

Trattamenti parodontali e riduzione delle placche aterosclerotiche

Antonia Pravettoni

In soggetti con parodontopatie si osserva un aumentato rischio cardio-cerebrovascolare. Un recente studio italiano ha dimostrato che il trattamento parodontale può migliorare la disfunzione endoteliale e ridurre lo spessore dell'intima-media a livello carotideo

Sono sempre più numerosi gli studi che sottolineano come le patologie croniche del cavo orale, tra cui le parodontopatie, siano associate a malattie cardiovascolari: il rischio cardiovascolare sembra essere, infatti, correlato alla severità della malattia periodontale, indipendentemente dalla presenza dei classici fattori di rischio cardiovascolari tra cui fumo, diabete, indice di massa corporea.

Le malattie parodontali sono una condizione infiammatoria causata da un biofilm batterico che aderisce alla superficie dei denti, portando alla distruzione del supporto dei tessuti periodontali e, in ultima analisi, alla perdita dei denti. DNA batterico di origine orale è stato identificato nelle placche aterosclerotiche sia in studi con modelli animali (*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 1405-11) sia sull'uomo (*Stroke* 2006; 37: 2271-6), così come è stata evidenziata la presenza di patogeni periodontali vitali nelle placche aterosclerotiche (*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: e17-e18).

Recentemente anche uno studio italiano ha confermato la relazione tra la malattia parodontale e le placche aterosclerotiche (Piconi S. et al. *Faseb J* 2009; 23: 1196-204). Lo studio ha arruolato 35 soggetti sani, senza alcun fattore di rischio cardiovascolare, affetti da parodontopatia lieve-moderata, e ha valutato se il solo trattamento parodontale fosse in grado di modificare i marker infiammatori coinvolti nel processo aterogenico, i biomarker ematici del rischio cardiovascolare e lo spessore dell'intima-media a livello carotideo. I pazienti sono stati valutati al basale e dopo 1, 6 e 12 mesi dal trattamento parodontale. Al basale

tutti i soggetti presentavano elevati livelli di fibrinogeno e di proteina C reattiva (PCR), suggerendo come la malattia periodontale di per sé aumenti il rischio cardiovascolare. Alla fine della terapia odontoiatrica, in tutti i soggetti si è osservata una riduzione significativa della carica batterica e un significativo miglioramento dei parametri clinici odontoiatrici, valutati utilizzando il "Periodontal screening and recording" (PSR), il sanguinamento con la sonda e l'indice di placca. Il trattamento ha ridotto i livelli di fibrinogeno, quelli della PCR, dei neutrofili, dei linfociti T CD4⁺ CD44⁺ e CD4⁺ CD49d⁺ (molecole di adesione coinvolte nell'adesione dei linfociti all'endotelio, il primo step infiammatorio associato allo sviluppo della placca aterosclerotica) e delle molecole espresse dai monociti attivati e dai macrofagi (che partecipano ai processi infiammatori associati alla

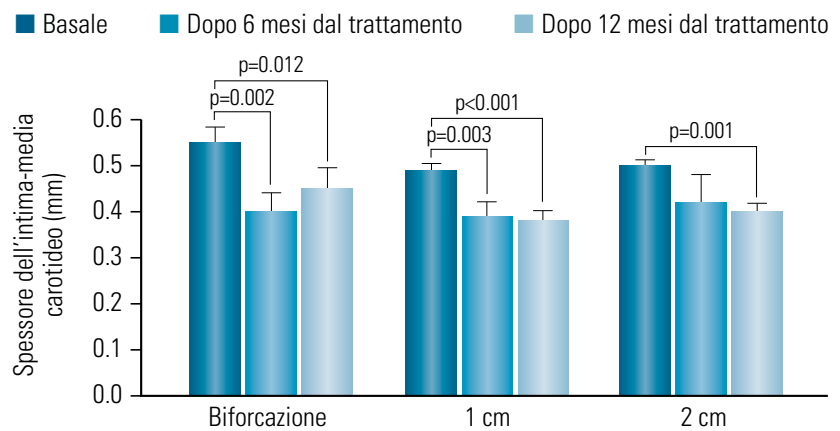
prima fase dello sviluppo della placca aterosclerotica), effetto che si è mantenuto anche alla fine dello studio.

L'analisi ecodoppler ha mostrato, infine, che lo spessore dell'intima-media a livello carotideo si è ridotto in modo significativo rispetto al basale già al 6° mese dopo il trattamento, e tale riduzione si è osservata per tutta la durata dello studio. La riduzione dello spessore dell'intima-media si è osservata alla biforcazione carotidea, a 1 e a 2 cm dalla biforcazione stessa (figura 1).

Il trattamento parodontale influisce quindi positivamente sia sulle alterazioni infiammatorie associate alla genesi delle placche aterosclerotiche osservate negli individui sani affetti da parodontopatia sia sulla riduzione della carica batterica orale, portando a modificazioni dei parametri anatomici direttamente responsabili dell'aterosclerosi.

Figura 1

Effetto del trattamento parodontale sullo spessore dell'intima-media a livello carotideo



Faseb J 2009; 23: 1196-204