



*Ministero del Lavoro, della Salute
e delle Politiche Sociali*

**LINEE GUIDA NAZIONALI PER LA PROMOZIONE DELLA SALUTE ORALE
E LA PREVENZIONE DELLE PATOLOGIE ORALI IN ETÀ EVOLUTIVA.**

PREMESSA

L'incidenza di patologie di interesse odontoiatrico, in età pediatrica, nonostante gli indubbi miglioramenti ottenuti in termini di salute generale, permane elevata.

Appare, quindi, chiara la necessità di promuovere interventi preventivi che, affinché possano avere la massima efficacia, necessitano dell'interazione sinergica di tutte le professionalità deputate al mantenimento ed al ripristino della salute orale.

Il pediatra esercita un ruolo fondamentale in quanto garante e responsabile della salute dei soggetti in età evolutiva.

In quest'ottica, il Ministero della salute ha promosso l'elaborazione del presente documento per fornire alle diverse professionalità sanitarie (ginecologi, neonatologi, pediatri, odontoiatri, igienisti ed igienisti dentali) coinvolte nella prevenzione e cura delle patologie del cavo orale, in età evolutiva, indicazioni univoche, condivise e basate sulle migliori evidenze scientifiche disponibili.

In conformità a criteri di prevalenza delle patologie e della rilevanza del problema sanitario che esse rappresentano, particolare attenzione è stata posta ai seguenti argomenti:

- prevenzione delle lesioni cariose;
- prevenzione delle gengiviti;
- prevenzione delle patologie delle mucose orali;
- prevenzione dei problemi ortopedici dei mascellari.

La scelta è stata operata in conformità a criteri di prevalenza delle patologie e della rilevanza del problema sanitario che esse rappresentano.

I quesiti posti sono:

La carie si può prevenire?

L'alimentazione ricca di carboidrati fermentabili è un fattore di rischio per la carie?

Il fluoro è utile nella prevenzione della carie?

Le sigillature prevengono la carie dei solchi?

Quali sono le cause della gengivite nell'infanzia?

Una corretta igiene orale previene la gengivite?

Quali patologie sistemiche in età evolutiva possono coinvolgere anche le mucose del cavo orale?

Quali interventi preventivi delle patologie delle mucose in età evolutiva sono pertinenti?

Quali sono i fattori eziologici delle malocclusioni che possono essere utili per programmi di prevenzione in età evolutiva?

Quali possono essere gli interventi terapeutici intercettivi la malocclusione in età evolutiva?

Alla stesura del presente documento hanno partecipato esperti del Centro di Collaborazione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità per l'Epidemiologia Orale e l'Odontoiatria di Comunità di Milano, del Ministero della Salute, della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia, della Società Italiana di Igiene, Medicina Preventiva e Sanità Pubblica, della Società Italiana di Neonatologia, della Società Italiana di Odontoiatria Infantile, della Società Italiana di Pediatria, dell'Associazione Igienisti Dentali Italiani, della Federazione Italiana Medici Pediatri e del Movimento Italiano Genitori.

Autori:

L. Strohmer, M.G. Cagetti, G. Campus, M. Rosmarini, A. De Carli, M. Gatti, L. Levrini
A. Polimeni, T. Basso, M. Regazzi (*Centro di Collaborazione OMS per l'Epidemiologia Orale e l'Odontoiatria di Comunità*)

A. Maida, R. Callioni (*Consiglio Superiore di Sanità*)

M. Nardone, A. Federici (*Ministero della Salute*)

N. Natale (*Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia*)

M.T. Montagna, P. Castiglia (*Società Italiana di Igiene, Medicina Preventiva e Sanità Pubblica*)

C. Fabris, G. Rondini (*Società Italiana di Neonatologia*)

A. Majorana (*Società Italiana di Odontoiatria Infantile*)

P. Di Pietro, R. Longhi, G. Saggese (*Società Italiana di Pediatria*)

M. Boldi (*Associazione Igienisti Dentali Italiani*)

G. Mele, V. Accogli, G. Marostica, A. Valpreda, A. Guala, F. Comaita (*Federazione Italiana Medici Pediatri*)

M.R. Munizzi (*Movimento Italiano Genitori*)

METODOLOGIA

Gruppo di lavoro

Per sviluppare questa Linea Guida (LG) EBM il Ministero della Salute, Dipartimento della Prevenzione e della Comunicazione ha affidato il compito al Centro di Collaborazione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità di Milano per L'Epidemiologia Orale e l'Odontoiatria di Comunità con sede presso l'Università di Milano, coordinato dalla prof. Laura Strohmer, di istituire e coordinare un gruppo di lavoro composto da tutte le figure scientifiche, accademiche e laiche coinvolte nei processi di diagnosi assistenza e cura delle problematiche oggetto della presente LG. Gli esperti, che hanno preso parte al gruppo di lavoro, sono stati nominati con Decreto Ministeriale del 03/05/2007 e scelti in base alle indicazioni fornite dalle Società scientifiche, dalle Associazioni e dalle Istituzioni coinvolte.

Conflitto d'interessi

I componenti del gruppo di lavoro hanno dichiarato l'assenza di conflitti di interessi.

Ricerca bibliografica

E' stata eseguita un'analisi sistematica della letteratura esistente utilizzando le banche dati PubMed ed Embase includendo gli anni tra il 1996 ed il 2006¹, usando come parole chiave per ciascun argomento quelle riportate nella tabella seguente:

¹ Nel caso in cui la ricerca bibliografica così limitata non abbia prodotto risultati atti a soddisfare le consolidate conoscenze sul singolo argomento, tale ricerca è stata temporalmente estesa.

Argomento	Parole chiave
Prevenzione delle carie	Dental Caries Prevention Dental Caries Toothpaste Pit and Fissure Sealants Bottle Feeding Cariostatic Agents
Prevenzione delle gengiviti	Gingival disease Oral Hygiene
Prevenzione delle patologie delle mucose	Oral Mucosa Chronic Disease
Prevenzione dei problemi ortopedici dei mascellari	Pacifier Finger Sucking Mouth Breathing Deglutition Non-Nutritive Sucking

L'analisi alle pubblicazioni è stata limitata a studi condotti sull'uomo di età compresa tra 0 e 18 anni (PubMed: All Children) e redatti in lingua italiana ed inglese. Sono state selezionate più di 10.000 pubblicazioni aderenti al tema in studio, di queste circa 400 sono state giudicate utilizzabili e sono state analizzate nel dettaglio, valutandone la qualità con apposite griglie (Moher, 1996).

Raccomandazioni

Le raccomandazioni contenute in questa LG sono basate sui dati disponibili. In loro assenza, le conclusioni sono desunte dalla valutazione combinata di quanto derivato dall'evidenza pratica e dall'opinione degli esperti.

Le raccomandazioni più forti si basano sulla disponibilità di dati di alta qualità scientifica o, in mancanza di questi, sul forte consenso degli esperti.

Le raccomandazioni più deboli derivano da dati di minore qualità scientifica.

Le opzioni cliniche rappresentano situazioni per le quali non è stato possibile trovare elemento a favore o a sfavore.

I livelli delle prove (evidenze) disponibili e la forza delle raccomandazioni sono stati classificati secondo le indicazioni del Piano Nazionale Linee Guida:

I: evidenza basata sulla metanalisi di studi randomizzati controllati;

II: evidenza basata su almeno uno studio randomizzato controllato;

III: evidenza basata su almeno uno studio controllato non randomizzato;

IV: evidenza basata su almeno uno studio sperimentale non controllato;

V: evidenza basata su studi descrittivi non sperimentali (inclusi gli studi comparativi);

VI: evidenza basata sul forte consenso e/o sull'esperienza clinica degli esperti.

La forza delle raccomandazioni è stata in seguito così classificata:

A: l'esecuzione di quella particolare procedura o test diagnostico è fortemente raccomandata. Indica una particolare raccomandazione sostenuta da prove scientifiche di buona qualità, anche se non necessariamente di tipo I o II.

B: si nutrono dei dubbi sul fatto che quella particolare procedura o intervento debba sempre essere raccomandata, ma si ritiene che la sua esecuzione debba essere attentamente considerata.

C: esiste una sostanziale incertezza a favore o contro la raccomandazione di eseguire la procedura o l'intervento.

D: l'esecuzione della procedura non è raccomandata.

E: si sconsiglia fortemente l'esecuzione della procedura.

Aggiornamento

E' previsto un aggiornamento della presente LG ogni 4 anni, a meno che la base dell'evidenza non muti prima, così da rendere le raccomandazioni o il loro upgrading, obsoleti.

Monitoraggio

L'efficacia della LG verrà valutata nel tempo misurando le variazioni di alcuni indicatori clinici, così come descritti dall'Organizzazione Mondiale della Sanità: www.who.org/oralhealth.

BIBLIOGRAFIA

Moher D, Jadad AR, Tugwell P. Assessing the quality of randomized controlled trials. Current issues and future directions. Int J Technol Assess Health Care. 1996;12:195-208.



*Ministero del Lavoro, della Salute
e delle Politiche Sociali*

Prevenzione della *carie* dalla nascita all'adolescenza

Linee Guida

INTRODUZIONE

La patologia cariosa è una malattia infettiva a carattere cronico-degenerativo, trasmissibile, ad eziologia multifattoriale, che interessa i tessuti duri dentali e che porta alla distruzione degli stessi (Featherstone, 2003).

Rappresenta ancora oggi una delle patologie più diffuse nella popolazione generale (Tinanoff et al., 2002; Marthaler, 2004; Whelton, 2004; Hugoson et al., 2005; Nunn, 2006; Selwitz et al., 2007) e in età pediatrica (Campus et al., 2004; Senna et al., 2005; Cleaton-Jones et al., 2006; Campus et al., 2004; 2007).

Negli ultimi decenni i paesi industrializzati hanno registrato una riduzione della prevalenza della patologia, anche se recenti indagini epidemiologiche a carattere nazionale hanno evidenziato che il problema carie è ancora pressante nei bambini italiani: è emersa, infatti, una prevalenza di circa il 22% di patologia a 4 anni e di circa il 44% a 12 anni (Strohmenger et al., 2006; Campus et al., 2007). In Italia, la quasi totale assenza sul territorio di Servizi Odontoiatrici di Comunità rende ancora più difficile l'attuazione di programmi di prevenzione puntuali ed efficaci.

Secondo il diagramma proposto da Keyes nel 1962, ancora oggi ritenuto valido, sono necessari tre fattori di rischio fondamentali perché si realizzi la carie: flora batterica cariogena, dieta ricca di carboidrati fermentabili e ridotte difese dell'ospite.

Per fattore di rischio si intende "un fattore biologico, ambientale e comportamentale che nel tempo aumenta la probabilità del manifestarsi di una patologia; se rimosso o assente, ne riduce la probabilità. Esso è parte della catena causale oppure espone l'ospite alla catena causale. Al conclamarsi della patologia, la sua rimozione non necessariamente la riduce".

Batteri - Nel cavo orale sono presenti centinaia di specie microbiche per lo più commensali. Almeno 20 specie batteriche hanno la capacità di produrre acidi deboli (specie cariogene); il batterio più importante nell'eziopatogenesi della carie è *Streptococcus mutans* (SM), anche se nelle lesioni cariose si possono rinvenire altri germi cariogeni, tra cui altri streptococchi (*S. oralis*, *sanguis*, *mitis*), lattobacilli e actinomiceti. Le proprietà principali di questi microrganismi sono: adesività, fermentazione di alcuni carboidrati assunti con la dieta (soprattutto saccarosio, glucosio, fruttosio e lattosio), sintesi di polisaccaridi intra ed extracellulari e crescita in ambiente acido (Thenisch et al., 2006; Law et al., 2007).

In particolare, si ribadisce che il batterio cariogeno più rilevante è *Streptococcus mutans*, la cui presenza nel cavo orale della madre, in qualità e quantità, condiziona il rischio di carie del bambino. Le gravide che presentano un'alta concentrazione di *Streptococcus mutans* sono quelle che trasmettono il maggior rischio al nascituro. E' noto da tempo che il cavo orale dei bambini alla nascita è sterile, e che successivamente acquisisce dall'ambiente il suo pattern di microrganismi che lentamente dà luogo allo sviluppo e alla maturazione del sistema orale.

E' stato dimostrato in base allo studio della mappa genetica e della produzione di peculiari batteriocine da parte di *Streptococcus mutans*, che i ceppi batterici rinvenuti nella saliva dei bambini sono gli stessi rinvenuti nella saliva delle loro madri. Si è concluso, allora, che la principale fonte di infezione per SM nei bambini è la saliva materna. Esiste, quindi, una correlazione tra le condizioni di igiene e di salute orale nelle madri e lo sviluppo di carie dentali nei figli, ed è anche dimostrato che è possibile controllare e prevenire tale trasmissione da madre a figlio riducendo la concentrazione salivare materna di *Streptococcus mutans* mediante la somministrazione combinata di fluoro e clorexidina (Brambilla et al., 1998).

Carboidrati - La fermentazione dei carboidrati da parte dei batteri cariogeni comporta la formazione di metaboliti acidi responsabili in prima istanza della demineralizzazione della componente inorganica dello smalto (inizialmente reversibile) e della dentina; la produzione

di enzimi proteolitici (es. aminopeptidasi) è poi responsabile della disgregazione della componente organica dei tessuti sopra citati. Le specie cariogene, avendo come habitat le superfici dure dentarie, possono colonizzare stabilmente il cavo orale del bambino solo dopo l'eruzione dei primi denti decidui. E' stato ampiamente dimostrato che tanto più massiva e precoce è la colonizzazione del cavo orale del bambino da parte di questi microorganismi, tanto maggiori saranno le probabilità di sviluppo di lesioni cariose nella dentatura decidua (Johnson, 2004).

Dieta - E' nozione comune che, in Europa, durante e dopo la fine delle guerre mondiali, quando il consumo di zuccheri era forzatamente ridotto, la prevalenza e l'incidenza di carie erano estremamente basse; d'altro canto, numerosi studi clinico-epidemiologici hanno messo in relazione il consumo di zuccheri fermentabili con l'aumento della carie. L'ordine decrescente di cariogenicità è il seguente: saccarosio, glucosio, maltosio, lattosio, fruttosio (Karjalainen, 2007).

La frequenza con cui i carboidrati vengono assunti, più che la dose complessivamente assunta, sembra essere l'elemento più importante nella genesi della patologia.

Ospite - Le variabili relative all'ospite riguardano essenzialmente la saliva.

La saliva esercita un'importante azione protettiva, grazie ai sistemi tampone che agiscono innalzando il valore del pH, quando questo scende sotto la soglia di rischio per la demineralizzazione. La saliva è, inoltre, fornita di sistemi antimicrobici (lisozima, perossidasi) e immunitari (IgA secretorie) che agiscono sinergicamente nel controllo della flora cariogena (Tenovuo, 1998; Lenander-Lumikari et al., 2000; Hicks et al., 2003; Dodds et al., 2005).

L'utilizzo di gomma da masticare (chewing-gum) stimola, durante i primi minuti di masticazione, la secrezione salivare e può, pertanto, incrementare transitoriamente i meccanismi di difesa nei confronti della carie, sempre che siano privi di zuccheri fermentabili e contengano edulcoranti non cariogeni, come lo xilitolo (Lingstrom et al., 2003; Van Loveren, 2004; Burt, 2006). L'uso del chewing gum non sostituisce in nessun caso le regolari manovre di igiene orale, perché la sola masticazione non è in grado di rimuovere i depositi di placca batterica nei diversi siti del cavo orale, cosa che solo un corretto spazzolamento può ottenere.

L'utilizzo di chewing gum contenente fluoro può risultare utile, come unico presidio, nella prevenzione della carie unicamente se il contenuto dell'oligoelemento è pari ai dosaggi giornalieri riportati nel paragrafo della fluoroprofilassi sistemica. E' bene ricordare che i chewing gum reperibili in commercio nella grande e piccola distribuzione, fatta eccezione per alcuni fra quelli venduti in farmacia, contengono quantitativi di fluoro non rilevanti ai fini preventivi. Il loro saltuario utilizzo può comunque essere permesso.

Sull'utilizzo di chewing contenenti probiotici, non esistono ad oggi dati scientifici che consentano di consigliarne l'utilizzo.

Fattori di rischio aggiuntivi – Le condizioni socio-economiche ed ambientali giocano un ruolo importante sullo sviluppo della patologia cariosa, influenzando anche le abitudini correlate alla salute orale, quali l'igiene orale personale e l'igiene alimentare.

Tabella 1: **Definizione del rischio di carie**

<p style="text-align: center;"><i>RISCHIO DI CARIE BASSO/MEDIO</i></p> <p>-Sotto i 6 anni</p> <ul style="list-style-type: none">● Nessuna lesione clinicamente evidente o carie secondaria, assenza di fattori di rischio o presenza di un solo fattore che possa aumentare la probabilità che il soggetto manifesti nel futuro prossimo una o più lesioni cariose (Grado dell'evidenza I). <p>-Oltre i 6 anni</p> <ul style="list-style-type: none">● Una lesione clinicamente evidente o carie secondaria negli ultimi 3 anni (Grado dell'evidenza I). <p style="text-align: center;"><i>RISCHIO DI CARIE ELEVATO</i></p> <p>-Sotto i 6 anni (almeno uno dei punti seguenti)</p> <ul style="list-style-type: none">● Presenza di almeno una lesione clinicamente evidente o carie secondaria negli ultimi 3 anni (Grado dell'evidenza I).● Presenza di più fattori di rischio che possano aumentare la probabilità di carie (Grado dell'evidenza II).● Basso status socio economico (Grado dell'evidenza III).● Esposizione al fluoro non sufficiente (Grado dell'evidenza I).● Xerostomia (Grado dell'evidenza III). <p>-Oltre i 6 anni (almeno uno dei punti seguenti)</p> <ul style="list-style-type: none">● Più di due lesioni clinicamente evidenti o carie secondarie negli ultimi 3 anni (Grado dell'evidenza I).● Presenza di più fattori di rischio che possano aumentare la probabilità di carie (Grado dell'evidenza II).● Esposizione al fluoro non sufficiente (Grado dell'evidenza I).● Xerostomia (Grado dell'evidenza III).

RACCOMANDAZIONI

●Raccomandazione 1

La considerevole prevalenza della patologia cariosa nella popolazione infantile italiana suggerisce di considerarla tutta a rischio di carie.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza VI

L'elevata prevalenza della patologia cariosa nella popolazione infantile italiana recentemente rilevata (Campus et al., 2007) ci porta a valutare l'intera popolazione come potenzialmente a rischio di carie e come tale bisognosa di interventi preventivi di tipo estensivo (Tinanoff et al., 2002; Källestål et al., 2003; De Grauwe et al., 2004).

●Raccomandazione 2

La fluoroprofilassi deve essere consigliata per tutti i soggetti in età evolutiva che vivono in aree con acqua a basso contenuto di fluoro (< 0,6 ppm).

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

Sottoraccomandazioni

La fluoroprofilassi può iniziare dal terzo mese di gravidanza con la somministrazione alla madre di 1 mg/die.

Forza della raccomandazione C

Grado dell'evidenza VI

La mancanza di solidi dati scientifici di efficacia non consente una raccomandazione più forte.

Fluoroprofilassi 0-6 mesi: è possibile somministrare 0.25 mg/die o continuare la somministrazione di 1 mg/die alla madre che allatta.

Forza della raccomandazione B

Grado dell'evidenza VI

La fluoroprofilassi raggiunge la massima efficacia dopo l'eruzione dei denti.

La costante presenza di adeguate concentrazioni di fluoro nel cavo orale riduce significativamente il rischio di carie (Leroy et al., 2003; Levy, 2003; Marinho et al., 2003; Twetman et al., 2003; Weintraub, 2003; Douglass et al., 2004; Marinho et al., 2004a; 2004b; Peterson et al., 2004; Twetman et al., 2004; Jones et al., 2005; Yeung et al., 2005; Adair, 2006; Hiiri et al., 2006).

I principali meccanismi d'azione del fluoro sono:

a) rinforzare la struttura cristallina dello smalto con formazione di fluoroapatite (Leroy et al., 2003; Yeung et al., 2005; Jones et al., 2005; Adair, 2006).

- b) favorire la remineralizzazione dello smalto demineralizzato (Leroy et al., 2003; Levy, 2003; Lewis e Milgrom, 2003; Jones et al., 2005);
 c) effetto antimicrobico, soprattutto su *Streptococcus mutans*, diminuendone la capacità di adesione ai tessuti orali e i tempi di moltiplicazione (Jenkins et al., 1993).

La somministrazione di fluoro per via sistemica è indicata per tutti i bambini fino a 3 - 6 anni di età che vivono in aree in cui la concentrazione dell'oligoelemento nelle acque è < 0,6 ppm, cioè la quasi totalità, ad eccezione delle aree vulcaniche. Inoltre, in Italia, il consumo di acque minerali sostituisce in buona parte quello dell'acqua potabile. Esse riportano sull'etichetta la concentrazione di fluoro che di solito è inferiore a 0,6 ppm. Per di più, quelle a concentrazione di fluoro più elevata sono, di solito, di gusto non gradito ai bambini. Tale metodica di somministrazione è l'unica che assicura il controllo della dose realmente assunta in questa fascia di età: la capacità dei bambini di non ingerire significative quantità di dentifricio e/o di altri veicoli (es. collutori) non è sicura, né valutabile.

●Raccomandazione 3

La somministrazione di fluoro per via sistemica è raccomandata per tutti i soggetti dai 6 mesi ai 3 anni e costituisce l'unica forma di somministrazione (vedi tabella 2).

**Forza della raccomandazione A
 Grado dell'evidenza I**

A quest'età, la fluoroprofilassi topica tramite dentifrici può esporre a rischio di sovradosaggio.
 E' possibile estendere la fluoroprofilassi sistemica fino ai 6 anni adeguando la dose (Kumar and Moss, 2008) (vedi tabella 2).

Tabella 2: Dosaggi per la somministrazione di fluoro

Età	<0,3 ppm F	0,3-0,6 ppm F	>0,6 ppm F
Dal 3° mese di gravidanza	1 mg	1 mg	0
0-6 mesi	0,25 mg	0	0
6 mesi - 3 anni	0,25 mg	0	0
3-6 anni	0,50 mg	0,25 mg	0

●Raccomandazione 4

La somministrazione di fluoro per via topica attraverso l'uso di paste dentifrice a basso contenuto di fluoro (500 ppm) è raccomandata dai 3 ai 6 anni, due volte al giorno. Dopo i 6 anni, l'uso di un dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro due volte al giorno è di fondamentale importanza nella prevenzione della carie e può costituire l'unica forma di somministrazione.

**Forza della raccomandazione A
 Grado dell'evidenza I**

La quantità raccomandata di dentifricio per i bambini sotto i 6 anni deve essere minima, pari alla grandezza di una lenticchia. Perché il corretto dosaggio sia rispettato è indispensabile la supervisione di un adulto; in nessun caso il dentifricio dovrà essere lasciato all'uso autonomo del bambino. Seguendo queste indicazioni, il rischio di fluorosi è decisamente raro, in ogni caso, nullo dopo gli 8 anni (Levy, 2003). E', comunque, importante sottolineare che all'età di

5 anni, per sviluppare fluorosi, è necessario ingerire per lunghi intervalli di tempo il 50% del contenuto di un tubetto di dentifricio per bambini (Rock e Sabieha, 1997). Oltre questa fascia di età è consigliato l'uso di un dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro (Marinho et al., 2003).

Per i pazienti con un rischio di carie elevato (vedi tabella 1), sono necessarie misure preventive addizionali, come ulteriori prodotti a base di fluoro (Axelsson et al., 2004; Harris et al., 2004; Jonhson, 2004; Marinho 2004a; 2004b; Petersson et al., 2004). Sarà compito dell'odontoiatra pediatrico prescrivere, valutando caso per caso, il mezzo di somministrazione più idoneo e la concentrazione di fluoro da utilizzare, dopo aver valutato il rischio microbiologico con tecniche adeguate.

● **Raccomandazione 5**

Le sigillature sono indicate per tutti i bambini. La loro efficacia nel prevenire la carie è massima se vengono applicate nei 2 anni successivi all'eruzione e la loro integrità va controllata ogni 6-12 mesi.

Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I

La sigillatura dei solchi e delle fossette della superficie occlusale degli elementi dentari è una metodica di prevenzione della carie conosciuta ed applicata in tutto il mondo ormai da molti decenni (Simonsen, 2002; Mejare et al., 2003; Ahovuo-Saloranta et al., 2004; Kitchens, 2005; Hiiri et al., 2006).

La metodica consiste nella chiusura meccanica di quelle irregolarità dello smalto dentario presenti principalmente sulla porzione masticante dei molari, ma anche dei premolari ed in alcuni casi sulla superficie palatina dei denti anteriori.

Nei bambini e ragazzi di età compresa fra 5 e 17 anni, più dell'80% delle lesioni cariose si manifesta nelle irregolarità dello smalto situate sulla superficie masticante; il 74% dei solchi dei molari permanenti trattati con questa metodica preventiva si mantiene sano a distanza di 15 anni (Jokovic e Locker, 2001; Nunn et al., 2000).

La sigillatura è particolarmente indicata per i primi molari permanenti.

Questi elementi dentari, infatti, occupano una posizione piuttosto arretrata nel cavo orale del bambino e non risultano facilmente raggiungibili dalle setole dello spazzolino nei soggetti di 6-7 anni.

L'efficacia delle sigillature nel prevenire la carie è massima se vengono applicate in tempi ristretti dopo l'eruzione (nel caso dei primi molari permanenti il momento ideale per la sigillatura è tra il sesto e il settimo anno), per la maggior suscettibilità alla malattia del dente appena erotto e che persiste per i primi due anni circa (Smallridge, 2000). La sigillatura permane sul dente per alcuni anni e non necessita di essere rimossa, ma si consuma nel tempo. Qualora venisse persa prima dei due anni, va riapplicata.

● **Raccomandazione 6**

L'uso del succhiotto edulcorato e l'uso non nutrizionale del biberon contenente bevande zuccherine devono essere assolutamente proscritti.

Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I

La carie rapidamente distruttrice (detta anche carie rampante, baby bottle o carie precoce) è una forma della patologia particolarmente severa.

Interessa più spesso la superficie vestibolare dei denti del settore anteriore della dentatura decidua e diffonde rapidamente al resto della dentizione (Leroy et al., 2003; Guzmán-Amstrong, 2005; Campus et al., 2007a; De Grauwe et al., 2004). In letteratura sono riportati valori di prevalenza variabili dall'1% al 12% nei paesi industrializzati e valori superiori al 70% nelle nazioni in via di sviluppo e nelle fasce deboli della popolazione, anche in paesi ad elevato reddito.

Le principali manifestazioni cliniche della carie rapidamente destrutturante sono il dolore, la presenza di ascessi e fistole, cui si associa una frequente compromissione dello stato sistemico e possibile conseguente malnutrizione (Tinanoff et al., 2002).

La terapia di questa forma di carie è spesso rappresentata dall'estrazione di molti o di tutti gli elementi decidui, sia per la gravità delle lesioni, sia per la giovane età dei soggetti colpiti, che non consente di sottoporli ad una terapia conservativa lunga, complessa e con prognosi dubbia.

La causa principale della carie rapidamente destrutturante va ricercata nel prolungato uso del biberon contenente sostanze zuccherate o latte anche non addizionato di zucchero, specialmente assunte nelle ore notturne, quando il flusso salivare è fortemente ridotto. Può risultare utile suggerire al genitore di continuare, almeno per un certo periodo di tempo, la somministrazione del biberon nelle ore notturne, se questo è di aiuto al sonno, ma con il solo contenuto di acqua.

● **Raccomandazione 7**

L'assunzione di bevande e cibi contenenti carboidrati semplici (vedi tabella 3) è sconsigliata fuori dai pasti.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

Gli zuccheri ingeriti con la dieta (intesi come carboidrati fermentabili) svolgono un ruolo fondamentale nei meccanismi eziopatogenetici della carie. Tale evidenza si basa su ricerche svolte sia *in vivo* sia *in vitro* (Touger-Decker e van Loveren, 2003; Petersson, 2003; Krol, 2003; Harris et al., 2004; Zero, 2004; Nunn, 2006; Karjalainen, 2007).

La frequente assunzione di carboidrati fermentabili durante l'arco della giornata produce ripetuti abbassamenti del valore del pH della placca batterica, che favoriscono la demineralizzazione dei tessuti duri dentari, dando il via alla formazione della lesione cariosa. E', pertanto, auspicabile che la frequenza di assunzione di questi principi nutritivi sia ridotta e relegata ai pasti principali, al termine dei quali le manovre di igiene orale possano allontanarli rapidamente dalla bocca.

La relazione tra consumo di "zuccheri" e malattia cariosa nei paesi industrializzati per lungo tempo è stata ritenuta virtualmente lineare: più una popolazione consumava "zuccheri", più elevata era la prevalenza della patologia cariosa. Recentemente la relazione sembra assumere una tendenza non più lineare per il ruolo protettivo del fluoro, che è in grado di ridurre il rischio di carie, anche in presenza di elevati e crescenti consumi di zuccheri.

L'assunzione di zuccheri aggiunti può arrivare a 15 kg/pro capite/anno [45 g/die] in presenza di un adeguato apporto di fluoro (Moynihan e Petersen, 2004).

Tabella 3: **Elenco dei carboidrati semplici**

Monosaccaridi

I monosaccaridi sono carboidrati formati da una sola molecola e sono caratterizzati da sapore dolce e da solubilità in acqua.

Si distinguono in due categorie:

- aldosi, caratterizzati da un gruppo aldeidico (glucosio, galattosio);
- chetosi, caratterizzati da un gruppo chetonico (fruttosio).

Disaccaridi

Sono zuccheri dolci e solubili in acqua, formati da due molecole unite tra loro dal legame glicosidico realizzato attraverso una condensazione (la reazione inversa si chiama idrolisi).

I più comuni sono:

maltosio: glucosio + glucosio (è presente nell'orzo e in alcuni cereali germinati);

saccarosio: glucosio + fruttosio (il comune zucchero da tavola);

lattosio: glucosio + galattosio.

Tabella 4: **Raccomandazioni**

<i>Argomento</i>	<i>Descrizione</i>	<i>Forza della raccomandazione</i> <i>Grado dell'evidenza</i>
Rischio di carie	La considerevole prevalenza della patologia cariosa nella popolazione infantile italiana suggerisce di considerare la stessa popolazione tutta a rischio di carie.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza VI
Fluoroprofilassi	La fluoroprofilassi va consigliata a tutti i soggetti in età evolutiva che vivono in aree con acqua a basso contenuto di fluoro (<0,6 ppm). La somministrazione di fluoro per via sistemica è raccomandata per tutti i soggetti dai 6 mesi ai 3 anni e costituisce l'unica forma di somministrazione.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Fluoroprofilassi	La somministrazione di fluoro per via topica attraverso l'uso di paste dentifrice a basso contenuto di fluoro (500 ppm) è raccomandata dai 3 fino ai 6 anni, due volte al giorno. Dopo i 6 anni, l'uso di un dentifricio contenente almeno 1000 ppm di fluoro due volte al giorno è di fondamentale importanza nella prevenzione della carie e può costituire l'unica forma di somministrazione.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Sigillature	Le sigillature sono indicate per tutti i bambini. La loro efficacia nel prevenire la carie è massima se vengono applicate nei 2 anni successivi all'eruzione e la loro integrità va controllata ogni 6-12 mesi.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Alimentazione	L'uso del succhiotto edulcorato e del biberon contenente bevande zuccherine deve essere fortemente sconsigliato, soprattutto durante le ore notturne.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Alimentazione	L'assunzione di bevande e cibi contenenti carboidrati semplici (vedi tabella 3) è sconsigliata fuori dai pasti.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I

BIBLIOGRAFIA

Adair SM. Evidence-based use of fluoride in contemporary pediatric dental practice. *Pediatr Dent*. 2006; 28: 133-42.

Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Worthington H, Mäkelä M. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004: CD001830.

Axelsson S, Soder B, Nordenram G, Petersson LG, Dahlgren H, Norlund A, Källestål C, Mejäre I, Lingström P, Lagerlöf F, Holm AK, Twetman S. Effect of combined caries-preventive methods: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand*. 2004; 62: 163-9.

Brambilla E, Felloni A, Gagliani M, Malerba A, García-Godoy F, Strohmenger L. Caries prevention during pregnancy: results of a 30-month study. *J Am Dent Assoc*, 1998; 129: 871-7.

Burt BA. The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing gum in caries control. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 190-6.

Campus G, Cagetti MG, Solinas G, Sacco G, Majori S, Minelli L, Napoli C, Reali D., Castiglia P, Strohmenger L. The Italian Study Group on Children Oral Health. ECC (Early Childhood Caries) in Italy, pattern and severity. *Caries Res* 2007a; 41: 299-300.

Campus G, Lumbau A, Sanna AM, Solinas G, Lugliè P, Castiglia P. Oral health condition in an Italian preschool population. *Eur J Paediatr Dent*. 2004; 5: 86-91.

Campus G, Sacco G, Cagetti M, Abati S. Changing trend of caries from 1989 to 2004 among 12-year old Sardinian children. *BMC Public Health*. 2007; 1:7-28.

Cleaton-Jones P, Fatti P, Bönecker M. Dental caries trends in 5- to 6-year-old and 11- to 13-year-old children in three UNICEF designated regions--Sub Saharan Africa, Middle East and North Africa, Latin America and Caribbean: 1970-2004. *Int Dent J*. 2006; 56: 294-300.

De Grauwe A, Aps JK, Martens LC. Early Childhood Caries (ECC): what's in a name? *Eur J Paediatr Dent*. 2004; 5: 62-70.

Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. *J Dent*. 2005; 33: 223-33.

Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician*. 2004; 70: 2113-20.

Featherstone JD. The caries balance: contributing factors and early detection. *J Calif Dent Assoc*. 2003; 31(2): 129-33.

Guzmán-Armstrong S. Rampant caries. *J Sch Nurs*. 2005; 21: 272-8.

Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health*. 2004; 21: 71-85.

Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent*. 2003; 28: 47-52.

Hiiri A, Ahovuo-Saloranta A, Nordblad A, Mäkelä M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;18: CD003067.

Hugoson A, Koch G, Göthberg C, Helkimo AN, Lundin SA, Norderyd O, Sjödin B, Sondell K. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jonkoping, Sweden during 30 years (1973-2003). II. Review of clinical and radiographic findings. *Swed Dent J*. 2005; 29: 139-55.

Jenkins S, Addy M, Newcombe R. Evaluation of mouthrinse containing chlorexidine and fluoride as an adjunct to oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 20-5.

Johnson MF. The role of risk factors in the identification of appropriate subjects for caries clinical trials: design considerations. *J Dent Res*. 2004; 83: C116-8.

Jokovic A, Locker D. Evidence-based recommendations for the use of pit and fessure sealants in Ontario's public dental health programs. Community Dental Health Services Research Unit. Quality Assurance Report no. 21, 2001.

Jones S, Burt BA, Petersen PE, Lennon MA. The effective use of fluorides in public health. *Bull World Health Organ*. 2005; 83: 670-6.

Källestål C, Norlund A, Söder B, Nordenram G, Dahlgren H, Petersson LG, Lagerlöf F, Axelsson S, Lingström P, Mejäre I, Holm AK, Twetman S. Economic evaluation of dental caries prevention: a systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2003; 61: 341-6.

Karjalainen S. Eating patterns, diet and dental caries. *Dent Update*. 2007; 34: 295-8, 300.

Kitchens DH. The economics of pit and fissure sealants in preventive dentistry: a review. *J Contemp Dent Pract*. 2005; 6: 95-103.

Krol DM. Dental caries, oral health, and pediatricians. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2003; 33: 253-70.

Kumar JV, Moss ME. Fluorides in Dental Public Health Programs. *Dent Clin N Am*. 2008; 52: 387-401.

Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust Dent J*. 2007; 52: 93-100.

Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. Saliva and dental caries. *Adv Dent Res*. 2000; 14: 40-7.

Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. The effect of fluorides and caries in primary teeth on permanent tooth emergence. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003; 31: 463-70.

Levy SM. An update on fluorides and fluorosis. *J Can Dent Assoc*. 2003; 69: 286-91.

- Lewis CW, Milgrom P. Fluoride. *Pediatr Rev.* 2003; 24: 327-36.
- Lingström P, Holm AK, Mejåre I, Twetman S, Söder B, Norlund A, Axelsson S, Lagerlöf F, Nordenram G, Petersson LG, Dahlgren H, Källestål C. Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 331-40.
- Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; CD002782.
- Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; CD002781.
- Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. One topical fluoride (toothpastes, or mouthrinses, or gels, or varnishes) versus another for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; CD002780.
- Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res.* 2004; 38: 173-81.
- Mejåre I, Lingström P, Petersson LG, Holm AK, Twetman S, Källestål C, Nordenram G, Lagerlöf F, Söder B, Norlund A, Axelsson S, Dahlgren H. Caries-preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2003; 61: 321-30.
- Moynihán P, Petersen PE. Diet, nutrition and prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition* 2004; 7: 201-26.
- Nunn JH, Murray JJ, Smallridge J. British Society of Paediatric Dentistry: policy document of fissure sealants in paediatric dentistry. *Int J Paed Dent* 2000; 10: 174-7.
- Nunn JH. The burden of oral ill health for children. *Arch Dis Child.* 2006; 91: 251-3.
- Petersson GH. Assessing caries risk--using the Cariogram model. *Swed Dent J Suppl.* 2003; 1-65.
- Petersson LG, Twetman S, Dahlgren H, Norlund A, Holm AK, Nordenram G, Lagerlöf F, Söder B, Källestål C, Mejåre I, Axelsson S, Lingström P. Professional fluoride varnish treatment for caries control: a systematic review of clinical trials. *Acta Odontol Scand.* 2004; 62: 170-6.
- Rock WP, Sabieha AM. The relationship between reported toothpaste usage in infancy and fluorosis of permanent incisors. *Br Dent J.* 1997; 183: 165-70.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007; 369: 51-9.
- Senna A, Campus G, Gagliani M, Strohmer L. Social economical influence on caries experience and CPITN values among a group of Italian call-up soldiers and cadets. *Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 39-46.
- Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatr Dent.* 2002; 24: 393-414.
- Smallridge J. UK National Clinical Guidelines in paediatric dentistry. *Int J Paed Dent.* 2000; 10: 79-83.

Strohmeier L, Campus G, Castiglia P, Reali D, Montagna MT, Minelli L, Majori S, Cagetti MG, Senna A, Pizzocri J. Indagine epidemiologica nazionale sulle condizioni dento-parodontali dei bambini di 4 e 12 anni. *Doctor Os*. 2006; 17: 853-66.

Tenovuo J. Antimicrobial function of human saliva-how important is it for oral health? *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 250-6.

Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res*. 2006; 40: 366-74.

Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatr Dent*. 2002; 24: 543-51.

Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78: 881S-892S.

Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Källestål C, Lagerlöf F, Lingström P, Mejäre I, Nordenram G, Norlund A, Petersson LG, Söder B. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2003; 61: 347-55.

Twetman S, Petersson L, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Källestål C, Lagerlöf F, Lingström P, Mejäre I, Nordenram G, Norlund A, Söder B. Caries-preventive effect of sodium fluoride mouthrinses: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand*. 2004; 62: 223-30.

Van Loveren C. Sugar alcohols: what is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? *Caries Res* 2004; 38: 286-93.

Weintraub JA. Fluoride varnish for caries prevention: comparisons with other preventive agents and recommendations for a community-based protocol. *Spec Care Dentist*. 2003; 23: 180-6.

Whelton H. Overview of the impact of changing global patterns of dental caries experience on caries clinical trials. *J Dent Res*. 2004; 83 Spec No C: C29-34.

Yeung CA, Hitchings JL, Macfarlane TV, Threlfall AG, Tickle M, Glenny AM. Fluoridated milk for preventing dental caries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 20: CD003876.

Zero DT. Sugars - the arch criminal? *Caries Res*. 2004; 38: 277-85.



*Ministero del Lavoro, della Salute
e delle Politiche Sociali*

Prevenzione delle *gengiviti* dalla nascita all'adolescenza

Linee Guida

INTRODUZIONE

La gengivite è una patologia infiammatoria dei tessuti molli di sostegno dei denti che riconosce un'eziologia multifattoriale essenzialmente batterica con l'interazione di tre cofattori principali: suscettibilità dell'ospite, fattori ambientali e comportamentali (Anerud et al., 1979; Loe et al., 1986).

La placca, infatti, pur essendo condizione necessaria, risente del ruolo indispensabile dell'interazione con l'ospite. A dimostrazione di ciò il fatto che, in presenza di uguali quantità e qualità di flora batterica, la reazione individuale non è sovrapponibile (Listgarten et al., 1985). Il primo Consenso dell'European Workshop on Periodontology ha stabilito che la parodontite è sempre preceduta dalla gengivite (Axelsson, 2002); di conseguenza, la prevenzione della gengivite risulta essere un'efficace prevenzione della parodontite (Garmyn et al., 1998).

Nel corso degli anni molti studi epidemiologici si sono focalizzati sulla prevalenza della malattia gengivale e parodontale (Jenkins e Papapanou, 2000); secondo queste stime la percentuale di individui con un parodonto sano, definito come assenza d'infiammazione e profondità di tasca non superiore a 4 mm, diminuisce con l'aumentare dell'età e non rappresenta più del 10% della popolazione adulta (Van der Velden, 1984).

I dati relativi alla prevalenza delle gengiviti variano in misura considerevole da studio a studio.

In Europa e nel Nord America sono stati riportati tassi di prevalenza che oscillano dal 9 al 95% nei bambini e dal 70 al 95% negli adulti.

Studi più recenti hanno evidenziato una modificazione nei tassi di prevalenza con valori di gengiviti superiori al 60% negli adolescenti e compresi tra il 40 e il 50% negli adulti (Oliver et al., 1998).

Al di là dei quadri clinici specifici (parodontite giovanile aggressiva), nell'adolescenza la gengivite non evolve in parodontite (Marci et al., 1996).

Fattori di rischio per la gengivite

Placca batterica - La colonizzazione delle superfici dentali da parte dei batteri è riconosciuta come il fattore eziologico chiave per lo sviluppo della gengivite; si è calcolato che 1 mm di placca dentale, del peso di 1 mg, contiene più di 200 milioni di cellule batteriche (Scheie, 1994).

Nel 1965, Loe e coll. dimostrarono che in soggetti con gengiva sana, in seguito all'astensione da qualunque forma di igiene orale, si sviluppavano segni clinici di gengivite nell'arco di due/tre settimane per accumulo di placca dentale e che il ripristino di corrette abitudini di igiene orale ristabiliva lo stato di salute in una settimana.

Fattori genetici e familiari - Studi effettuati su gemelli omozigoti hanno evidenziato che l'ereditarietà gioca un ruolo importante in almeno la metà dei pazienti affetti da malattia parodontale.

I fattori ereditari interessati sono solitamente difetti minori della risposta immune e contribuiscono a spiegare perché i figli di genitori affetti da malattia parodontale sono 12 volte più a rischio di essere colonizzati da batteri parodontopatogeni.

I batteri responsabili della malattia parodontale si trasmettono per via orale. Per questo motivo l'American Academy of Periodontology raccomanda di sottoporre a visita parodontale accurata tutti i membri della famiglia, se uno di loro è affetto.

Tartaro - Facilita la ritenzione di placca maggiormente patogena e tossine che contribuiscono all'insorgenza della parodontite e alla conseguente perdita di attacco gengivale.

Malocclusioni - Anche se il trattamento ortodontico non è necessario al fine di prevenire la gengivite, in caso di malocclusioni è indispensabile adottare tecniche di igiene orale specifiche. E', comunque, da sottolineare che la malattia parodontale non è di riscontro in età pediatrica, ma è necessario che la sua prevenzione inizi sin dai primi anni di vita, prevenendo la gengivite (Ad Hoc Committee on Parameter of Care, American Academy of Periodontology, 2000).

Fumo - Diversi studi longitudinali confermano che il fumo è il primo fattore di rischio ambientale per la gengivite e la malattia parodontale (Bergstrom e Preber, 1994). Più si fuma maggiore è il rischio di sviluppare la malattia, per di più in forma grave. Il fumo è in grado di causare recessione gengivale e riassorbimento osseo anche in assenza di malattia parodontale (Ismail et al., 1983; Bergstrom e Eliasson, 1987; Haffajee e Socransky, 2001).

Patologie sistemiche - Il diabete insulino dipendente (Cianciola et al., 1982; Katz et al., 1991), l'osteoporosi, la sindrome di Down, l'AIDS sono solo alcune delle affezioni che rendono l'individuo più suscettibile alla malattia parodontale. Questa suscettibilità può essere anche causata dall'utilizzo di alcuni farmaci come gli steroidi, le ciclosporine, i contraccettivi orali, la fenitoina, la nifedipina, etc. (Bökenkamp et al., 1994; Botha, 1997).

La gengivite e la parodontite, in quanto infiammazioni croniche che rilasciano mediatori infiammatori in circolo, sono state identificate come fattori di rischio per malattie cardiovascolari, diabete, parto pre-termine e nascita di neonati di basso peso per l'età gestazionale.

RACCOMANDAZIONI

●Raccomandazione 1

Il corretto spazzolamento dei denti, almeno due volte al giorno, previene la gengivite; esiste evidenza scientifica che le corrette abitudini di igiene orale vadano acquisite durante l'infanzia, per poi essere rafforzate durante l'adolescenza.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

La gengivite cronica è la più comune infezione parodontale diagnosticabile tra i bambini e gli adolescenti. La forma prevalente è quella indotta dalla placca che risulta presente sia a livello sopragengivale sia al margine gengivale (Løe et al., 1965; Axelsson et al., 1991) con eritema, edema o fibrosi gengivale, sanguinamento in seguito a stimolazione; studi epidemiologici hanno rilevato che il sanguinamento provocato è il più obiettivo segno di patologia (Lang et al., 1990).

L'eziologia batterica della gengivite è stata dimostrata mediante l'induzione di gengivite sperimentale nell'uomo (Løe et al., 1965). Tutti i programmi di prevenzione delle patologie orali nei bambini ed adolescenti sono attualmente finalizzati a mantenere un basso livello di placca attraverso l'educazione all'igiene orale (Honkala, 1984) e soprattutto attraverso la rimozione meccanica della placca (Axelsson, 1998; Rugg-Gunn et al., 1979; Glavind e Nyvald, 1987).

●Raccomandazione 2

L'igiene orale per i bambini da 0 a 3 anni deve essere demandata ai genitori. Prima della eruzione dei denti, dopo la poppata, si devono pulire le gengive con una garzina umida. Dall'eruzione del primo dente deciduo, i denti vanno accuratamente puliti con garza o dito di gomma. L'utilizzo dello spazzolino va iniziato il prima possibile per far prendere confidenza al bambino con lo stesso.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

È buona norma eseguire le manovre di igiene delle gengive e di spazzolamento tenendo il bambino sdraiato, prima o dopo il cambio del pannolino, ma soprattutto prima di farlo coricare.

●Raccomandazione 3

L'igiene orale per i bambini da 4 a 5 anni deve essere praticata sotto la supervisione dei genitori, con spazzolino morbido a testina piccola, utilizzando possibilmente la tecnica "a rullo".

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza II

È importante che i genitori diano il buon esempio: il bambino che vede i genitori lavarsi i denti quotidianamente più volte al giorno è spontaneamente portato ad imitarli.

La tecnica di spazzolamento dentale consigliata per la fascia pediatrica è quella "a rullo", che di seguito viene descritta:

- le setole dello spazzolino vanno posizionate a livello del margine gengivale;
- lo spazzolino viene premuto contro la gengiva e fatto “rullare” con la rotazione del polso in direzione apico-coronale (“dal rosso al bianco”);
- il movimento va eseguito almeno 5 volte prima di passare ad un’altra area.

●Raccomandazione 4

L’uso del filo interdentale in età evolutiva non è consigliato. Il suo utilizzo è ammesso dal termine della permuta e comunque necessita di un apprendimento specifico e di una buona manualità.

Forza della raccomandazione B

Grado dell’evidenza IV

La prima regola per ottenere un significativo successo nell’instaurare un’abitudine che riguarda l’igiene orale è intervenire con una buona motivazione, una buona informazione ed un’efficace istruzione del paziente. Se questo ha abitudini irregolari circa le metodiche di igiene orale, se le giudica manualmente impegnative e non capisce di essere l’artefice della propria salute orale, difficilmente userà correttamente e regolarmente strumenti ausiliari quali il filo interdentale (Axelsson, 1981; Yamamoto et al., 1995).

●Raccomandazione 5

Nei soggetti che non riescono a controllare, con l’igiene orale personale, l’infiammazione gengivale e nei soggetti a rischio (vedi tabella 1) è indicata l’igiene orale professionale almeno 1-2 volte all’anno.

Forza della raccomandazione A

Grado dell’evidenza I

La strategia di prevenzione delle gengiviti deve basarsi sul profilo di rischio individuale attraverso trattamenti personalizzati. Il mantenimento della salute orale, e/o la risoluzione dell’infiammazione gengivale si basano su un attento controllo personale dell’igiene orale. I rischi correlati al fumo, specie per quel che riguarda lo sviluppo della gengivite e della malattia parodontale, si sommano agli effetti dell’infiammazione indotta dalla placca batterica, causando recessione gengivale e riassorbimento osseo.

Numerose sono le evidenze che stabiliscono la correlazione tra quantità di fumo e gravità della patologia parodontale (Ismail et al., 1983; Bergstrom e Preber, 1994; Haffajee e Socransky, 2001; Bergstrom e Eliasson, 1987). Spesso possono essere necessarie sedute di igiene professionale che prevedano l’eliminazione meccanica della placca e un delicato debridement subgengivale (Axelsson et al., 1994).

Tabella 1: **Patologie sistemiche correlate all'aumentato rischio di sviluppare gengivite**

Diabete I tipo
Sindrome di Down
Sindrome di Papillon-Lefèvre (con ipercheratosi palmo delle mani e pianta dei piedi)
Neutropenie
Leucemie
HIV
Iposfosfatasia (anomalia enzimatica ereditaria)
LAD (deficit di aderenza dei leucociti)
Collagenopatie
Disabilità

Tabella 2 : **Raccomandazioni**

<i>Argomento</i>	<i>Descrizione</i>	<i>Forza della raccomandazione Grado dell'evidenza</i>
Igiene orale	Il corretto spazzolamento dei denti almeno due volte al giorno previene la gengivite; esiste evidenza scientifica che le corrette abitudini di igiene orale vadano acquisite durante l'infanzia per poi essere rafforzate durante l'adolescenza.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Igiene orale	L'igiene orale per i bambini da 0 a 3 anni deve essere demandata ai genitori. Prima dell'eruzione dei denti, dopo la poppata, si devono pulire le gengive con una garzina umida. Dall'eruzione del primo dente deciduo, i denti vanno accuratamente puliti con garza o dito di gomma. L'utilizzo dello spazzolino va iniziato il prima possibile per far prendere confidenza al bambino con lo stesso.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Igiene orale	L'igiene orale per i bambini da 4 a 5 anni deve essere praticata sotto la supervisione dei genitori con spazzolino morbido a testina piccola, utilizzando possibilmente la tecnica "a rullo".	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza II
Igiene orale	L'uso del filo interdentale in età evolutiva non è consigliato. Il suo utilizzo è ammesso dal termine della permuta e comunque necessita di un apprendimento specifico e di una buona manualità.	Forza della raccomandazione B Grado dell'evidenza IV
Igiene orale	Nei soggetti che non riescono a controllare, con l'igiene orale personale, l'infiammazione gengivale e nei soggetti a rischio (vedi tabella 1) è indicata l'igiene orale professionale almeno 1-2 volte all'anno.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I

BIBLIOGRAFIA

Ad Hoc Committee on Parameter of Care, American Academy of Periodontology. Parameter on plaque-induced gingivitis. *J Periodontol* 2000; 71: 851-2.

Anerud A, Løe H, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man; changes in gingival health and oral hygiene before 40 years of age. *J Periodontal Res* 1979; 14: 526-40.

Axelsson P. Mechanical plaque control. In: Lang NP, Karring T, editors. 1st European Workshop on Periodontology. Chicago: Quintessence Publishing, 1998.

Axelsson P. Concept and practice of plaque control. *Pediatr Den* 1981; 3: 101-13.

Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of periodontal diseases. A clinical textbook and atlas. Chicago: Quintessence Publishing, WU240 A969d, 2002.

Axelsson P, Buschi YA, Barbosa MF, Karlsson R, Prado MC. The effect of a new oral hygiene training on approximal caries in 12-15-year-old Brazilian children: results after three years. *Adv Dent Res*. 1994; 8: 278-84.

Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease: results of a 15-year longitudinal study in adults” *J Clin Periodontol* 1991; 18: 182-9.

Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65: 545-50.

Bergström J, Eliasson S. Noxious effects of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontal Res*. 1987; 22: 513-7.

Bökenkamp A, Bohnhorst B, Beier C, Albers N, Offner G, Brodehl J. Nifedipine aggravates cyclosporine A-induced hyperplasia. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 181-5.

Botha PJ. Drug induced gingival hyperplasia and its management--a literature review. *J Dent Assoc S Afr*. 1997; 52: 659-64.

Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Am Dent Assoc* 1982; 104: 653-60.

Garmyn P, van Steenberghe D, Quirynen M. Efficacy of plaque control in the maintenance of gingival health: plaque control in primary and secondary prevention. In: Lang NP. Proceeding of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Chicago: Quintessence Publishing, 1998; 107-20.

Glavind L, Nyvald B. The scientific basis for oral health recommendation for self-care. In: Gjermo P, ed. Promotion of self care in oral health: a symposium held in Oslo, Norway, September 10th to 12th, 1996. Oslo: Scandinavian Working Group for preventive Dentistry 1987; 77-92.

Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol*. 2001; 28: 283-95.

Honkala E. Frequency, pattern and duration of habitual tooth brushing in children. *J Pedod* 1984; 8: 367-77.

Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal diseases in the United States. *J Am Dent Assoc.* 1983; 106: 617-21.

Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *J Periodontol.* 2000; 26: 16-32.

Katz PP, Wirthlin MR Jr, Szpunar SM, Selby JV, Sepe SJ, Showstack JA. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. *Diabetes Care.* 1991; 14: 375-85.

Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability? *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 714-21.

Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1985; 12: 225-38.

Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan workers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 431-45.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965; 36: 177-87.

Marci F et al. Prevenzione della malattia parodontale. *Dent Mod.* 1996; 8: 103-25.

Oliver RC, Brown LJ, Löe H. Periodontal diseases in the United States population. *J Periodontol.* 1998; 69: 269-78.

Rugg-Gunn AJ, Macgregor ID, Edgar WM, Ferguson MW. Toothbrushing behaviour in relation to plaque and gingivitis in adolescent schoolchildren. *J Periodontal Res.* 1979; 14: 231-38.

Scheie AA. Mechanisms of dental plaque formation. *Adv Dent Res.* 1994; 8: 246-53.

Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 281-94.

Yamamoto J, Hannebrink R, Finta L et al. Development of an instrument to measure outcomes of dental hygiene care. Paper presented at the Annual Session of the American Dental Hygienists' Association. Chicago 1995.



*Ministero del Lavoro, della Salute
e delle Politiche Sociali*

**Prevenzione delle *patologie delle mucose orali* dalla nascita
all'adolescenza**

Linee guida

INTRODUZIONE

Le mucositi del cavo orale vengono indicate con il termine di stomatiti.

Per lesioni della mucosa orale si intendono da un punto di vista semeiotico:

- lesioni bianche rimovibili e non rimovibili, mono e/o bilaterali;
- ulcere singole e multiple;
- neoformazioni ;
- lesioni rosso-blu.

Da un punto di vista eziopatogenetico, possono essere distinte nei seguenti gruppi:

infettive da:

miceti (Candida);
virus (HSV, HBV, EBV, Coxackie);
batteri (TBC, sovra infezioni stafilococciche).

non infettive:

traumatiche;
immunomediate (afta);
farmacoindotte (chemio-radioterapia, cortisonici, antibiotici, antiepilettici);
neoplastiche (linfomi).

idiopatiche e congenite:

lingua a carta geografica;
lingua plicata e scrotale;
epidermolisi;
schisi.

Dette lesioni possono colpire tutti i distretti del cavo orale del bambino in diverse percentuali: labbra, dorso e bordo della lingua, mucosa geniena, vestibolo, gengiva, commissura labiale, palato duro e pavimento (Shulman, 2005).

Dalla letteratura, a differenza che nell'adulto, non si evince una prevalenza riconosciuta per ogni alterazione della mucosa, a causa dell'assenza di protocolli diagnostici standardizzati e, quindi, dell'utilizzo di metodologie d'indagine diversamente applicate in vari studi (Rioboo-Crespo 2005; Shulman, 2005; Bessa, 2004; Furlanetto, 2006; Tomlinson, 2007). Per tale ragione il management delle stomatiti in età pediatrica è più complicato.

Per definire il livello di rischio di stomatite sono stati identificati tre gruppi di condizioni:

1. patologie sistemiche e disabilità;
2. terapie farmacologiche;
3. stato socio-ambientale del bambino (abitudini viziate, ortodonzia, sport ...).

RACCOMANDAZIONI

●Raccomandazione 1

In caso di pazienti affetti da malattie sistemiche che comportino un coinvolgimento diretto delle mucose orali o conseguente a terapia della patologia primaria, si raccomandano un adeguato controllo dietetico/farmacologico (vedi tabella 1), l'incremento della motivazione all'igiene orale personale con coinvolgimento forte di genitori e personale di supporto, controlli periodici da un odontoiatra pediatrico e/o dall'igienista dentale.

Forza della raccomandazione A
Grado dell'evidenza I

Tabella 1. Farmaci che possono causare stomatiti

FARMACO	
Acido folico	Stomatite, glossite
Analgesici, antispastici, anticolinergici	Xerostomia
Anestetici locali (lidocaina)	Stomatite, ulcere
Antibiotici a largo spettro	Candidosi, stomatite, glossite, lingua nigra, iperplasia gengivale (eritromicina)
Anticoagulanti, antitrombotici	Sanguinamento, ulcere
Anticonvulsivanti	Mucose orali pigmentate
Antiemetici	Xerostomia
Antiepilettici, anticonvulsivanti	Eritema multiforme, glossite, aumento volume gengivale, lingua pigmentata, ulcere, iperscialia
Antimalarici, antiprotozoari, antielmintici	Pigmentazioni mucose, ulcere, xerostomia
Antimicotici	Batteriemie orali
Antiplastici (chemioterapici)	Stomatite, ulcere, mucosite
Antistaminici	Stomatite, ulcere
Antivirali	Stomatite
Broncodilatatori, antiasmatici	Xerostomia, ulcere
Clorexidina	Pigmentazioni mucose, glossite
Cortisonici	Candidosi, glossite, stomatite
Diuretici	Ulcere, xerostomia, stomatite
FANS- antipiretici	Stomatiti, ulcere, eritema multiforme
Ferro	Pigmentazioni mucose, lingua nigra
Immunosoppressori, immunomodulatori (Ciclosporina)	Glossite, gengivite, aumento volume gengivale, afte, ulcere, candidosi
Mucolitici	Xerostomia
Narcotici	Xerostomia
Neurolettici, antipsicotici	Xerostomia, glossite, stomatite aftosa, ulcere, candidosi
Sali di Litio	Ulcere, stomatite, xerostomia, iperplasia gengivale
Sedativi della tosse (codeina)	Xerostomia, eritema multiforme
Tallio	Pigmentazioni gengivali blu
Trattamenti HIV	Pigmentazioni scure mucose, ulcere, cheilite
Vitamina A	Cheilite

Patologie sistemiche e disabilità

Alcune patologie sistemiche si manifestano anche con il coinvolgimento, di varia natura, delle mucose orali.

In altri casi non è la patologia a determinare quadri clinici di stomatite, ma la relativa terapia.

1. Malattia celiaca

La malattia celiaca (MC) è una enteropatia dovuta ad un'intolleranza al glutine geneticamente determinata (HLA di classe II, soprattutto DQ2 e DQ8), in cui possono essere presenti lesioni ulcerative ricorrenti della mucosa orale (SAR) (Valletta, 2000).

In letteratura, l'associazione tra SAR (Stomatite aftosa ricorrente-ulcere della mucosa orale non cheratinizzata) e MC è molto dibattuta. Studi recenti hanno dimostrato che non esiste una differenza statisticamente significativa tra prevalenza della SAR in soggetti affetti da celiachia e soggetti sani, tuttavia più di un terzo dei pazienti affetti da SAR presenta forme di celiachia atipiche sottese al quadro clinico (Sedghizadeh, 2002; Aydemir, 2004; Bucci, 2006; Olszewska, 2006) che regrediscono in regime dietetico privo di glutine. Pertanto, ogni paziente in età pediatrica con una storia clinica di SAR dovrebbe essere indagato per MC.

2. Diabete

Il diabete mellito è un disturbo metabolico caratterizzato da una persistente instabilità del livello glicemico del sangue dovuta ad una ridotta produzione di insulina (Felea, 2004).

A livello del cavo orale, comporta una maggior suscettibilità a gengiviti e parodontopatia (Oh, 2002; Arrieta Blanco et al., 2003; Luczaj-Cepowicz et al., 2006) a causa di alterazioni della funzione dei leucociti polimorfonucleati, del metabolismo del collagene e dell'incremento della espressione di interleuchine 1-6 (Duarte et al., 2007), oltre che ad alterazioni della composizione e produzione salivare (Lopez et al., 2003). Tali manifestazioni sono più frequenti e severe in caso di pazienti scompensati o con uno scarso livello di igiene orale (Twetman et al., 2002).

Inoltre, in alcuni studi è stato rilevato che i bambini diabetici sono suscettibili di candidosi orali pseudomembranose indotte dallo squilibrio dell'ecosistema orale e dalla xerostomia (Guggenheimer, 2000).

3. Epilessia

L'epilessia non è di per sé un fattore scatenante stomatiti, ma la terapia somministrata a pazienti affetti da epilessia può essere causa di:

-aumento del volume gengivale, con conseguente aumento del solco parodontale, difficoltà nelle manovre di igiene orale e quindi infiammazione gengivale ed eventuale parodontopatia (Thomason, 1992; Prasad, 2002); la severità delle manifestazioni gengivali è dose dipendente (Majorana, 1997);

-stomatite aftosa ricorrente (Scully et al., 1998);

-rari casi di eritema multiforme (sindrome di Stevens-Johnson/Lyell)(Tsjaj, 1998; Dunn, 1999).

Inoltre, durante attacchi epilettici è possibile riscontrare lacerazione da trauma a carico della lingua e della mucosa geniena.

4. Asma

L'asma è una delle patologie croniche più diffuse. Essa, di per sé, non si correla a specifiche lesioni orali, ma è stato dimostrato che la prolungata profilassi o terapia con steroide topico

per via inalatoria può danneggiare la barriera della mucosa orale e alterare l'ecosistema orale, predisponendo a candidosi orofaringea (Epstein et al., 1986; Prentice, 1989). Inoltre, alcuni farmaci, in associazione alla prolungata respirazione orale, possono indurre xerostomia. (Ellepola Anb, 2001).

●Raccomandazione 2

I pazienti sottoposti a terapia inalatoria steroidea devono sciacquare la bocca con acqua dopo ogni trattamento.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

5. Reflusso gastro-esofageo

Il reflusso gastro-esofageo, permettendo il passaggio di acidi gastrici a livello esofageo, può comportare un abbassamento del pH orale. Questo determina erosioni dentali, disgeusia, disfagia ed eritema diffuso delle mucose. Tali condizioni si verificano anche in caso di piccoli pazienti affetti da patologie caratterizzate da vomito ricorrente (anoressia e bulimia nervose) (Caruso, 2006; Ersin, 2006; Semeniuk, 2007).

6. Nefropatie

In pazienti affetti da insufficienza renale acuta o cronica può manifestarsi una stomatite uremica, caratterizzata da placche bianche ipercheratotiche multiple di aspetto simil-leucoplasiche e lesioni ulcerative ricoperte da pseudomembrane. Possono essere associati xerostomia, bruciore, alitosi e sovrainfezioni batteriche, virali e fungine. Le lesioni tendono a regredire con il miglioramento del quadro clinico renale (Leao et al., 2005; Antoniadis et al., 2006; Hamid et al., 2006).

7. Immunodeficienze primitive (IP)

Le I.P. si classificano sulla base del difetto immunitario principale e sono molto rare. Le più gravi sono spesso letali e richiedono il trapianto di midollo. La maggior parte delle I.P. nei bambini si accompagnano a manifestazioni orali come ulcere (facilmente infettabili), gengiviti, parodontopatie e candidosi.

La più comune tra le immunodeficienze primitive è la carenza selettiva di IgA, la cui prevalenza nella popolazione generale è di circa 1 su 600. La mancanza della cosiddetta "vernice antisettica" delle mucose predispone a infezioni ricorrenti delle vie respiratorie e digerenti, malattie allergiche e malattie autoimmuni. A livello della mucosa orale, tale carenza comporta una maggior suscettibilità a sviluppare ulcere orali (Scully et al., 2003).

8. Immunodeficienze secondarie: AIDS/HIV

A causa della diminuzione di linfociti T CD4+, il paziente sieropositivo per HIV o in fase di AIDS conclamato è fortemente soggetto a stomatiti di origine micotica, virale o batterica (Challacombe e Naglik, 2006).

La candidosi orale associata a HIV virus si presenta frequentemente anche nelle fasi iniziali della malattia, come patina bianca asportabile diffusa a tutto il cavo orale, con particolare coinvolgimento del palato e della lingua (Aleva et al., 2007). Non trattare tali lesioni contribuisce ad aumentare la morbilità associata all'AIDS (Pienaar, 2006): in questo caso si

rischia di favorire l'instaurarsi di una esofagite da *Candida spp.* Prima di iniziare un trattamento antimicotico, è indispensabile identificare l'agente eziologico responsabile della candidosi; questo permette di impostare una terapia mirata e di evitare l'insorgenza di farmacoresistenza. La terapia topica non è adeguata in questi pazienti.

Le infezioni virali sono dovute soprattutto al gruppo dei virus erpetici (HHV-8, HSV-1, HZV), citomegalovirus (CMV), Epstein Barr virus (EBV). Tra questi, l'HSV-1 si manifesta con ulcere localizzate su lingua, palato duro e gengiva (Grando et al., 2005; Miller et al., 2006): inizialmente l'infezione risponde bene alla terapia, per diventare poi sempre più resistente ed aggressiva. L'HZV, raro nel bambino sano, può essere segno precoce di AIDS nel bambino sieropositivo. Anche il papilloma virus (HPV) può dar luogo a lesioni orali: queste appaiono verrucose e risultano sensibili alla podofillina e alla crioterapia.

Le infezioni batteriche orali provocano per lo più gengiviti, intenso eritema e parodontopatia (Aas et al., 2007).

9 - Disabilità

Nei pazienti disabili (disordini psicomotori, malattie mentali e sindromiche) i problemi a carico del cavo orale sono essenzialmente dovuti alla scarsa igiene orale, che spesso si traduce in un aumento di carie dentarie, gengiviti, parodontiti e infezioni orali. Questa condizione è essenzialmente dovuta ad una limitata collaborazione da parte di questi pazienti nelle normali manovre di igiene orale, alla difficoltà durante la masticazione e alla dieta (cibi frullati, edulcorati, appiccicosi...) (Lee et al., 2004; Almomani, 2006).

Inoltre, molti di questi pazienti sono soggetti a continui traumatismi delle mucose orali (lingua, labbra, mucosa geniena) involontari e non, che spesso vanno incontro a sovrainfezione (batterica e micotica) (Scully, 2002; Ribeiro, 2006).

●Raccomandazione 3

Nei bambini con disabilità si raccomanda di incrementare l'igiene orale domiciliare con il coinvolgimento consapevole dei genitori e del personale di supporto, unitamente a controlli periodici regolari dall'odontoiatra pediatrico e/o dall'igienista dentale.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

Terapie farmacologiche

1. Antibiotici, antinfiammatori non steroidei, steroidi, vasodilatatori, antiepilettici, immunosoppressori.

Numerose terapie farmacologiche, utilizzate in età pediatrica, soprattutto se di lunga durata, possono indurre alterazioni della flora batterica orale con conseguente sviluppo di micosi opportunistiche come la candidosi (spesso associata a disfagia) e ulcerazioni di varia severità (Bessa, 2004). Inoltre, alcuni farmaci come antiepilettici e immunosoppressori, possono agire direttamente sui tessuti gengivali, favorendo aumenti del volume gengivale e parodontopatie. Alcune categorie di farmaci in soggetti predisposti possono indurre reazioni allergiche o immuno-mediate (eritema multiforme- S. di Stevens-Johnson) (Callen, 2007) con severo coinvolgimento delle mucose orali e periorali (lesioni atrofiche, erosivo-ulcerative, pseudomembranose e crostose).

2. Terapie anti neoplasiche

Le stomatiti sono una comune complicanza delle terapie antitumorali (Rubinstein, 2004; Schubert, 2007), conseguente ad una loro azione diretta sulle mucose orali e gastrointestinali (mucositi tossiche) oppure indiretta, secondaria all'immunodepressione (mucositi infettive).

La Multinational Association of Supportive Care in Cancer and International Society for Oral Oncology e l'American Academy of Pediatric nel 2005 hanno proposto Linee Guida finalizzate alla prevenzione e terapia delle mucositi orali e gastrointestinali: esse enfatizzano l'approccio multidisciplinare, allo scopo di ridurre la sintomatologia e controllare le sovrainfezioni.

Il dolore correlato alle mucositi può essere controllato con analgesici topici e agenti non steroidei (benzidamina) (Epstein, 2004; Rubenstein, 2004; Keefe e Schubert, 2007).

Le mucositi infettive sono riconducibili a infezioni micotiche, batteriche e virali (Epstein, 2004; Sepulveda, 2005) e si sviluppano frequentemente soprattutto in caso di prolungati stati di severa neutropenia.

●Raccomandazione 4

Per i pazienti oncologici è raccomandata la consulenza dell'odontoiatra pediatrico prima, durante e dopo la terapia.

Forza della raccomandazione A
Grado dell'evidenza I

●Raccomandazione 5

Quando una lesione ulcerativa o bianca non regredisce dopo terapia o rimozione di cause locali o reattive e dopo un attento monitoraggio di 14 giorni, inviare il paziente all'odontoiatra pediatrico/stomatologo.

Forza della raccomandazione A
Grado dell'evidenza I

Stato socio-ambientale

1. Trattamento ortodontico

I bambini in trattamento con apparecchi ortodontici fissi o removibili sono a rischio di sviluppare lesioni a carico delle mucose orali. Spesso in corrispondenza di porzioni dell'apparecchio stesso (decubiti) o in seguito a episodi traumatici (trauma occasionale o iatrogeno) con manifestazione clinica riconducibile a ulcere, mucoceli, ipertrofia e ipercheratosi (Ozcelik, 2005).

Sono stati riportati casi di gengivite e parodontite in bambini con ortodonzia fissa (Kvam, 1987), ulcere su gengiva aderente (Spencer, 1999) in pazienti con presidi ortodontici linguali, tasche e gravi compromissioni parodontali indotte dall'uso di elastici in corso di trattamento ortodontico (Fiukbeiner, 1997; Harrington, 2007) e lesioni da decubito con possibilità di sovra-infezione secondaria (granuloma piogenico della lingua).

L'uso di apparecchi ortodontici può essere causa di aumento del volume gengivale e/o recessione gengivale (Mew, 1994); inoltre, alcuni Autori documentano un'avvenuta modificazione del biofilm e dell'ecosistema orale indotti dalla presenza di apparecchiature ortodontiche nel cavo orale (Naranjo, 2006; Leung, 2006).

In caso di stomatite da *Candida spp* legata all'uso di apparecchi ortodontici, i pazienti devono curarne la pulizia in maniera accurata e, se possibile, toglierli durante la notte e nel corso del trattamento farmacologico. Può essere impiegato miconazolo in gel orale o, in alternativa, nistatina (in pastiglie da sciogliere lentamente in bocca) o compresse di amfotericina.

Sono state documentate manifestazioni orali indotte da intolleranza o allergia al nichel contenuto negli apparecchi ortodontici.(Counts, 2002)

2. Attività sportiva

I bambini che praticano sport sono più a rischio di patologie delle mucose orali (Amy, 2005; Cornwell, 2005), riconducibili a eventi traumatici del distretto dento-facciale. Infatti, lesioni come ematomi, lacerazioni e abrasioni spesso sono dirette conseguenze di un trauma dento-facciale accaduto durante esercizio fisico, allenamento o gara (McGregor, 1994; Wadhvani, 2000; Pasini, 2006).

Vi sono sport a maggior rischio per eventi traumatici, soprattutto sport da contatto, nei quali è consigliato l'uso di protezioni particolari (es. i paradenti) (Caglar, 2005; Finch, 2005; Knapik, 2007).

Le lesioni più frequenti a carico delle mucose orali si verificano a carico di labbro, fornice, gengive e lingua e possono essere causate direttamente dal trauma e/o dalle procedure iatrogene (splintaggi rigidi, suture, ecc) (Pasini, 2006).

3. Abitudini viziate

Le abitudini viziate (alterazioni comportamentali quali succhiarsi le dita, labbra, guance, capelli, oggetti esterni, piercing) e difetti della respirazione (respirazione orale), parafunzioni (bruxismo), onicofagia, abitudini alimentari incongre (Barbería, 2006) determinano modificazioni sia funzionali, sia morfologiche del cavo orale.

Se le abitudini viziate si protraggono in modo costante nel tempo, possono determinare, oltre ad alterazioni a carico dell'articolazione temporo-mandibolare e alle più note malocclusioni, lesioni a carico delle mucose orali (*morsicatum buccarum*) quali ulcerazioni traumatiche, recessioni gengivali (onicofagia, piercing), sovrainfezioni batteriche e micotiche (De Moor, 2000; Er, 2000).

Tabella 2: **Rischio di sviluppo delle mucositi**

	<i>Basso rischio</i>	<i>Medio-alto rischio</i>
Condizioni cliniche	Assenza lesioni mucose orali Buona igiene orale	Lesioni mucose orali Portatori di apparecchi ortodontici Scarsa igiene orale
Caratteristiche socio ambientali - culturale individuali	Status socio economico familiare medio-alto Controlli pediatrici Controlli odontoiatrici periodici	Status socio economico familiare medio-basso o basso Scarsi o assenti controlli odontoiatrici e pediatrici periodici Sport Piercing Vizi orali Fumo Alcool
Condizioni di salute sistemiche e disabilità	Assenza patologie sistemiche Assenza di intolleranze o atopie Assenza disabilità	Malattia celiaca Diabete Epilessia Asma Reflusso gastro-esofageo Nefropatia Immunodeficienze primitive Immunodeficienze secondarie S. Down Disabilità e ritardo psico motorio Patologie psichiche
Terapie farmacologiche	Assenza terapie farmacologiche in atto Terapie farmacologiche per brevi periodi Assenza radioterapia	Terapie farmacologiche: antiepilettici FANS cortisonici chemioterapia radioterapia

Tabella 3: **Raccomandazioni**

<i>Argomento</i>	<i>Descrizione</i>	<i>Forza della raccomandazione Grado dell'evidenza</i>
Indicazione generale	In caso di pazienti affetti da malattie sistemiche che comportino un coinvolgimento diretto delle mucose orali o conseguente a terapia della patologia primaria, si raccomandano un adeguato controllo dietetico/farmacologico (vedi tabella 1), l'incremento della motivazione all'igiene orale personale con coinvolgimento forte di genitori e personale di supporto, controlli periodici da un odontoiatra pediatrico e/o dall'igienista dentale.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Asma	Nei bambini asmatici le complicanze orali possono essere controllate mediante semplici sciacqui con acqua al termine di ogni inalazione di steroide.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Disabilità	Nei bambini con disabilità si raccomanda di incrementare l'igiene orale domiciliare con il coinvolgimento consapevole dei genitori e del personale di supporto, unitamente a controlli periodici regolari dall'odontoiatra pediatrico e/o dall'igienista dentale.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Terapie anti neoplastiche	Per i pazienti oncologici è raccomandata la consulenza dell'odontoiatra pediatrico prima, durante e dopo la terapia.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I

Lesioni ulcerative o bianche	Quando una lesione ulcerativa o bianca non regredisce dopo terapia o rimozione di cause locali o reattive e dopo un attento monitoraggio di 14 giorni, inviare il paziente all'odontoiatra pediatrico/stomatologo	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
------------------------------	---	--

BIBLIOGRAFIA

Aas JA, Barbuto SM, Alpagot T, Olsen I, Dewhirst FE, Paster BJ. Subgingival plaque microbiota in HIV positive patients. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 189-95.

Aleva NA, Birman EG, Afonso W Jr, Chavasco JK, Paula CR, Ribeiro A, Pereira LJ. Erythematous candidosis in patients with complete dentures and HIV+/AIDS. *Mycoses.* 2007; 50: 407-11.

Almomani F, Brown C, Williams KB. The effect of an oral health promotion program for people with psychiatric disabilities. *Psychiatr Rehabil J.* 2006; 29:274-81.

Amy E. Oro-facial injuries in Central American and Caribbean sports games: a 20-year experience. *Dent Traumatol.* 2005; 21: 127-30.

Antoniades DZ, Markopoulos AK, Andreadis D, Balaskas I, Patrikalou E, Grekas D. Ulcerative uremic stomatitis associated with untreated chronic renal failure: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101: 608-13.

Antony G, Saralaya V, Bhat GK, Shivananda PG. Phenotypic switching and its influence on expression of virulence factors by *Candida albicans* causing candidiasis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Indian J Med Microbiol.* 2007; 25: 241-4.

Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Bucco-dental problems in patients with Diabetes Mellitus (I): Index of plaque and dental caries. *Med Oral.* 2003; 8: 97-109.

Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Dental problems in patients with diabetes mellitus (II): gingival index and periodontal disease. *Med Oral.* 2003; 8: 233-47.

Atkinson JC, O'Connell A, Aframian D. Oral manifestations of primary immunological diseases. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131: 345-56.

Aydemir S, Tekin NS, Aktunç E, Numano Lu G, Ustünda Y. Celiac disease in patients having recurrent aphthous stomatitis. *Turk J Gastroenterol.* 2004; 15: 192-5.

Barbería E, Lucavechi T, Cárdenas D, Maroto M. An atypical lingual lesion resulting from the unhealthy habit of sucking the lower lip: clinical case study. *J Clin Pediatr Dent.* 2006; 30: 280-2.

Bessa CF, Santos PJ, Aguiar MC, do Carmo MA. Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. *J Oral Pathol Med.* 2004; 33: 17-22.

Bucci P, Carile F, Sangiantoni A, D'Angiò F, Santarelli A, Lo Muzio L. Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease. *Acta Paediatrica,* 2006; 95: 203-7.

Caglar E, Kargul B, Tanboga I. Dental trauma and mouthguard usage among ice hockey players in Turkey premier league. *Dent Traumatol.* 2005; 21: 29-31.

Callen EC, Church CO, Hernandez CL, Thompson ED. Stevens-Johnson syndrome associated with oral minoxidil: a case report. *J Nephrol.* 2007; 20: 91-3.

Caruso G, Passali FM. ENT manifestations of gastro-oesophageal reflux in children. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2006; 26: 252-5.

Challacombe SJ, Naglik JR. The effects of HIV infection on oral mucosal immunity. *Adv Dent Res.* 2006; 19: 29-35.

Coogan MM, Fidel PL Jr, Komesu MC, Maeda N, Samaranayake LP. (B1) Candida and mycotic infections. *Adv Dent Res.* 2006; 19: 130-8.

Cornejo LS, Zak GA, Dorronsoro de Cattoni ST, Calamari SE, Azcurra AI, Battellino LJ. Bucodental health condition in patients with Down syndrome of Cordoba City, Argentina. *Acta Odontol Latinoam.* 1996; 9: 65-79.

Cornwell H. Dental trauma due to sport in the pediatric patient. *J Calif Dent Assoc.* 2005; 33: 457-61.

Cosmescu A, Graur M, Zlei M, Mtsaru S, Felea D, Petroaie A, Slanin AM, Barbacariu L, Momanu O. The study of two immunological markers in patients with type-1 diabetes and in their first degree relative. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2004; 108: 549-53.

Counts AL, Miller MA, Khakhria ML, Strange S. Nickel allergy associated with a transpalatal arch appliance. *J Orofac Orthop.* 2002; 63: 509-15.

De Moor RJ, De Witte AM, De Bruyne MA. Tongue piercing and associated oral and dental complications. *Endod Dent Traumatol.* 2000; 16: 232-7.

Donnell DO, Sheiham A, Wai YK. Dental findings in 4-, 14-, and 25- to 35-year-old Hong Kong residents with mental and physical disabilities. *Spec Care Dentist.* 2002; 22: 231-4.

Duarte PM, Neto JB, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH. Jr Diabetes modulates gene expression in the gingival tissues of patients with chronic periodontitis. *Oral Dis.* 2007; 13: 594-9.

Dunn N, Wilton L, Shakir S. Stevens-Johnson syndrome and antiepileptics. *Lancet.* 1999; 354:1033-4.

Ellepola AN, Samaranayake LP. Inhalational and topical steroids, and oral candidosis: a mini review. *Oral Dis.* 2001; 7: 211-6.

Epstein J, Komiyama K, Duncan D. Oral topical steroids and secondary oral candidiasis. *J Oral Med.* 1986; 41: 223-7, 273.

Epstein JB. Current developments in treating chemotherapy-related oral mucositis. *Clin Adv Hematol Oncol.* 2003; 1: 712-3.

Epstein JB, Schubert MM. Oropharyngeal mucositis in cancer therapy. Review of pathogenesis, diagnosis, and management. *Oncology.* 2003; 17: 1767-79.

Epstein JB, Truelove EL, Hanson-Huggins K, Mancl LA, Chen A, Press OW, Petersdorf SH, Fritsche TR, Epstein JD. Topical polyene antifungals in hematopoietic cell transplant patients: tolerability and efficacy. *Support Care Cancer.* 2004; 12: 517-25.

Epstein JB, Schubert MM. Managing pain in mucositis. *Semin Oncol Nurs.* 2004; 20: 30-7.

Er N, Ozkavaf A, Berberolu A, Yamalik N. An unusual cause of gingival recession: oral piercing. *J Periodontol.* 2000; 71: 1767-9.

Ersin NK, Onça O, Tümçör G, Aydoğdu S, Hilmiolu S. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatr Dent.* 2006; 28: 279-84.

Faulks D, Hennequin M. Evaluation of a long-term oral health program by carers of children and adults with intellectual disabilities. *Spec Care Dentist.* 2000; 20: 199-208.

Felea D, Mtsaru S, Nistor S, Mihilescu L, Petroaie A, Cosmescu A, Barbacariu L, Momanu O, Slnin AM, Maxim V. Aspects of the children's candidiasis in outpatient practice. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2004; 108: 151-4.

Figueiral MH, Azul A, Pinto E, Fonseca PA, Branco FM, Scully C. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *J Oral Rehabil.* 2007; 34: 448-55.

Figueiredo L, Feres M, Salvador S. Halitosis and periodontal disease in subjects with mental disabilities. *Oral Dis.* 2005; 11: 83-5.

Finch C. Should football players wear custom fitted mouthguards? Results from a group randomised controlled trial. *Inj Prev.* 2005; 11: 242-6.

Finkbeiner RL, Nelson LS, Killebrew J. Accidental orthodontic elastic band-induced periodontitis: orthodontic and laser treatment. *J Am Dent Assoc.* 1997; 128: 1565-9.

Foster MG, Readmans P. Case report: the hazards of oral piercing. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007; 8: 20-5.

Furlanetto DL, Crighton A, Topping GV. Differences in methodologies of measuring the prevalence of oral mucosal lesions in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent.* 2006; 16: 31-9.

Gandemer V, Le Deley MC, Dollfus C, Auvrignon A, Bonnaure-Mallet M, Duval M, De Lumley L, Hartmann O, Mechinaud F, Sirvent N, Orbach D, Doireau V, Boutard P, Dalle JH, Reguerre Y, Pautard B, Aubier F, Schneider P, Suc A, Couillaut G, Schmitt C; Pain task force of the SFCE. Multicenter randomized trial of chewing gum for preventing oral mucositis in children receiving chemotherapy. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2007; 29:86-94.

Grando LJ, Machado DC, Spitzer S, Nachman S, Ferguson F, Berentsen B, Yurgel LS. Viral coinfection in the oral cavity of HIV-infected children: relation among HIV viral load, CD4+ T lymphocyte count and detection of EBV, CMV and HSV. *Braz Oral Res.* 2005; 19: 228-34.

Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, Weyant R, Orchard T. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89: 563-9.

Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, Weyant R, Orchard T. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89: 570-6.

Hamid MJ, Dummer CD, Pinto LS. Systemic conditions, oral findings and dental management of chronic renal failure patients: general considerations and case report. *Braz Dent J.* 2006; 17: 166-70.

Harrington Z, Darbar U. Localised periodontitis associated with an ectopic orthodontic separator. *Prim Dent Care.* 2007; 14:5-6.

Hennequin M, Faulks D, Veyrune JL, Bourdiol P. Significance of oral health in persons with Down syndrome: a literature review. *Dev Med Child Neurol.* 1999; 41: 275-83.

Hou GL, Huang JS, Tsai CC. Analysis of oral manifestations of leukemia: a retrospective study. *Oral Dis.* 1997; 3: 31-8.

Ivancic Jokic N, Majstorovic M, Bakarcic D, Katalinic A, Szirovicza L. Dental caries in disabled children. *Coll Antropol.* 2007; 31: 321-4.

Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, Sonis ST, Epstein JB, Raber-Durlacher JE, Migliorati CA, McGuire DB, Hutchins RD, Peterson DE; Mucositis Study Section of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer and the International Society for Oral Oncology et al. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer.* 2007 1; 109: 820-31.

Kim TK, Park SH. Relief of soft-tissue irritation from orthodontic appliances. *J Clin Orthod.* 2002; 36: 509.

Knapik JJ, Marshall SW, Lee RB, Darakjy SS, Jones SB, Mitchener TA, delaCruz GG, Jones BH. Mouthguards in sport activities: history, physical properties and injury prevention effectiveness. *Sports Med.* 2007; 37: 117-44.

Koch G, Poulsen S. *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach.* Munksgaard, Copenhagen, 2001.

Kumamoto D, Maeda Y. Are mouthguards necessary for basketball? *J Calif Dent Assoc.* 2005; 33: 463-70.

Kumamoto DP, Maeda Y. A Literature review of sports-related orofacial trauma. *Gen Dent.* 2004; 52: 270-80.

Kvam E, Gjerdet NR, Bondevik O. Traumatic ulcers and pain during orthodontic treatment. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15:104-7.

Leão JC, Gueiros LA, Segundo AV, Carvalho AA, Barrett W, Porter SR. Uremic stomatitis in chronic renal failure. *Clinics.* 2005; 60: 259-62.

Lee SR, Kwon HK, Song KB, Choi YH. Dental caries and salivary immunoglobulin A in Down syndrome children. *J Paediatr Child Health.* 2004; 40: 530-3.

Leung NM, Chen R, Rudney JD. Oral bacteria in plaque and invading buccal cells of young orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130: 698.

Lewandowski D, Marquis M, Aumont F, Lussier-Morin AC, Raymond M, Senechal S, Hanna Z, Jolicoeur P, de Repentigny L. Altered CD4+ T cell phenotype and function determine the susceptibility to mucosal candidiasis in transgenic mice expressing HIV-1. *J Immunol.* 2006; 177: 479-91.

Lewis CG, Wells MK, Jennings WC. Mycobacterium fortuitum breast infection following nipple-piercing, mimicking carcinoma. *Breast J.* 2004; 10: 363-5.

López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J.* 2003; 14: 26-31.

López-Pérez R, Borges-Yáñez SA, Jiménez-García G, Maupomé G. Oral hygiene, gingivitis, and periodontitis in persons with Down syndrome. *Spec Care Dentist.* 2002; 22: 214-20.

Luczaj-Cepowicz E et al. Evaluation of periodontal status in young patients with insulin-dependent diabetes mellitus (type 1). *Adv Med Sci.* 2006; 51: 134-7.

Majorana A, Schubert MM, Porta F, Ugazio AG, Sapelli PL. Oral complications of pediatric hematopoietic cell transplantation: diagnosis and management. *Support Care Cancer.* 2000; 8: 353-65.

Majorana A, Savoldi E, Rolfi A, Alberti D. [Dental and oral aspects in pediatric liver transplant patients. A comparison between the effects of cyclosporine A and FK 506] *Minerva Stomatol.* 1997; 46: 73-7.

McCullough MJ, Abdel-Hafeth S, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med.* 2007; 36: 615-20.

McGregor JC. Soft tissue facial injuries in sport (excluding the eye). *J R Coll Surg Edinb.* 1994 Apr; 39: 76-82.

Mew J. Orthodontic treatment and isolated gingival recession: a review. *Br J Orthod.* 1994; 21: 401.

Miller CS, Berger JR, Mootoor Y, Avdiushko SA, Zhu H, Kryscio RJ. High prevalence of multiple human herpesviruses in saliva from human immunodeficiency virus-infected persons in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Clin Microbiol.* 2006; 44 :2409-15.

Mitsea AG, Karidis AG, Donta-Bakoyianni C, Spyropoulos ND. Oral health status in Greek children and teenagers, with disabilities. *J Clin Pediatr Dent.* 2001 Fall; 26(1): 111-8.

Morinushi T, Lopatin DE, Nakao R, Kinjyo S. A comparison of the gingival health of children with Down syndrome to healthy children residing in an institution. *Spec Care Dentist.* 2006; 26: 13-9.

Patel M, Shackleton JT, Coogan MM. Effect of antifungal treatment on the prevalence of yeasts in HIV-infected subjects. *J Med Microbiol.* 2006; 55: 1279-84.

Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130: 275.

Neiburger E. A large hypertrophic-keloid lesion associated with tongue piercing: case report. *Gen Dent.* 2006; 54: 46-7.

Olszewska M, Sulej J, Kotowski B. "Frequency and prognostic value of IgA and IgG endomysial antibodies in recurrent aphthous stomatitis" *Acta Derm. Venereol.* 2006; 86: 332-334.

Ozcelik O, Haytac MC, Akkaya M. Iatrogenic trauma to oral tissues. *J Periodontol.* 2005; 76: 1793-7.

Papapanou PN. 1996 World Workshop in Clinical Periodontics. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1996; 1-36.

Pasini S, Bardellini E, Casula I, Flocchini P, Majorana A. Effectiveness of oral hygiene protocol in patients with post-traumatic splinting. *Eur J Paediatr Dent.* 2006; 7: 35-8.

Pasini S, Bardellini E, Keller E, Conti G, Flocchini P, Majorana A. Surgical removal and immediate reattachment of coronal fragment embedded in lip. *Dent Traumatol.* 2006; 22: 165-8.

Pienaar ED, Young T, Holmes H. Interventions for the prevention and management of oropharyngeal candidiasis associated with HIV infection in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 19; 3: CD003940.

Prasad VN, Chawla HS, Goyal A, Gauba K, Singhi P. Incidence of phenytoin induced gingival overgrowth in epileptic children: a six month evaluation. *Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2002; 20: 73-80.

Prasad VN, Chawla HS, Goyal A, Gauba K, Singhi P. Folic acid and phenytoin induced gingival overgrowth--is there a preventive effect. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2004; 22: 82-91.

Prentice AG. Oral and gastrointestinal candidosis: prophylaxis during immunosuppressive therapy. *Mycoses.* 1989; 32: 42-6.

Rawal SY, Claman LJ, Kalmar JR, Tatakis DN. Traumatic lesions of the gingiva: a case series. *J Periodontol.* 2004; 75: 762-6.

Ribeiro EL, Scroferneker ML, Cavalhaes MS, Campos CC, Nagato GM, Souza NA, Ferreira WM, Cardoso CG, Dias SM, Pimenta FC, Toledo OA. Phenotypic aspects of oral strains of *Candida albicans* in children with Down's syndrome. *Braz J Biol.* 2006; 66: 939-44.

Rose EC, Rose C. Mucocele on the lower lip--a case report. *J Orofac Orthop.* 2004; 65: 433-5.

Rubenstein EB, Peterson DE, Schubert M, Keefe D, McGuire D, Epstein J, Elting L, Fox PC, Cooksley C, Sonis ST. Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of cancer therapy-induced oral and gastrointestinal mucositis. *Cancer.* 2004 ; 100: 2026-46.

Sasaki Y, Sumi Y, Miyazaki Y, Hamachi T, Nakata M. Periodontal management of an adolescent with Down's syndrome--a case report. *Int J Paediatr Dent.* 2004; 14: 127-35.

Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenberghe TJ, Abraham-Inpijn L, de Graaff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type I diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 316-22.

Schubert MM, Eduardo FP, Guthrie KA, Franquin JC, Bensadoun RJ, Migliorati CA, Lloid CM, Eduardo CP, Walter NF, Marques MM, Hamdi M. A phase III randomized double-blind placebo-controlled clinical trial to determine the efficacy of low level laser therapy for the prevention of oral mucositis in patients undergoing hematopoietic cell transplantation. *Support Care Cancer.* 2007; 15: 1145-54.

Scully C, van Bruggen W, Diz Dios P, Casal B, Porter S, Davison MF. Down syndrome: lip lesions (angular stomatitis and fissures) and *Candida albicans*. *Br J Dermatol*. 2002; 147: 37-40.

Scully C, Bagan J. Oral mucosal diseases: Erythema multiforme. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2007; 46: 90-5.

Scully C, Cawson RA. *Medical Problem in Dentistry*. III ed.1993.

Scully C, Epstein J, Sonis S. Oral mucositis: a challenging complication of radiotherapy, chemotherapy, and radiochemotherapy: part 1, pathogenesis and prophylaxis of mucositis. *Head Neck*. 2003; 25: 1057-70.

Scully C, Epstein J, Sonis S. Oral mucositis: a challenging complication of radiotherapy, chemotherapy, and radiochemotherapy. Part 2: diagnosis and management of mucositis. *Head Neck*. 2004; 26: 77-84.

Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: Recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008; 46: 198-206.

Sedghizadeh PP, Shuler CF, Allen CM, Beck FM, Kalmar JR. Celiac disease and recurrent aphthous stomatitis: a report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002; 94: 474-8.

Semeniuk J, Kaczmarek M. 24-hour esophageal pH-monitoring in children suspected of gastroesophageal reflux disease: analysis of intraesophageal pH monitoring values recorded in distal and proximal channel at diagnosis. *World J Gastroenterol*. 2007; 13: 5108-15.

Sepulveda E, Brethauer U, Rojas J, Le Fort P. Oral manifestations of aplastic anemia in children. *J Am Dent Assoc*. 2006; 137: 474-8.

Shen YZ, Qi TK, Ma JX, Jiang XY, Wang JR, Xu QN, Huang Q, Liu XN, Sun HQ, Lu HZ. et al. Invasive fungal infections among inpatients with acquired immune deficiency syndrome at a Chinese university hospital. *Mycoses*. 2007; 50: 475-80.

Ship JA, Vissink A, Challacombe SJ Use of prophylactic antifungals in the immunocompromised host. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; 103: S6.e1-14.

Shulman JD. Prevalence of oral mucosal lesions in children and youths in the USA. *Int J Paediatr Dent*. 2005; 15: 89-97.

Spencer RJ, Haria S, Evans RD. Gingivitis artefacta--a case report of a patient undergoing orthodontic treatment. *Br J Orthod*. 1999; 26: 93-6.

Stein RE, Bauman LJ, Westbrook LE, Coupey SM, Ireys HT. Framework for identifying children who have chronic conditions: the case for a new definition. *J Pediatr*. 1993; 122: 342-7.

Sonis ST, Elting LS, Keefe D, Peterson DE, Schubert M, Hauer-Jensen M, Bekele BN, Raber-Durlacher J, Donnelly JP, Rubenstein EB. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury: Pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer*. 2004; 100: 1995-2046.

Surabian SR. Developmental disabilities and understanding the needs of patients with mental retardation and Down syndrome. *J Calif Dent Assoc.* 2001; 29: 415-23.

Thomason JM, Seymour RA, Rawlins MD. et al. Incidence and severity of phenytoin-induced gingival overgrowth in epileptic patients in general medical practice. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992; 20: 288-91.

Tomlinson D. Measurement of oral mucositis in children: a review of the literature. *Support Care Cancer.* 2007; 15: 1251-8.

Epstein JB, Truelove EL, Hanson-Huggins K, Mancl LA, Chen A, Press OW, Petersdorf SH, Fritsche TR, Epstein JD. Topical polyene antifungals in hematopoietic cell transplant patients: tolerability and efficacy. *Support Care Cancer.* 2004; 12: 517-25.

Truman BI, Gooch BF, Sulemana I, Gift HC, Horowitz AM, Evans CA, Griffin SO, Carandekulis VG; Task Force on Community Preventive Services. Reviews of evidence on interventions to prevent dental caries, oral and pharyngeal cancers, and sports-related craniofacial injuries. *Am J Prev Med.* 2002; 23: 21-54.

Tsai SJ, Chen YS. Valproic acid-induced Stevens-Johnson syndrome. *J Clin Psychopharmacol.* 1998; 18: 420.

Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Nederfors T. Caries et al. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res.* 2002; 36: 31-5.

Valletta E, Bertini M, Piccoli R, Capelli P, Zanoni G. Latent celiac disease or low-gluten-containing diet? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000 Jul; 31(1): 22-7.

Wadhvani CP. A single visit, multidisciplinary approach to the management of traumatic tooth crown fracture. *Br Dent J.* 2000; 188: 593-8.

Waldman HB, Perlman SP, Swerdloff M. Children with mental retardation/developmental disabilities: do physicians ever consider needed dental care? *Ment Retard.* 2001; 39: 53-6.

Worthington H, Clarkson J, Eden O. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; CD000978.

Zadik Y, Sandler V. Periodontal attachment loss due to applying force by tongue piercing. *J Calif Dent Assoc.* 2007; 35: 550-3.



*Ministero del Lavoro, della Salute
e delle Politiche Sociali*

Prevenzione delle *malocclusioni* dalla nascita all'adolescenza

Linee Guida

INTRODUZIONE

Il corretto sviluppo della dentizione decidua e mista è fondamentale per la salute orale dei soggetti in età pediatrica, poiché contribuisce ad una occlusione stabile, funzionale ed esteticamente armonica. L'identificazione e la valutazione, in termini di frequenza, durata ed intensità delle cause che determinano malocclusione (cattiva occlusione) dovrebbero essere effettuate il prima possibile.

Se vi è indicazione, è necessario intervenire, eliminando le cause e informando subito i genitori sulle possibili conseguenze (Guideline of management AAPD).

La diagnosi precoce ed il relativo trattamento di una malocclusione conducono a benefici a breve e a lungo termine. L'ortodonzia, o ortognatodonzia, si occupa di prevenzione, diagnosi e trattamento delle malocclusioni che possono manifestarsi come anomalia di posizione e di sviluppo di denti, mandibola e mascellare superiore.

E' difficile definire la percentuale di diffusione dei disturbi ortodontici: si può affermare che il 46% dei soggetti è caratterizzato da neutroclusione (National Center for Health Statistics, An assesment of the occlusion of teeth of children and youths 12-17 years), ma è pur vero che tra questi vi sono coloro che hanno denti non allineati e per ragioni estetiche possono richiedere il trattamento.

I principali obiettivi del trattamento ortodontico sono: una funzione masticatoria efficiente, un corretto allineamento dei denti ed una buona estetica del sorriso e del viso. I fattori che causano le malocclusioni sono numerosi ed associati. Essi possono essere ereditari e ambientali e dipendere dal periodo di insorgenza, dalla frequenza e dall'intensità dell'abitudine viziata. Tra i primi l'affollamento dentario, i diastemi interdentali, i denti soprannumerari, le agenesie, crescita parziale dei mascellari e le sindromi malformative. Tra i fattori ambientali possiamo annoverare i vizi orali, la postura linguale anomala, la respirazione orale, i traumi ai denti ed al viso, la perdita prematura dei denti decidui o permanenti.

Le malocclusioni sono classificate in modo complesso ed articolato, tenendo conto delle caratteristiche scheletriche (tabella. 1) ed occlusali (tabella. 2).

Tabella 1: Classificazione dei rapporti scheletrici

CLASSE I	Corretto rapporto tra mascellare superiore e mandibola.
CLASSE II	Il mascellare superiore si trova collocato troppo in avanti o la mandibola troppo indietro o entrambe le condizioni associate.
CLASSE III	La mandibola è posizionata troppo in avanti o il mascellare superiore troppo indietro o entrambe le condizioni associate.

Tabella 2: **Definizione delle più frequenti malocclusioni in età evolutiva**

MORSO APERTO	In occlusione, i denti posteriori sono a contatto, mentre gli anteriori rimangono distanziati.
MORSO PROFONDO	In occlusione, gli incisivi superiori coprono eccessivamente quelli inferiori.
MORSO CROCIATO	In occlusione, alcuni denti superiori chiudono all'interno dei rispettivi denti inferiori con possibile deviazione della mandibola ed asimmetria facciale. Può essere mono o bilaterale.
AFFOLLAMENTO	I denti sono sovrapposti, in genere perché l'osso di supporto è piccolo o i denti sono larghi. In questi casi è frequente che alcuni denti non trovino lo spazio necessario per erompere in arcata (denti inclusi).

Nell'ambito dei routinari controlli pediatrici è necessario che eventuali disarmonie dentali e/o scheletriche vengano intercettate. I soggetti potranno essere inviati all'odontoiatra pediatrico. La necessità di intervento varia a seconda dell'età del bambino e dello sviluppo dell'apparato stomatognatico. La dentatura del bambino è in continua evoluzione; per questo motivo la valutazione deve essere ripetuta ad intervalli periodici.

Volendo schematizzare, secondo un criterio cronologico in base all'età del bambino, si possono distinguere 3 periodi evolutivi:

dalla nascita a 3 anni – L'allattamento materno ha un'azione favorevole sullo sviluppo delle ossa del viso, svolta dalla muscolatura durante la suzione. Dopo lo svezzamento, durante l'eruzione dei denti decidui, il passaggio ad un'alimentazione solida facilita un armonico sviluppo delle arcate.

da 4 anni a 6 anni - In questo periodo bisogna prestare massima attenzione alla dentatura decidua ed allo sviluppo dei mascellari, soprattutto per intervenire su alcuni fattori eziologici di malocclusione (succhiamo del dito o succhietto, respirazione orale e postura linguale anomala). Queste alterazioni funzionali modificano l'equilibrio neuromuscolare; il danno che possono provocare dipende da intensità, direzione e durata delle forze applicate. Sono responsabili dell'insorgere della malocclusione o dell'aggravamento della stessa, mentre la loro eliminazione precoce può ripristinare le normali condizioni oclusali. La deglutizione avviene normalmente con le arcate dentarie in occlusione, labbra a contatto, muscolatura periorale a riposo e lingua poggiata alla volta palatina. Nel neonato, la mancanza dei denti viene compensata dalla lingua che si interpone tra le gengive. Con il completamento della prima dentizione, questo tipo di deglutizione, chiamata infantile, si modifica. Se l'interposizione linguale perdura, è frequente il riscontro di morso aperto. La respirazione orale può essere dovuta ad un vizio orale, oppure al fatto che le prime vie aeree superiori sono ostruite. Il soggetto respiratore orale, per lo stato di tensione delle guance, va incontro ad un restringimento del palato; inoltre, la lingua, per consentire la ventilazione, assume una

posizione bassa sul pavimento orale, non svolgendo alcuna azione di modellamento sul mascellare superiore. Il sigillo orale anteriore non viene mantenuto dalle labbra, il che consente lo sventagliamento degli incisivi superiori.

dopo i 6 anni - Il bambino presenta una dentizione mista che si protrarrà fino al completamento della dentatura permanente (12-13 anni). L'eruzione dei denti permanenti in sostituzione dei denti da latte è da seguirsi con particolare attenzione. La presenza dei denti da latte deve essere tutelata il più possibile fino all'età fisiologica di permuta: per esempio, la perdita o estrazione precoce dei canini da latte mandibolari provoca, nonostante il miglioramento dell'affollamento degli incisivi permanenti, una significativa perdita di spazio in arcata, imputabile prevalentemente all'avanzamento molare (Kau et al., 2004). Al riguardo, è importante sottolineare che la patologia cariosa può essere responsabile di patologie ascessuali in grado di incidere sulla permuta e formazione del corrispondente elemento permanente. I genitori devono, dunque, essere puntualmente informati sulla necessità di curare e prevenire la patologia cariosa dei denti decidui, affinché mantengano la propria integrità anatomica fino al completamento della permuta (Sayin et al., 2006).

Il bruxismo, ovvero l'abitudine di stringere e sfregare i denti durante le ore notturne e diurne, è assai diffuso nella prima infanzia e, fino alla precoce dentizione mista, è da considerarsi come para-fisiologico. L'eziologia comprende sia fattori centrali ed emotivi, sia fattori morfologici come malocclusioni e ipertono muscolare. Il bruxismo giovanile è una condizione autolimitante, che non evolve necessariamente nel bruxismo dell'adulto. Tale disfunzione assottiglia lo smalto dei denti per usura, determina dolore ai muscoli masticatori e disfunzioni temporo-mandibolari. Il bruxista dovrebbe essere inviato allo specialista in caso di usure dentali con compromissione severa dell'integrità delle corone, comparsa di sensibilità o grave perdita di dimensione verticale posteriore. Dall'inizio della dentizione mista in avanti il bruxismo inizia una progressiva riduzione. Il suo persistere oltre il termine della permuta della dentizione permanente, in assenza di usure dentali patologiche o dolore ai muscoli facciali, è da considerarsi una problematica di interesse psicologico, più che odontoiatrico. Le possibili opzioni nella gestione del bruxismo sono terapia cognitivo comportamentale del soggetto e dei genitori, placche oclusali e terapie psicologiche (Guideline of management AAPD).

RACCOMANDAZIONI

●Raccomandazione 1

Incentivare l'allattamento al seno, al fine di favorire un corretto sviluppo dei mascellari.

Forza della raccomandazione B

Grado dell'evidenza III

L'allattamento artificiale può favorire le malocclusioni, se associato a suzione non nutritiva o patologie otorinolaringoiatriche. In particolare, l'allattamento artificiale da solo o in associazione a rinite allergica ha effetto sulla crescita del mascellare superiore (Vazquez-Nava et al., 2006). Adeguata competenza labiale, corretta postura linguale, respirazione nasale e corretti diametri trasversi del palato sono invece correlati all'allattamento naturale (Carrascoza et al., 2006; Viggiano et al., 2004). E' importante sottolineare, inoltre, come i soggetti allattati artificialmente possano sviluppare più frequentemente abitudini di suzione non nutritiva. La suzione non nutritiva, insieme alla rinite allergica, sembra essere il più importante fattore per lo sviluppo di un morso crociato posteriore nei bambini di età inferiore a 5 anni (Vazquez-Nava et al., 2006).

●Raccomandazione 2

Adottare misure atte a disincentivare la suzione non nutritiva dopo i 2 anni, per interromperla entro l'anno successivo.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza I

La suzione non nutritiva è rappresentata dal succhiamento del pollice - o di altre dita - del succhietto, del labbro e della lingua. E' estremamente diffusa nell'infanzia, tanto da ritenersi normale. Se si prolunga oltre i 3 anni può causare malocclusioni, quali morso aperto anteriore, morso incrociato posteriore e seconda classe molare (Poyak, 2006; Zardetto et al., 2002; Peres et al., 2007). Per indurre la cessazione del vizio è inizialmente suggeribile la terapia cognitivo comportamentale: consigliare al genitore di non rimproverare il bambino mentre succhia, piuttosto lodarlo quando non lo fa. Le modalità di trattamento possono comprendere assistenza psicologica per i bambini ed i genitori, terapia miofunzionale o terapia con dispositivi ortodontici.

●Raccomandazione 3

I bambini con respirazione prevalentemente orale e mascellare superiore contratto traggono beneficio da espansione ortopedica del mascellare.

Forza della raccomandazione A

Grado dell'evidenza II

I soggetti respiratori orali mostrano seconda classe scheletrica, contrazione dei diametri trasversi del mascellare superiore (palato ogivale), retroinclinazione degli incisivi mascellari e mandibolari, aumento dell'altezza facciale anteriore e angoli mandibolari più ampi. Causa di tale correlazione è la postura bassa della lingua e l'ipotonia dei muscoli facciali conseguente alla respirazione orale. I soggetti con apnee notturne ed i cosiddetti respiratori

orali nutrono beneficio dall'espansione ortopedica del mascellare superiore, anche in assenza di altra alterazione funzionale o anatomica (Pirelli et al., 2005). Se quest'ultima è, però, presente, va trattata. L'espansione della sutura palatina, infatti, in assenza di ipertrofia adenotonsillare o altra patologia limitante la respirazione nasale, è in grado di ripristinare il normale flusso aereo nasale (Ung et al., 1990).

● **Raccomandazione 4**

Monitorare i pazienti con postura bassa ed anteriore della lingua, al fine di prevenire il morso aperto dento-alveolare ed eccessiva crescita mandibolare.

Forza della raccomandazione B

Grado dell'evidenza III

Una posizione bassa ed anteriore della lingua determina morso aperto anteriore, altera in eccesso la crescita mandibolare, provoca difficoltà nel linguaggio e un'alterata protrusione degli incisivi dell'arcata superiore. Le forze intermittenti della lingua sui denti (deglutizione atipica) non determinano sequele negative (Guideline of management AAPD). Nella prima fase di dentizione mista, i soggetti con morso aperto utilizzano una larga area della lingua per ottenere una deglutizione efficace, al contrario dei soggetti con deglutizione fisiologica che mostrano un impegno linguale puntiforme sul palato (Kikyo et al., 1999; Kawamura et al., 2003; Niikuni et al., 2004). Nei soggetti con morso aperto sia il dorso, sia la punta della lingua risultano posizionati anteriormente e inferiormente nello stadio di riposo e durante la fase di formazione di pressione negativa della deglutizione. La durata del contatto lingua-palato durante la deglutizione varia nei soggetti ed è correlata alla morfologia occlusale e facciale (Ichida et al., 1999).

Tabella 3: **Raccomandazioni**

<i>Argomento</i>	<i>Descrizione</i>	<i>Forza della raccomandazione</i> <i>Grado dell'evidenza</i>
Allattamento al seno	Incentivare l'allattamento naturale.	Forza della raccomandazione C Grado dell'evidenza III
Abitudini viziate	Sospendere entro i 3 anni.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza I
Respirazione orale	Incentivare interventi atti a facilitare la respirazione nasale.	Forza della raccomandazione A Grado dell'evidenza II
Deglutizione atipica e postura linguale bassa	Incentivare interventi atti a facilitare la deglutizione fisiologica.	Forza della raccomandazione B Grado dell'evidenza III

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee, Developing Dentition Subcommittee; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. *Pediatr Dent*. 2005-2006; 27: 143-55.

Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM. Changes in the prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; 130: 31-6.

Carrascoza KC, Possobon Rde F, Tomita LM, Moraes AB. Consequences of bottle-feeding to the oral facial development of initially breastfed children. *J Pediatr (Rio J)*. 2006; 82: 395-7.

Ichida T, Takiguchi R, Yamada K. Relationship between the lingual-palatal duration associated with swallowing and maxillofacial morphology with the use of electropalatography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999; 116: 146-51.

Kau CH, Durning P, Richmond S, Miotti FA, Harzer W. Extractions as a form of interception in the developing dentition: a randomized controlled trial. *J Orthod*. 2004; 31: 107-14.

Kawamura M, Nojima K, Nishii Y, Yamaguchi H. A cineradiographic study of deglutitive tongue movement in patients with anterior open bite. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2003; 44: 133-9.

Kikyo T, Saito M, Ishikawa M. A study comparing ultrasound images of tongue movements between open bite children and normal children in the early mixed dentition period. *J Med Dent Sci*. 1999; 46: 127-37.

Niikuni N, Nakajima I, Akasaka M. The relationship between tongue base-position and craniofacial morphology in preschool children. *J Clin Pediatr Dent*. 2004; 28: 131-4.

Peres KG, De Oliveira Latorre Mdo R, Sheiham A, Peres MA, Victora CG, Barros FC. Social and biological early life influences on the prevalence of open bite in Brazilian 6-years-olds. *Int J Paediatr Dent*. 2007; 17: 41-9.

Pirelli P, Saponara M, Attanasio G. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) and rhinotubular dysfunction in children: therapeutic effects of RME therapy. *Prog Orthod*. 2005; 6: 48-61.

Poyak J. Effects of pacifiers on early oral development. *Int J Orthod Milwaukee*. 2006; 17: 13-6.

Sayin MO, Türkanhraman H. Effects of lower canine extraction on the mandibular dentition. *Angle Orthod*. 2006; 76: 31-5.

Ung N, Koenig J, Shapiro PA, Shapiro G, Trask G. A quantitative assesment of respiratory patterns and their effects on dentofacial development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990; 98: 523-32.

Vázquez-Nava F, Quezada-Castillo JA, Oviedo-Treviño S, Saldivar-González AH, Sánchez-Nuncio HR, Beltrán-Guzmán FJ, Vázquez-Rodríguez EM, Vázquez-Rodríguez CF. Association between allergic rhinitis, bottle feeding, non-nutritive sucking habits, and malocclusion in the primary dentition. *Arch Dis Child*. 2006; 91: 836-40.

Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Strohmenger L. Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking; effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch Dis Child*. 2004; 89: 1121-3.

Warren JJ, Slayton RL, Bishara SE, Levy SM, Yonezu T, Kanellis MJ. Effects of nonnutritive sucking habits on occlusal characteristics in the mixed dentition. *Pediatr Dent*. 2005; 27: 445-50.

Zardetto CG, Rodrigues CR, Stefani FM. Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatr Dent*. 2002; 24: 552-60.