dell'organismo ai batteri, compresa la generazione di citochine (es. + IL-6 => + proteina C reattiva => indicatore del livello di rischio di eventi cardiaci) aumenta il rischio di malattie cardiovascolari come aterosclerosi e conseguenti infarti o ictus. Il trattamento della parodontite sembra poter portare giovamento anche alla salute di cuore e vasi.

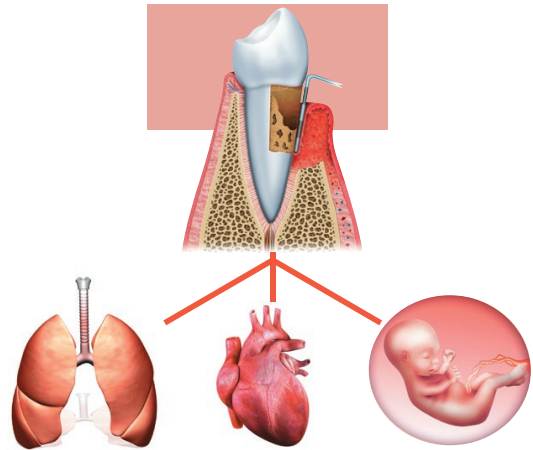
A parte le correlazioni con diabete e malattie cardiovascolari che sono ormai accertate in modo forte da un punto di vista medico-scientifico, nell'ultimo decennio, molti studi hanno mostrato correlazioni più o meno forti fra malattie parodontali ed altre patologie dell'organismo come:

- polmoniti e altre malattie respiratorie;
- parti prematuri con neonati sottopeso.

Il trattamento della parodontite nella madre prima del secondo trimestre di gravidanza riduce dell'80% i parti prematuri e con neonati sottopeso.

Nel 2005 Lopez e altri autori hanno dimostrato anche una diminuzione del 68% di parti prematuri con bimbi sotto peso in seguito al trattamento di gengiviti in gravidanza;

- disfunzioni dell'apparato uro-genitale.



Alla luce di tutti questi dati cosa possiamo concludere?

Un'adeguata prevenzione della parodontite può contribuire, non solo alla salute della propria bocca, ma anche alla prevenzione di ben più gravi malattie sistemiche. Il diabete, principalmente ma anche le malattie cardiovascolari, polmonari e di altri distretti corporei possono non solo influenzare, ma anche essere influenzate negativamente dalla parodontite in virtù dei diversi meccanismi i batteri patogeni che si trovano nel distretto oro-parodontale.

Dunque diventa necessario e fondamentale uno scrupoloso controllo dei fattori di rischio ed un'adeguata risoluzione delle situazioni patologiche presenti nel cavo orale nel contesto di una più ampia attenzione alla propria salute generale.



Bibliografia:

- *Periodontal disease*, Bruce L Pihlstrom et al., Lancet 2005
- Deo V, Bhongade ML. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response. Dent Today 2010
- Adriana Di Benedetto et al. Periodontal disease: linking the primary inflammation to bone loss, Clin Dev Immunol. 2013
- Grossi, AAP, 2011; Mealey - Rose, Diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease 2008
- Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. J Periodont. 2006
- AAP e NIDCR, 2001; WHO 2002; Amar S. et al 2003
- Carallo et al. Common carotid and brachial artery hemodynamic alterations in periodontal disease. J Clin Periodontol 2013
- D'Aiuto et al. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. J Periodontol 2013
- Tonetti et al. Treatment of periodontitis and endothelial function 2007
- De Melo Neto JP et al., Periodontal infections and community-acquired pneumonia, 2013
- Shah et al. Effect of nonsurgical periodontal therapy during gestation period on adverse pregnancy outcome: a systematic review
- Lopez R. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. Evid Based Dent
- Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. J Periodontal, 2002