

## Diabete e parodontopatia

### Diabetes and parodontopathy



**L. Lione<sup>1</sup>**

luca.lione62@teletu.it

#### RIASSUNTO

Il diabete è una delle più comuni e costose malattie croniche e rappresenta un problema della salute mondiale, in particolare il diabete tipo 2, che include il 90% dei pazienti diabetici. Il numero dei pazienti con diabete sta aumentando in modo allarmante con l'età, l'obesità, e la diminuzione di attività fisica. Probabilmente nel 2030 nel mondo ci saranno 366 milioni di malati. Il diabete è diventato la maggior causa di cecità, insufficienza renale cronica, amputazioni di arti inferiori, e malattia cardiovascolare. Oggi si è vista la relazione esistente con la parodontopatia che può essere considerata la sesta complicanza del diabete. In Italia la prevalenza stimata di diabete è del 6%. Di conseguenza è importante che i diabetologi conoscano la parodontopatia diabetica. Inoltre la malattia parodontale può influenzare negativamente il controllo del diabete. È prudente monitorare lo stato della salute orale e delle cure dentali. La digestione e quindi il controllo metabolico sono influenzati dalle condizioni cliniche della bocca e dalla masticazione.

**Parole chiave** Complicanze del diabete, Malattie del cavo orale, Parodontopatia diabetica.

#### SUMMARY

Diabetes is currently one of the most costly and common chronic diseases and represents a serious health care problem worldwide, particularly type 2 diabetes, that includes 90% of all diabetics patients. The number of individuals with diabetes is increasing alarmingly owing to the aging of the population, obesity, and lack of exercise. Probably in 2030 diabetes will affect 366 million people worldwide. Diabetes has become a leading cause of blindness, renal failure, lower limb amputation, and cardiovascular disease. Today

we know that there is a relationship between diabetes and periodontitis, that could be considered as the sixth complication of diabetes. In Italy the prevalence of diabetes is estimated at 6%. Consequently it's important that diabetologists know diabetic parodontopathy. Furthermore periodontal infection may adversely affect glycemic control in people with diabetes. This article talks about oral disease in diabetics patients and the evidence regarding how treatment of periodontal diseases affects glycemic control. It is prudent to assess patients' oral health and necessary care. Digestion and consequently metabolic control are influenced by oral health status and mastication.

**Key words** Diabetes complications, Oral diseases, Diabetic parodontopathy.

#### INTRODUZIONE

Pare strano per noi diabetologi dover parlare di una branca come l'odontoiatria, vista anche l'atavica repulsione per il dentista, ma gli studi sull'associazione tra diabete e malattia parodontale hanno evidenziato come il diabete si associ a un aumento, sia di prevalenza che di gravità, della gengivite e della parodontite cronica. Il rischio per un soggetto diabetico di ammalarsi di parodontite cronica è stimato da 2 a 3 volte maggiore rispetto a quello di un soggetto non diabetico.

L'OMS, nel suo primo rapporto complessivo sulla malattia, evidenzia come al 2014 il numero di malati aveva raggiunto quota 422 milioni, quasi quattro volte i diabetici accertati nel 1980. Nel 1980 i malati di diabete erano 108 milioni. La malattia ha causato 1,5 milioni di morti nel 2012, ma nello stesso anno è stata indirettamente responsabile di altri 2,2 milioni di morti. Nonostante i progressi della scienza e della ricerca, la diffusione del diabete è destinata ad aumentare per i cambiamenti nello stile di vita a partire da "come e quanto la gente mangia, si muove

<sup>1</sup> Diabetologia Territoriale, ASL 2 Savonese.

e vive". Si è riscontrato, inoltre, che tra il 1980 e il 2014, il diabete ha aumentato la sua incidenza negli uomini rispetto alle donne, e che i tassi della patologia sono significativamente cresciuti in molti Paesi a basso e medio reddito, tra cui Cina, India, Indonesia, Pakistan, Egitto e Messico<sup>(1)</sup>. È stato sottolineato come i risultati indichino l'urgenza di affrontare sia la cattiva alimentazione che gli stili di vita, in tutto il mondo. Lo studio ha inoltre rilevato che l'Europa nord-occidentale ha i tassi più bassi di diabete tra le donne e gli uomini, con una prevalenza aggiustata per età inferiore al 4% tra le donne e intorno al 5-6% tra gli uomini in Svizzera, Austria, Danimarca, Belgio e Paesi Bassi. Tuttavia, in nessun Paese del mondo si è verificata una riduzione<sup>(1)</sup>.

Come ben sappiamo il diabete di tipo 1 è caratterizzato dalla distruzione delle cellule  $\beta$  presenti nelle isole di Langerhans e, come conseguenza, dall'assenza parziale o totale di secrezione di insulina. Questo processo è di natura autoimmune con produzione di autoanticorpi contro le cellule  $\beta$ , che ne provocano la distruzione in abbinamento con fattori genetici e ambientali. Il diabete di tipo 1 insorge principalmente durante l'infanzia e l'adolescenza, con una riduzione di incidenza tra i 30 e i 40 anni e un nuovo picco dopo i 40 anni. L'esordio è in genere molto rapido, con importante iperglicemia e chetosi, fino a giungere in alcuni casi al coma chetoacidotico<sup>(2)</sup>.

Altrettanto noto che nel diabete di tipo 2 si ha invece un'eziologia multifattoriale che include fattori genetici, alterato stile di vita con eccessi alimentari sia qualitativi che quantitativi abbinato a una netta riduzione dell'attività fisica. Tutto ciò determina una condizione clinica in cui coesistono una progressiva riduzione della funzione  $\beta$ -cellulare e una insulino-resistenza localizzata a livello di muscolo scheletrico, fegato, tessuto adiposo e rene.

La storia naturale del diabete di tipo 2 è molto più graduale che nel tipo 1, con decorso anche di anni e possibilità quindi di una diagnosi teoricamente in fasi differenti della malattia<sup>(3)</sup>.

I sintomi iniziali della malattia comprendono poliuria, poliipsia e perdita di peso abbinabili a sintomi di altri organi come calo della vista e infezioni genitali.

Un sintomo che non viene quasi mai indagato è la parodontopatia che si può manifestare con la dichiarata perdita/estrazione di alcuni elementi dentali in poco tempo. Il paziente potrebbe riferirci di frequenti sanguinamento gengivale e/o di estrazioni di denti "sani" perché erano diventati mobili.

Non mi soffermo invece sui ben noti danni microvascolari su reni, occhi, sistema nervoso e macrova-

scolari su cuore e grossi vasi, che aggravano via via il quadro clinico dei soggetti colpiti.

## LE COMPLICANZE DEL DIABETE

### MELLITO

Il diabete, almeno quello tipo 2, è considerato da molti un equivalente cardiovascolare anche se non vi è totale accordo su questo argomento. Alcuni studi indicano infatti che tale equivalenza è modulata dall'età, dal sesso (maggiore rischio nelle donne diabetiche), dalla durata di malattia e dalla contemporanea presenza di altri fattori di rischio cardiovascolare<sup>(4,5)</sup>. L'associazione tra durata di malattia e rischio cardiovascolare è stata segnalata in numerosi studi, tra i quali il Nurses' HealthStudy<sup>(6)</sup>.

Gli studi epidemiologici dimostrano l'esistenza di una associazione tra valori di HbA1c e rischio cardiovascolare, anche se questa associazione è meno forte rispetto a quella presente con la microangiopatia<sup>(7,8)</sup>. Il diabete ha conferito un rischio doppio di malattia vascolare e il suo effetto era dimostrato anche quando l'analisi veniva aggiustata per tutti gli altri fattori di rischio cardiovascolare convenzionali<sup>(7)</sup>. È emerso inoltre che un aumento della concentrazione plasmatica del glucosio  $>100$  mg/dl e comunque al di sotto dei limiti di diagnosi del diabete mellito, si associa a un aumentato rischio di malattie cardiovascolari sostenendo l'ipotesi che l'iperglicemia (o qualche fattore a essa strettamente correlato) è direttamente rilevante<sup>(8)</sup>.

## LA PARODONTOPATIA COME SESTA

### COMPLICANZA DEL DIABETE

La malattia diabetica è considerata con molta attenzione da parte degli odontostomatologi sia dal punto di vista clinico, sia da quello della ricerca sperimentale. Infatti, questa patologia sistemica riveste un ruolo importante nell'insorgenza di numerosi quadri patologici del cavo orale, in primo luogo di carattere parodontale (Figura 1). Inoltre, molteplici studi statistici e sperimentali eseguiti su gruppi di pazienti diabetici hanno messo in evidenza una correlazione tra gravità e progressione delle lesioni orali e serietà e durata della sindrome diabetica.

L'associazione tra malattia parodontale e diabete è stata oggetto di studio fin dall'inizio del nostro se-



**Figura 1** Paziente diabetico neodiagnosi.

colo e attualmente si ritiene che la malattia diabetica agisca da cofattore, favorendo la distruzione parodontale provocata dai batteri: le lesioni parodontali si osservano solo in presenza di placca e tartaro e hanno una maggiore gravità nei soggetti diabetici.

La parodontopatia, a sua volta, può determinare un'aumentata instabilità glicemica e un maggiore fabbisogno insulinico, venendosi così a creare un circolo vizioso di aggravamento della malattia diabetica<sup>(9,10)</sup>.

In generale, nel diabete giovanile tipo 1 prevale una sintomatologia parodontale di tipo infiammatorio a decorso più acuto rispetto al quadro riscontrabile nell'adulto affetto da diabete di tipo 2, nel quale la patologia gengivale ha un'evoluzione lenta, per lo più senza sintomatologia dolorosa e con tardiva compromissione della stabilità dentale.

Sono da ricordare altre importanti manifestazioni orali riscontrabili nel paziente diabetico: xerostomia, glossopirosi, alitosi acetoneica, carie dentali, stomatiti polimicrobiche e particolare predisposizione alle infezioni da *Candida*<sup>(11)</sup>.

## MECCANISMI

### DELLE MANIFESTAZIONI ORALI

#### NEL PAZIENTE DIABETICO

Diverse sono le alterazioni fisiopatologiche che concorrono allo sviluppo dei processi degenerativi e delle tipiche lesioni orali del diabete<sup>(12)</sup>:

- microangiopatia

L'aumento persistente della glicemia causa un ispessimento della membrana basale dei capillari

per glicosilazione non-enzimatica delle proteine di membrana, tale da influenzare la permeabilità basale. Questo processo modifica, di conseguenza, anche la nutrizione dei tessuti, la diffusione dell'ossigeno e l'eliminazione dei metaboliti.

A ciò si associa un deficit di perfusione ematica e della migrazione (diapedesi) leucocitaria, rendendo i tessuti più suscettibili alle aggressioni microbiche<sup>(13)</sup>.

- Difetti della risposta immunitaria

Nel diabete si verifica una riduzione dell'attività chemiotattica dei neutrofili e di quella fagocitaria dei macrofagi, che potrebbe essere responsabile dell'alterata risposta dei tessuti parodontali nei confronti della placca batterica. L'origine di tale deficit sembrerebbe dipendere dalla chetoacidosi e dall'iperglicemia che agiscono in maniera negativa nei confronti dell'attività fagocitaria dei macrofagi, mentre la ridotta o assente produzione di insulina potrebbe ridurre l'attività chemiotattica dei granulociti neutrofili<sup>(14)</sup>. Oltre a questi fattori, è stato ipotizzato un deficit funzionale acquisito, che prevede la formazione di radicali liberi a livello della placca dentale, capaci di ridurre fino a inibire l'attività dei macrofagi e dei neutrofili.

- Alterazioni emoreologiche

La malattia diabetica è spesso accompagnata da modificazioni strutturali e funzionali dei globuli rossi, quali la minore deformabilità e l'iperaggregabilità. Altrettanto rilevanti sono le alterazioni piastriniche quali iperadesività, iperaggregabilità che portano a una ipercoagulabilità ematica. A livello parodontale tali alterazioni emoreologiche contribuirebbero a determinare episodi ischemici e/o trombotici, che associate alla diminuzione del rate gengivale di utilizzazione dell'ossigeno, potrebbero facilitare l'esordio della malattia parodontale o aggravarne il decorso<sup>(15)</sup>.

- Alterazioni nel connettivo parodontale

La ridotta sintesi di collagene, la sua diminuita solubilità e la degradazione del collagene di nuova sintesi, associate a una bassa produzione di fattori di crescita piastrinici ed epidermici da parte dei monociti e a una riduzione della produzione di matrice ossea da parte degli osteoblasti, sono responsabili della maggiore difficoltà nella guarigione delle ferite in pazienti affetti da diabete mellito.

- Alterata guarigione delle ferite con un rallentamento dei tempi
- Alterazioni neurologiche

Uno studio multicentrico pubblicato nel 2000<sup>(16)</sup> riporta che la neuropatia diabetica è associata alla perdita di denti e alla disfunzione dell'articolazio-

ne temporo mandibolare. La neuropatia periferica causa dolore, disestesia o iperestesia e perdita di destrezza manuale che portano a uno squilibrio nel mantenimento dell'igiene orale e successivamente alla perdita di denti.

La neuropatia autonoma può interferire con la produzione di saliva riducendola.

- Alterazioni della composizione salivare  
Nella saliva dei diabetici è stata riscontrata un'alterazione della composizione biochimica responsabile di influire sui valori del pH e sulla componente della flora batterica presente nel cavo orale. Il pH salivare è più basso a causa dell'acidosi ematica e per la presenza di glucosio fermentabile, dovuta ai pasti più frequenti non sempre seguiti da un'accurata igiene orale. La saliva è più vischiosa e come tale meno detergente con una riduzione del flusso salivare che approssimativamente varia da un terzo a metà rispetto a pazienti non diabetici.

Alcune variazioni biochimiche della saliva di soggetti diabetici sono:

- diminuzione del numero di enzimi come la "perossidasi" (azione diretta sulla funzionalità degli acini ghiandolari)
- diminuzione della sintesi proteica e dell'attività enzimatica.
  - (Tali fattori possono essere corretti entro 3 ore mediante somministrazione di insulina)
- alterazioni di alcuni fattori antibatterici come: *lattoferrina*, *lisozima* e *lattoperossidasi*;
- aumento di IgA e IgG dovuto a un aumento della permeabilità delle membrane basali<sup>(47)</sup>.

Infine, l'aumentata concentrazione di calcio e glucosio nella saliva favorirebbe lo sviluppo di una flora parodontale patogena, nonché la deposizione di notevoli quantità di tartaro. Per ciò che riguarda le lesioni da *Candida*, secondo uno studio<sup>(18)</sup> i soggetti con diabete hanno 5 volte più probabilità dei soggetti sani di sviluppare lesioni dei tessuti molli a essa attribuibili. Tra le altre affezioni riscontrabili nei pazienti diabetici la prima lesione specifica è la *glossite migratoria benigna* (lingua a carta geografica): si è notata in particolare nei soggetti più anziani, associata a una durata piuttosto protratta della malattia (Figure 2, 3, 4).

## PARODONTOPATIA DIABETICA

### Etiopatogenesi

La Parodontite è una patologia caratterizzata dall'alterazione/perdita dei tessuti parodontali: gengiva, osso alveolare, cemento radicolare e legamento parodontale.

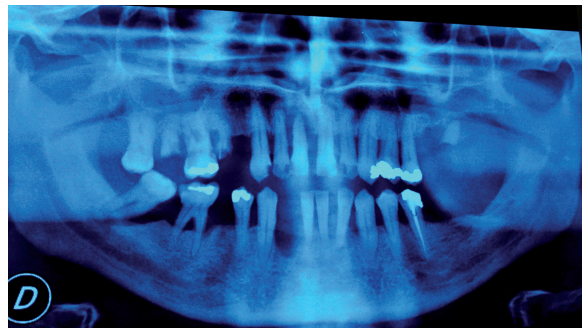


Figura 2 Parodontopatia in pz scompensato tipo 2.



Figura 3 Situazione clinica caso precedente.



Figura 4 Situazione clinica caso precedente altra vista.

La Parodontite ha carattere progressivo e non trattata, può determinare la perdita del dente e della dentatura.

Etiologicamente è una malattia infettiva che ha origine da molteplici batteri saprofiti del cavo orale, detti parodontopatogeni, i suoi agenti causali e che rappresentano una parte integrante del biofilm che ricopre tutti i tessuti dentali e orali: la placca dentaria.

La placca dentaria, se non rimossa efficacemente durante la manovre d'igiene orale domiciliare, tende a maturare sviluppando batteri parodontopatogeni.

L'accumulo di placca determina sempre **gingivite**, una patologia infiammatoria dei tessuti gengivali, caratterizzata da sanguinamento gengivale anche spontaneo che va sempre visto come patologico.

Gingivite e parodontite si possono considerare come un continuum di una patologia infiammatoria cronica in cui la parodontite rappresenta il secondo stadio della patologia ed è caratterizzata dalla distruzione irreversibile del legamento alveolo dentale.

Considerato che in alcuni soggetti ma non tutti, la gingivite può divenire parodontite, quindi un'infiammazione cronica con distruzione dei tessuti di supporto dentale compreso l'osso alveolare, vuol dire che è necessario un certo grado di suscettibilità alla parodontite, che si caratterizza in una tendenza iper-infiammatoria dei tessuti gengivali. Tale suscettibilità può essere innata o acquisita.

Se l'infiammazione parodontale, stimolata dai batteri parodontopatogeni, non si risolve, progredisce fino a determinare la distruzione del legamento alveolo-dentale e quindi la perdita del dente e della dentatura<sup>(49)</sup>.

### Clinica

La parodontite è una delle patologie più diffuse del globo. Nelle popolazioni occidentali la prevalenza sopra i 35 anni è del 47%, e supera il 60% negli over 65. I casi gravi, a rischio di perdita dentaria nel breve medio-periodo, sono il 10-15% della popolazione. La parodontite grave e avanzata è considerata la sesta patologia più diffusa al mondo, colpendo in media l'11% della popolazione, pari a 750 milioni di persone al mondo, 7-8 milioni in Italia.

Il picco d'incidenza della malattia è fra la terza e la quarta decade di età.

Clinicamente può essere silente o presentarsi con sanguinamento gengivale, spontaneo o allo spazzolamento, alitosi, gonfiore gengivale, spostamento e mobilità dentale.

La diagnosi è posta tramite un esame che consiste in un sondaggio dei solchi gengivali volto a stabilire la presenza di distruzione del legamento alveolo-dentale; per completare la valutazione clinica può essere inoltre necessario un esame radiografico accurato. La patologia assume varie forme. Le più diffuse sono la parodontite aggressiva, solitamente prevalente nella popolazione giovanile, quella cronica, più diffusa e quella necrotizzante caratterizzata da necrosi dei tessuti parodontali superficiali.

La parodontite, in particolare se la diagnosi è posta

precocemente e comunque prima della distruzione di gran parte del legamento alveolo-dentale, è trattabile in modo efficace ed efficiente nella maggior parte dei pazienti.

La terapia consta di varie fasi. Sarà ovviamente l'odontoiatra ad intervenire in primis rimuovendo placca e tartaro, insegnando poi al paziente una corretta detersione orale, con particolare attenzione agli spazi interdentali e promuovendo l'adozione di stili di vita sani.

Nei casi più gravi si utilizza un antibiotico sistemico somministrato a copertura e in seguito alla dispersione meccanica del biofilmsottogengivale.

Una volta che la patologia è sotto controllo, è necessario immettere il paziente in una fase di monitoraggio e terapia di supporto che insieme all'igiene orale domiciliare è il caposaldo della necessaria prevenzione secondaria; infatti la mancanza di follow-up si associa ad un elevato il rischio di recidiva.

In pratica si tratta di una condizione cronica come il diabete e che quindi andrà seguito nel tempo costantemente con regolari appuntamenti dal dentista di fiducia esattamente come avviene per tutte le altre complicanze del diabete che fino ad oggi eravamo abituati a seguire nel follow-up della malattia<sup>(49)</sup> (Figure 5, 6, 7).

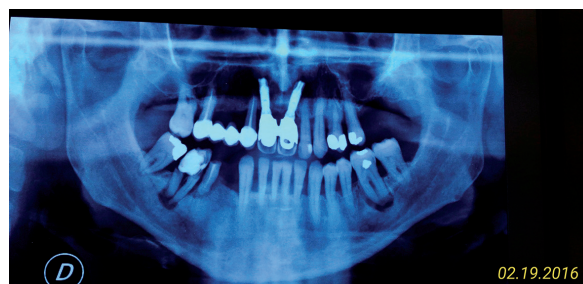


Figura 5 Panoramica paziente diabetico tipo 2 pretrattamento.



Figura 6 10 gg post estrazione.



**Figura 7** 70 gg post estrazione: si noti il tempo di guarigione della lesione.

## RELAZIONE BIUNIVOCA TRA DIABETE E PARODONTO

L'associazione tra diabete e malattia parodontale è stata particolarmente studiata ed è costantemente emerso come il diabete si associ ad un aumento, sia di prevalenza che di gravità, della gengivite e della parodontite cronica.

Il rischio per un soggetto diabetico di ammalarsi di parodontite cronica è stimato essere da due a tre volte maggiore rispetto a quello di un soggetto non diabetico. Recenti pubblicazioni, infine, indicano che utilizzando come criteri di valutazione l'età, il peso, i valori morfometrici e l'eventuale presenza di parodontite sia possibile, in un *setting* odontoiatrico, avviare con successo un percorso diagnostico che, perfezionato e gestito dal medico Diabetologo, sia in grado di portare, in soggetti che ignorino la loro condizione, ad una diagnosi precoce di diabete ed alla attuazione di una terapia tempestiva in grado di prevenire e contrastare le frequenti complicanze che si associano a questa malattia.

Il diabete e la parodontite sono cioè correlate al punto che è stata teorizzata una relazione a due vie: il soggetto con diabete ha una tendenza a sviluppare parodontite e il soggetto con parodontite ha una tendenza a sviluppare diabete<sup>(20)</sup>.

Il diabete da un lato può essere visto come rischio per la parodontite e ciò è dovuto ad alcuni punti fondamentali che abbiamo già visto e dei quali merita ricordare in particolare tre meccanismi:

- rapporto citochine/adipochine,
- immunità cellulare alterata,
- iperglicemia.

Esiste una relazione diretta fra gravità ed estensione della parodontite e peggioramento del controllo gli-

cemico. Tale condizione è responsabile di una ridotta produzione di collagene e incremento di attività collagenolitica dei fibroblasti gengivali e parodontali. Proteine glicosilate (advanced glycation end-products, AGEs) sono presenti nei tessuti gengivali e nella saliva dei pazienti diabetici con parodontite. I livelli degli AGEs ematici sono associati significativamente all'estensione della parodontite nei pazienti con DT2<sup>(21,22)</sup>. Ma dall'altro canto bisogna considerare anche il percorso inverso, ovvero che la parodontite possa essere un rischio per il diabete.

I dati sperimentali lasciano supporre che la parodontite aumenti il rischio di sviluppare il diabete ed infatti si è visto che soggetti non diabetici seguiti per cinque anni presentano, qualora il soggetto sia affetto da parodontite grave, un incremento di HbA1c dello 0.1%. Questo incremento è ancora maggiore nei soggetti con un elevato livello di PCR.

La tendenza all'iperglicemia è mediata dall'infiammazione sistemica elevata del soggetto affetto da parodontite e da un complesso meccanismo coinvolgente da un lato l'elevata produzione citochinica, dall'altro l'alterazione della funzione adipocitaria con aumento di acidi grassi liberi e infine dal calo della produzione di ossido nitrico endoteliale<sup>(23)</sup>.

Quest'ultimo aspetto è attualmente oggetto di ricerche volte a trovare possibili terapie atte a ridurre l'evoluzione della parodontopatia diabetica rallentandone il decorso.

Nei soggetti diabetici con parodontite si è osservato un peggiore controllo della glicemia e un aumentato rischio dello sviluppo di complicanze del diabete, infatti nei soggetti con DT2 sono più frequentimacroalbuminuria e insufficienza renale terminale<sup>(24)</sup>. Inoltre, in presenza di parodontite grave, i soggetti con DT2 presentano un rischio di morte cardio-renale 3.5 volte superiore rispetto ai soggetti parodontalmente sani.

Un ultimo aspetto da tenere in forte considerazione è il fatto che molteplici studi stanno sempre più confermando che il trattamento della parodontopatia secondo appositi protocolli di intervento, porta a una riduzione dell'emoglobina glicata<sup>(25,26)</sup>. Questo significa un miglioramento delle condizioni di compenso della malattia, con benefici che vanno evidentemente oltre lo stato di salute del cavo orale, interessando tutte le altre numerose complicanze micro e macrovascolari. Il valore meta-analitico della riduzione di HbA1c è pari allo 0.4 %, tenendo conto che alcuni studi prospettano anche valori sino a 0,7%, mentre pochissimi lavori non sono concordi con tale ipotesi.

Si evidenzia che tali studi, contrari all'ipotesi, paiono gravati da alcuni limiti piuttosto evidenti, relativi

alla tipologia della popolazione inserita e modalità di trattamento nonché di analisi dei dati.

## IL DIABETOLOGO E LA PATOLOGIA

### ORALE

Il Diabetologo deve informare il paziente del maggior rischio di malattia parodontale e della corrispondenza biunivoca che lega le due patologie, soffermandosi in particolare sull'aumentato rischio cardio-vascolare e di complicanza renale.

I sintomi della parodontite sono molteplici. È possibile porre il sospetto di malattia parodontale qualora il paziente abbia un'anamnesi positiva per i seguenti sintomi: sanguinamento gengivale, recessione gengivale, alitosi o alterazioni dell'alito, gonfiore o fastidio gengivale, ipersensibilità dentinale agli stimoli termici, allungamento e migrazione dentaria, mobilità dentale, familiarità per malattia parodontale.

Investigare la presenza di questi sintomi, anche in modo conciso con alcune semplici domande, dovrebbe essere parte integrante della visita diabetologica (Tabella 1).

Un minimo di ispezione del cavo orale, con particolare attenzione alla situazione gengivale, potrebbe far parte almeno della valutazione iniziale e successivamente a cadenza annuale se non è presente parodontite.

I ragazzi diabetici, a partire dai 7 anni, vanno indirizzati annualmente all'Odontoiatra per una valutazione. Nel sospetto di presenza di parodontite il Diabetologo indirizza il paziente all'Odontoiatra per una valutazione specifica del caso.

Se il paziente presenta una parziale perdita di elementi dentali, nell'ambito dei programmi di educazione terapeutica strutturata, si evidenzierà l'importanza di una corretta masticazione per una buona alimentazione e digestione.

Ricordare ai pazienti che, qualora avvertissero sensazioni di bocca secca, bruciore, comparsa di chiazze biancastre (micosi), devono subito rivolgersi all'Odontoiatra di fiducia.

**Tabella 1** Domande base in anamnesi.

- Ha perso denti sani che si muovevano, negli ultimi anni?
- Ha sanguinamenti gengivali quando lava i denti?
- Quanto tempo è che non toglie il tartaro?

La diagnosi di parodontite è clinica.

È solitamente posta tramite un esame clinico odontoiatrico chiamato sondaggio parodontale, in cui è sondato e misurato il solco gengivale che, in presenza di parodontite, appare approfondito.

L'odontoiatra poi potrà effettuare una valutazione radiografica volta a misurare il grado di distruzione di osso alveolare intorno ai denti affetti da parodontite.

Il diabetologo dovrebbe essere in grado di collaborare con l'odontoiatra per la gestione della terapia orale (sulfaniluree) e della terapia insulinica (entrambe potenzialmente ipoglicemicizzanti) nelle 24 ore successive all'intervento odontoiatrico durante le quali il paziente abbia oggettive difficoltà ad alimentarsi<sup>(27)</sup>.

## COME RELAZIONARSI

### CON L'ODONTOIATRA

L'ideale sarebbe che il diabetologo cominciasse ad avere un minimo di competenze odontoiatriche per potersi relazionare con il dentista impostando un piano di trattamento e una assistenza personalizzata estremamente qualificata quando il paziente presenta problematiche di un certo rilievo clinico.

Il paziente dovrebbe essere istruito sulle modificazioni dietetiche e terapeutiche da attuare durante queste fasi.

Infatti, lo stress e un'alimentazione non corretta dopo un eventuale intervento odontoiatrico, potrebbero sviluppare uno scompenso cheto-acidosico o crisi ipoglicemiche per riduzione dell'apporto calorico. L'eventuale crisi ipoglicemica, infatti, può essere emergenza di non poco conto e che va tempestivamente individuata e trattata.

Riassumendo, quindi, tenendo in conto anche le indicazioni che ci vengono fornite dalle prime linee guida italiane relative al trattamento del paziente diabetico parodontopatico<sup>(28,29)</sup>, si possono ricordare alcuni punti utili per il *paziente diabetico tipo 2* in cui l'azione del diabetologo può essere sinergica e propeutica a quella dell'odontoiatra:

- il diabete non costituisce una controindicazione alla terapia odontoiatrica, anche chirurgica.
- Raccogliere per inviarli all'odontoiatra i dati salienti relativi al tipo di diabete, la durata della malattia, la presenza di eventuali complicanze, la terapia diabetologica e quella concomitante in atto, ricordando che la maggior parte dei pazienti diabetici è in trattamento anche con farmaci anticoagulanti/antiaggreganti, antiipertensivi, ipolipidemizzanti.

- Consigliare di programmare e scegliere il momento più opportuno per effettuare l'intervento. Per intervenire e sottoporre il paziente diabetico a un'estrazione o interventi di chirurgia del cavo orale si suggerisce metà mattinata o primo pomeriggio, se non sottoposto a terapia insulinica.
- Se il paziente presenta una parziale perdita di elementi dentali, si evidenzierà l'importanza di una corretta masticazione per una buona alimentazione, fondamentale cardine della terapia del diabete mellito.

In caso di *paziente diabetico di tipo 1* e quindi sottoposto a terapia con 3 iniezioni di insulina rapida somministrate ai pasti + insulina lenta serale, oltre a quanto detto sopra, l'attenzione maggiore va posta sull'orario e il diabetologo suggerirà un'eventuale modifica della terapia per ridurre il rischio d'ipoglicemia intra e post operatoria.

Se tutto comunque viene programmato con calma e attenzione, tali evenienze sono molto rare e certamente l'odontoiatra può essere più coinvolto in attività di screening.

Infatti se l'odontoiatra, nell'ambito di una normale visita a un suo paziente, rileva segni orali e/o sintomi dichiarati di sospetto diabete (polidipsia, poliuria, calo ponderale e astenia, infezioni genito-urinarie ricorrenti), potrà invitare la persona a rivolgersi al suo medico di famiglia per gli accertamenti del caso, formulando uno specifico quesito.

Per concludere vorrei fare una considerazione sul ruolo che gli odontoiatri possono svolgere, non solo a tutela della salute orale ma anche dello stato generale di salute. Possono, infatti, avviare percorsi di diagnosi precoce per il diabete, che colpisce circa il 6% degli italiani e che si coniuga alla possibilità che per lunghi periodi la malattia decorra asintomatica già producendo danni all'organismo a partire anche dalla parodontite.

Ecco quindi possibile in un *setting* odontoiatrico, avviare con successo un percorso diagnostico che, perfezionato e gestito dal medico diabetologo, sia in grado di portare, in soggetti che ignorino la loro condizione, a una diagnosi precoce di diabete e alla attuazione di una terapia tempestiva in grado di prevenire e contrastare le frequenti complicanze che si associano a questa malattia<sup>(30)</sup>.

## CONCLUSIONI

Alcune semplici considerazioni conclusive che partono dalla osservazione dei nostri preziosissimi dati degli Annali, da cui emerge che nonostante tutti gli sforzi che noi facciamo non siamo mai ri-

usciti a scostare molto la percentuale dei pazienti tipo 2 giudicati in buon compenso da quel 50% di inizio.

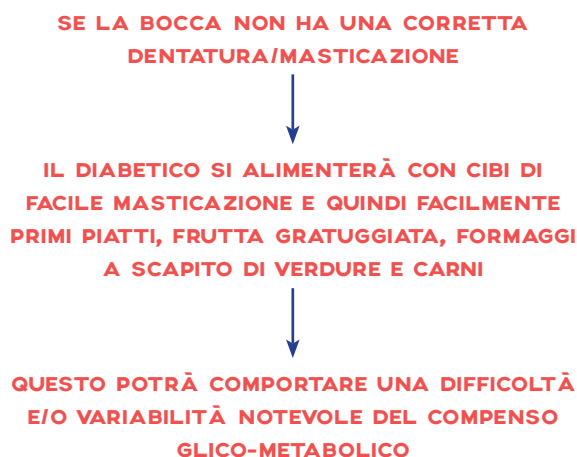
Certo è che molteplici sono le cause di cui alcune note, altre note su cui non riusciamo ad intervenire altre ancora non note.

Una causa possibile su cui merita porre l'attenzione è il processo digestivo, di cui forse ben poco teniamo conto, pur essendo l'inizio di tutti i processi metabolici su cui noi lavoriamo.

Notevole risulta la variabilità, sia per motivi fisiologici e/o patologici, della velocità di transito, della digestione e dell'assorbimento degli alimenti che hanno subito tutte le trasformazioni biochimiche che li portano dal bolo alimentare al chimo e infine al chilo intestinale.

Il diabete di per se può interferire sulla velocità di transito e l'arrivo in questi anni dei nuovi farmaci come le incretine e gli Inibitori della DPP-IV, ci hanno fatto rispolverare l'importanza dell'asse entero-insulare.

Molto importante ricordare che la digestione inizia dalla bocca per cui è proponibile una flow-chart di considerazioni in merito:



Senza appesantire di ulteriori compiti il nostro ambulatorio, già particolarmente oberato di lavoro, sarà utile durante la raccolta anamnestica porre anche una veloce attenzione allo stato di salute orale del paziente con 2-3 semplici domande come visto prima, per inviare il nostro paziente all'odontoiatra se necessario.

Ricordo infine che la conoscenza dello stato di salute orale del paziente sarà di grande aiuto anche alla dietista per evitare inutili prescrizioni dietetiche che in tanti casi potrebbero essere non attuabili generando una serie di incomprensioni e di risultati disattesi e apparentemente poco motivabili.



## BIBLIOGRAFIA

1. WHO: Global report on diabetes, *Diabetes mellitus epidemiology*; 20-31.
2. Standard Italiani per la cura del diabete mellito 2014 AMD SID. Cap I, par B, 18-20, 2014.
3. Meigs JB, Muller DC, Nathan DM, et al. The natural history of progression from normal glucose tolerance to type 2 diabetes in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Diabetes* 52:475-1484, 2003.
4. Vaccaro O, Eberly LE, Neaton JD, et al.; Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Impact of diabetes and previous myocardial infarction on long-term survival: 25-year mortality follow-up of primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Arch Intern Med* 164:1438-1443, 2004.
5. Sattar N. Revisiting the links between glycaemia, diabetes and cardiovascular disease. *Diabetologia* 56:686-695, 2013.
6. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in woman. *Arch Intern Med* 161:1717-2173, 2001.
7. The Emerging Risk Factors Collaboration. diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 375:2215-22, 2010.
8. The Emerging Risk Factors Collaboration. diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med* 364:829-41, 2011.
9. Faura-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type diabetic patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 77: 591-8, 2006.
10. Schara R, Medvescek M, Skaleric U. Periodontal disease and diabetes metabolic control: a full-mouth disinfection approach. *J Int Acad Periodontol* 8: 61-6, 2006.
11. The American Academy of Periodontology. Diabetes and Periodontal Disease. *Rev J Periodontology* 70:935-949, 1999.
12. Sandberg GE, Sundberg He, Fiellstrom CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health. A comparison between diabetic and non diabetic subject. *Diabetes Res Clin Pract* 50:27-34, 2000.
13. Frantzis TG, Reeve CM, Brown AL jr. The ultrastructure of capillary basement membranes in the attached gingival of diabetics and non diabetics patients with periodontal disease. *J Periodontol* 42:406-11, 1971.
14. Bartolucci EG, Parkers RG. Accelerated periodontal breakdown in uncontrolled diabetes. *J Periodontol* 52:387-90, 1999.
15. Davi G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med* 357:2482-2494, 2007.
16. Patogenesi e storia naturale del diabete insulino dipendente. In Greco-Ghirlanda; Verducci 99-106, 1997.
17. The American Academy of Periodontology. Diabetes and Periodontal Disease. *J. Periodontol* 71 (4): 664-78, 2000.
18. Meurman J H, Collin H L, Niskanen L, Toyry J, Alakuijala P, Keinänen S, Uusitupa M. Saliva in non-insulin-dependent diabetic patients and control subjects. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 86; 69-76, 1998.
19. AMD-SID-SIdP - Diabete e Parodontite. Documento congiunto a cura di esperti AMD-SID-SIdP, pagg 5-6, 2015.
20. Guggenheimer J, Moore P A, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo M B, Block H M, Weyant R, Orchard T. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol Endod* 89: 570-6, 2000.
21. Preshaw PM. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 55(1): 21-31, 2012.
22. Taylor JJ, Preshaw PM & Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 40 (Suppl. 14) 113-134, 2013.
23. Lalla E, Cheng B, Lal S, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care* 29; 295-9, 2006.
24. Engebretson S & Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology and Journal of Periodontology* 40 (Suppl. 14) 154-163, 2013.
25. Shultis WA, Weil Ej, Looker HC, et al. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 30: 306-11, 2007.
26. Borgnakke WS, Ylostalo PW, Taylor GW and Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *Journal of Clinical Periodontology* 40 (suppl. 14) 135-142, 2013.
27. Eke PJ, Genco RJ, CDC periodontal disease surveillance project background, objectives, and progress report. *J. Periodontal* 78 (suppl): 1366-71, 2007.
28. Manfredi M, Vescovi P, Savi A, Bonanini M. Problemi correlati al trattamento odontoiatrico nei pazienti diabetici. *News Oris* (6):16-21, 2000.
29. AMD-SID-SIdP - Diabete e Parodontite. Documento congiunto a cura di esperti AMD-SID-SIdP, pagg 10-11, 2015.
30. Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *JADA* 56:86-89, 2001.