Odontoiatria speciale per il paziente critico e diversamente abile

a cura di **Eugenio Raimondo**

edi-ermes

PROSSIMA USCITA!
600 pagine a colori!
Per prenotare l'opera e per informazioni:
eugenioraimondo@tiscali.it

ANTONIA SINESI

Dottoressa in Scienze e Tecnologie Alimentari ed Igienista Dentale.
Consulente Igienista Dentale per l'A.I.C. (Associazione Italiana Celiachia) di Puglia. Relatrice in congressi nazionali.
Svolge attività libero-professionale in Barletta (BT)

SAVINO CEFOLA

Medico Chirurgo Odontoiatra. Consulente odontoiatra per l'A.I.C. (Associazione Italiana Celiachia) di Puglia.
Cultore della tecnologia laser applicata in medicina ed in odontoiatria.
Relatore in congressi nazionali ed internazionali.
Svolge attività libero-professionale in Barletta (BT).

FRANCESCO INCHINGOLO

Professore aggregato MED/28 malattie odontostomatologiche presso l'Università degli Studi di Bari "Aldo Moro".
Primario di chirurgia Maxillo-Facciale presso Day Surgery Casa di Cura Calabrodental-Crotone

EUGENIO RAIMONDO

Laureato in Medicina e Chirurgia presso l'Università di Roma "La Sapienza ".
Vicepresidente della S.I.O.H. e Coordinatore Regione Calabria.
Tutor della N.Y.U. College of Dentistry (Italy Program Special-care).
Professore a Contratto di Clinica odontostomatologica al CLID dell'Università "Magna Graecia" di Catanzaro.
Docente a Master, Corsi di Perfezionamento e Seminari in diverse Università sulla Special-care.
Ha all'attivo circa 9000 trattamenti in narcosi di soggetti non collaboranti in U.O. Speciali da lui fondate e dirette.
Presidente della Medicalteam

RUGGIERO FRANCAVILLA

Ricercatore Clinica Pediatrica-Università degli Studi di Bari.
Specialista in Pediatria, Gastroenterologia, Esperto in Fisiopatologia della Nutrizione ed Epatologia Pediatrica (www.gastroenterologiapediatrica.it).
Consulente Scientifico Regionale per l'A.I.C. (Associazione Italiana Celiachia Puglia)

[CAP 0]
TRATTAMENTO ODONTOIATRICO IN SOGGETTO CON MALATTIA CELIACA

ANTONIA SINESI - SAVINO CEFOLA - FRANCESCO INCHINGOLO - EUGENIO RAIMONDO - RUGGIERO FRANCAVILLA

CENNI SULLA MALATTIA

La Malattia Celiaca (M.C.) è una enteropatia autoimmune scatenata dall'ingestione di farine contenenti glutine in soggetti geneticamente predisposti.
È caratterizzata da una condizione di malassorbimento con manifestazioni cliniche estremamente variabili.
Alla base della patogenesi della M.C. vi è una serie di complessi meccanismi causati da fattori ambientali, genetici e immunologici.
Oltre ai classici sintomi (diarrea cronica, calo ponderale o arresto della crescita, distensione addominale, inappetenza, ipotrofia muscolare, ecc.) presenti nelle forme tipiche, si possono riscontrare sintomi aspecifici presenti nelle forme silenti, asintomatiche e potenziali.
Le manifestazioni orali (ipoplasia, afte, ecc.) sono presenti, in modo statisticamente significativo, nelle varie forme di M.C.

LA MALATTIA CELIACA

L'intolleranza al glutine o malattia celiaca (M.C.) è stata classicamente descritta come una sindrome da malassorbimento che si manifesta precocemente in età pediatrica in seguito all'introduzione del glutine nella dieta. La prima descrizione della malattia fu fatta nel 1888 da Samuel Gee, che osservò i classici sintomi quali diarrea e arresto della crescita e ipotizzò che la causa di questa indigestione cronica potesse essere legata all'alimentazione. Da allora, le conoscenze sulla M.C. sono notevolmente cambiate ed è attualmente riconosciuto che si tratta di una malattia sistemica, a patogenesi autoimmune, le cui manifestazioni cliniche sono estremamente variabili. La celiachia può presentarsi a qualsiasi età e può talora essere clinicamente silente. Alla base della patogenesi della M.C. vi è una serie di complessi meccanismi coinvolgenti fattori ambientali, genetici e immunologici. Le proteine del glutine danno origine, dopo aver subito la degradazione proteolitica a livello del lume intestinale, a diversi peptidi in grado di stimolare la risposta immunitaria sia adattativa che innata che si concretizza in un progressivo danno della mucosa intestinale. Grazie alla rapida diffusione delle metodiche sierologiche innovative (anticorpi anti-endomisio e anti-transglutaminasi) sono stati condotti studi di screening sulla popolazione generale che hanno dimostrato prevalenze elevate della M.C. in vari Paesi, con una media di 1:150. Oggi si stima che per ogni diagnosi di M.C. ci siano da 3 a 7 casi non diagnosticati. In base alla modalità di presentazione clinica e alle alterazioni istologiche e immunologiche al momento della diagnosi sono state a lungo riconosciute quattro forme cliniche della M.C.: classica o tipica, atipica, silente e potenziale. La forma tipica è caratterizzata da manifestazioni gastrointestinali, quali diarrea, calo ponderale, inappetenza, distensione addominale, ipotrofia della massa muscolare, pallore, addome globoso, pannicolo adiposo scarsamente rappresentato e massa muscolare ridotta, irritabilità e vomito. La forma atipica è caratterizzata da sintomi extra intestinali tra cui ricordiamo l'anemia ferro carenziale, i problemi del cavo orale, l'ipertransaminemia, l'osteopenia o l'osteoporosi, la dermatite di Dhuring, i problemi reumatologici, la cefalea ed i disturbi della sfera riproduttiva (infertilità, poliabortività). In entrambe le forme la sierologia della celiachia è positiva ed è presente il danno a livello intestinale. La M.C. si definisce invece silente in soggetti asintomatici che presentano i test sierologici positivi e l'atrofia dei villi all'esame istologico delle biopsie duodenali e potenziale in assenza di danno intestinale.
Gli esami che devono essere sempre eseguiti per giungere alla diagnosi di M.C. sono i test sierologici e la biopsia intestinale. In alcuni casi selezionati può essere di ausilio il test genetico.
La positività degli anticorpi delle classi IgA e IgG individua i soggetti da sottoporre alla biopsia intestinale per la conferma della diagnosi, mentre il test genetico permette di escludere la possibilità di sviluppare la M.C.
La cura della celiachia si basa sulla esclusione completa dalla dieta di tutti gli alimenti contenenti glutine. Il glutine è costituito da una miscela di proteine presenti in diversi cereali e principalmente grano, orzo e segale. La dieta aglutinata, determina la graduale normalizzazione della mucosa intestinale, la scomparsa nel sangue degli anticorpi presenti in fase di malattia attiva e dei sintomi eventualmente presenti prima della diagnosi. Il trattamento con GFD (gluten free diet) deve essere rigoroso e continuativo per tutta la vita. Il celiaco diagnosticato può in ogni modo condurre una vita normalissima. La GFD richiede la completa eliminazione di tutti gli alimenti contenenti derivati del frumento, orzo e segale. Sono pertanto da evitare la pasta, il pane e tutti gli altri prodotti da forno normali, che dovranno essere sostituiti dagli appositi dieto-terapeutici contrassegnati dal marchio spiga barrata indicante l'assenza di glutine.

IL PROBLEMA DEL DENTISTA

Nei confronti del paziente celiaco, il dentista dovrà porre in atto le necessarie terapie restaurative e tutte le misure di prevenzione per scongiurare le possibili complicanze legate alle alterazioni dei tessuti molli e duri causate dalla M.C.. In presenza di una sintomatologia intraorale che potrebbe evocare la M.C., ci si dovrà porre un dubbio diagnostico ed attuare un'anamnesi accurata, che potrebbe favorire una diagnosi precoce di M.C.

IL PAZIENTE CON MALATTIA CELIACA

Il Dentista, nella sua quotidiana attività professionale, ha il compito di trarre le corrette deduzioni in presenza di lesioni intraorali e la giusta interpretazione dei sintomi riferiti dai pazienti. Nei confronti del paziente con diagnosi certa di M.C., si dovranno mettere in atto tutti i protocolli operativi per arginare le possibili complicanze legate alla eventuale presenza di alterazioni qualitative e quantitative dello smalto in quanto alterazioni permanenti e non regredibili pur attuando una dieta priva di glutine. Ben più importante sarà il ruolo del Dentista e dell'Igienista Dentale nella valutazione delle manifestazioni orali che possono evocare la M.C. e che, ponendo un dubbio diagnostico, possono giustificare l'avvio del paziente agli esami emato-chimici specifici della M.C. per giungere, eventualmente, ad una diagnosi precoce e quindi scongiurare i gravi danni irreversibili che la M.C. può causare. In quest'ottica è auspicabile un approccio interdisciplinare che veda coinvolte le varie figure sanitarie (medici di base, pediatri, gastroenterologi).

MANIFESTAZIONI ORALI DOVUTE ALLA MALATTIA CELIACA

Tra le varie manifestazioni extraintestinali della M.C. ritroviamo, con una frequenza statisticamente significativa, quelle intraorali che possono interessare sia i tessuti molli che quelli duri, in particolare si osservano:

I Difetti dello Smalto

In letteratura molteplici studi sono concordi nell'affermare che i soggetti celiaci rispetto alla popolazione sana, presentano una più alta incidenza di ipoplasia dello smalto dentario a carico sia della dentatura decidua che di quella permanente. Un'ulteriore conferma viene da un recente studio osservazionale **(Tab. 1)** da noi condotto, in collaborazione con l'A.I.C. (Associazione Italiana Celiachia), su una popolazione di 212 bambini celiaci.
Nello stesso studio osservazionale **(Tab. 2)**, i dati relativi agli elementi dentari più frequentemente interessati dalle ipoplasie che sono stati estrapolati sono in linea con i dati emersi dalla ricerca di Aguirre et al.
Secondo quanto riportato da Aguirre et al., gli incisivi sarebbero gli elementi maggiormente interessati, seguiti dai molari, canini e premolari; le lesioni interesserebbero principalmente il terzo incisale della corona.
L'ipoplasia dello smalto è un difetto qualitativo e quantita-

TAB. 1 FREQUENZA DEI VARI GRADI DI IPOPLASIA IN 212 PAZIENTI CELIACI PRESI IN ESAME
(123 PZ. DI SESSO FEMMINILE= 58% E 89 PZ. DI SESSO MASCHILE= 42%, ETÀ 2-16)
(A. SINESI, S. CEFOLA, A. LISO, A. ABBINANTE, E. LIONETTI, S. CASTELLANETA, R. CAGIANO, R. FRANCAVILLA, 2011)

50 PZ. SENZA LESIONI IPOPLASTICHE (24%)	**162 PZ. CON LESIONI IPOPLASTICHE DI VARIO GRADO(76%)**	*Ipoplasia di I grado	498 denti (59,5%)
		*Ipoplasia di II grado	158 denti (19%)
		*Ipoplasia di III grado	66 denti (8%)
		*Ipoplasia di IV grado	114 denti (13,5%)
*N° 882 DENTI CON IPOPLASIA DI VARIO GRADO			

Dati statistici sulla frequenza dei vari gradi di ipoplasia

TAB. 2 FREQUENZA DEI DIVERSI ELEMENTI DENTARI CON IPOPLASIA IN 162 PAZIENTI CELIACI PRESI IN ESAME
(A. SINESI, S. CEFOLA, A. LISO, A. ABBINANTE, E. LIONETTI, S. CASTELLANETA, R. CAGIANO, R. FRANCAVILLA, 2011)

162 PZ. CON LESIONI IPOPLASTICHE DI VARIO GRADO(76%)	**N° 882 DENTI CON IPOPLASIA DI VARIO GRADO PRESI IN ESAME**	Incisivi	458 denti (52%)
		Molari	230 denti (26%)
		Canini	124 denti (14%)
		Premolari	70 denti (8%)

Dati statistici sulla frequenza dei diversi denti interessati dall'ipoplasia

tivo causato da un'alterazione irreversibile del processo di mineralizzazione, la cui insorgenza è databile cronologicamente con l'alterata formazione dei tessuti duri del dente. Aine et al. classifica i difetti ipoplasici dello smalto in quattro gradi, in base al colore e al difetto strutturale presente sulla superficie dello smalto **(Tab. 3)**. Le lesioni possono variare da semplici opacità superficiali a macchie circoscritte di color bianco-giallo-brunastro, possono esser presenti solchi o cavità di varia grandezza fino al sovvertimento della forma del dente con cuspidi aguzze e margini incisali irregolarmente assottigliati e ruvidi.

Le lesioni dello smalto proprie della malattia celiaca, mostrano segni specifici e distintivi quali simmetria delle lesioni, bilateralità del difetto e coerenza cronologica.

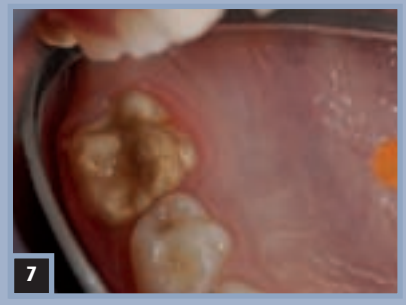
La bilateralità e la simmetria **(da Fig. 1 a Fig. 10)** quando gli elementi dentari vengono interessati dalla ipoplasia contem-

TAB. 3 CLASSIFICAZIONE SISTEMATICA E CRONOLOGICA DEI DIFETTI DELLO SMALTO DENTARIO

(MODIFICATO DA AINE ET AL. 1990-1991)

GRADO	DIFETTO	DESCRIZIONE
0	Assenza di difetto	/
1	Difetto cromatico dello smalto	Alterazione di colore: opacità singole o multiple di colore crema, giallo o marrone, con margini chiaramente definiti o sfumati; in aggiunta una parte o l'intera superficie dello smalto è priva di lucentezza
2	Sottili difetti strutturali dello smalto	Difetti strutturali lievi: superficie ruvida, ricoperta di solchi orizzontali o cavità superficiali; possono essere presenti opacità e decolorazioni; una parte o l'intera superficie dello smalto è priva di lucentezza
3	Evidenti difetti strutturali dello smalto	Difetti strutturali evidenti: una parte o l'intera superficie dello smalto è ruvida e ricoperta da profondi solchi orizzontali che variano in larghezza o da ampie cavità verticali; possono aggiungersi vaste zone opache di colore variabile o vistose decolorazioni
4	Severi difetti strutturali dello smalto	Difetti strutturali gravi: la forma del dente è sovvertita: le punte delle cuspidi sono appuntite e/o i margini incisali sono irregolarmente assottigliati e ruvidi; l'assottigliamento dello smalto è facilmente rivelabile e i margini delle lesioni sono ben definiti; le lesioni possono essere fortemente colorate

1) Ipoplasie di II grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico dei denti frontali
2) Ipoplasie di II grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico di tutti i denti dell'arcata superiore
3) Ipoplasie di II grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico di tutti i denti dell'arcata inferiore
4) Ipoplasie di I e II grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico dei denti frontali
5) Ipoplasie di I grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico dei canini e molari decidui, ipoplasia di IV grado sui laterali permanenti ed ipoplasia di III grado sull'11
6) Ipoplasie di IV grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico dei canini permanenti superiori ed ipoplasia di III grado sui centrali permanenti superiori



7) Paziente S.G. con ipoplasia di IV grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico del molare 16
8) paziente S.G. con ipoplasia di IV grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico del molare 26
9) Paziente S.G. con ipoplasia di IV grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico del molare 46
10) Paziente S.G. con ipoplasia di IV grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico del molare 36

poraneamente su tutte le quattro emiarcate mentre la coerenza cronologica consiste nella correlazione tra le alterazioni dello smalto ed i tempi dell'amelogenesi.
L'eziopatogenesi che sottende le alterazioni dello smalto è riconducibile a due diverse cause che possono agire singolarmente o in associazione. Una prima causa si riconosce nell'alterazione del metabolismo fosfocalcico con conseguente malassorbimento del calcio: si ipotizza una riduzione della funzione delle proteine del recettore di membrana della vitamina D2, essenziale per il suo assorbimento. Questa alterazione comporta un difetto di mineralizzazione durante l'odontogenesi sia della dentatura decidua che di quella permanente. La seconda ipotesi chiama in causa la formazione di anticorpi anti-matrice organica dello smalto. L'antigene (il glutine), legandosi alle molecole di classe II del sistema maggiore di istocompatibilità, innescherebbe un meccanismo immunitario a mediazione linfocitaria rivolto verso l'organo dello smalto con compromissione del processo di mineralizzazione. L'epoca di insorgenza della celiachia può aversi a qualsiasi età condizionando o meno la comparsa dei difetti dello smalto che verosimilmente si presenteranno allorché l'esordio della malattia si ha nei primi anni di vita, periodo di formazione dei denti permanenti. La prevalenza complessiva dei difetti dello smalto nei pazienti con malattia celiaca è maggiore in dentizione mista o permanente rispetto alla dentizione decidua. Questa sostanziale prevalenza è riconducibile alla correlazione temporale tra l'epoca di sviluppo dei denti permanenti, che si sviluppano tra i primi mesi di vita e il settimo anno, e l'epoca di introduzione del glutine nella dieta. Il poco frequente interessamento dei denti decidui si spiega ricordando che la loro formazione avviene già nei primi periodi di vita intrauterina. Il coinvolgimento dei denti decidui che si osserva in alcuni casi, confermerebbe l'ipotesi eziologica che riconosce nei fattori genetici e immunologici la causa più importante rispetto ai deficit nutrizionali.

la Stomatite Aftosa Ricorrente (S. A. R.).

È considerata la più comune patologia della mucosa orale in corso di M.C.. La forma che solitamente si manifesta nei soggetti celiaci è la forma minor. Le ulcere si localizzano prevalentemente sulla mucosa non cheratinizzata (fornice labiale, mucosa geniena, pavimento orale) **(Figg. 11, 12, 13)** e regre-

11) Afta minor sul labbro inferiore 12) Afta minor sul bordo della lingua 13) Afta minor sul pavimento della bocca

discono spontaneamente nell'arco di 7-14 giorni, per poi recidivare a distanza di un lasso di tempo molto variabile. Di forma generalmente irregolare, si presentano con un aspetto crateriforme, margini netti ed infiltrati, rilevati e contornati da un intenso edema periferico. Sono caratteristicamente non sanguinanti e presentano un fondo di essudato fibrinoso grigio-giallastro. L'eziopatogenesi della S. A. R. non è ancora del tutto chiara sebbene sia ormai accertata la sua multifattorialità che chiama in causa deficit nutrizionali, reazioni immunomediate (antigeni del complesso di istocompatibilità HLA-DR3 e HLA-DQ2/8), l'atrofia della mucosa intestinale (passaggio in circolo di componenti alimentari anche diversi dal glutine come gli additivi alimentari) e anemia. Riassumendo possiamo affermare che la S. A. R. associata alla M.C. riconosce una probabile patogenesi immunomediata ed una componente genetica. Per tali motivi e soprattutto perché la S. A. R. può essere l'unica manifestazione clinica del malassorbimento, dovrebbe essere attentamente valutata in quanto possibile sintomo-spia di una celiachia atipica. Le afte del cavo orale, proprio in virtù della sede che le rende facilmente osservabili, possono essere evidenziate precocemente e, oltre che costituire il presupposto per un dubbio diagnostico, costituiscono un facile parametro per monitorare la rispondenza alla terapia con dieta priva di glutine. L'ipotesi che la eziopatogenesi della M.C. e della S. A. R. sia simile o che riconosca perlomeno gli stessi fattori scatenanti, è confermata dal fatto che nei pazienti celiaci le lesioni intestinali e le eventuali manifestazioni aftosiche, vanno contemporaneamente incontro a remissione in seguito a regime dietetico privo di glutine.

le Glossiti Atrofiche

Anche la lingua può essere interessata in corso di M.C. per via dell'alterato assorbimento della vitamina B12, acido folico e ferro correlato al danno che la glialdina causa a livello della mucosa intestinale. Le carenze vitaminiche possono determinare la "glossite migrante benigna'' (lingua a carta geografica) con le papille filiformi che si presentano atrofiche e circondate da un cercine biancastro apparendo come aree eritematose. Le lesioni sono asintomatiche e tendono a regredire spontaneamente per poi ricomparire con altra localizzazione; spesso può essere presente una sovrainfezione fungina (candidosi). Le carenze di vitamina B12 e di acido folico sono frequentemente causa di anemia perniciosa che spesso si accompagna con una "glossite di Hunter", caratterizzata da arrossamento ed edema della superficie dorsale della lingua. La lingua appare liscia e lucente con spiccata sensibilità agli stimoli chimici e termici per via dell'atrofia dell'epitelio e delle papille con conseguente superficializzazione delle terminazioni nervose del corion sottostante. Inoltre è possibile osservare episodi di cheilite angolare (**Fig. 14**).

14) Cheilite angolare

COSA DEVE FARE IL DENTISTA

Nei confronti del paziente celiaco, il dentista dovrà porre in atto le necessarie terapie restaurative, tutte le misure di prevenzione per scongiurare le possibili complicanze legate alle alterazioni dei tessuti molli e duri causate dalla M.C. e programmare il necessario follow-up. In presenza di una sintomatologia intraorale che potrebbe evocare la M.C., ci si dovrà porre un dubbio diagnostico ed attuare un'anamnesi accurata, che potrebbe favorire una diagnosi precoce.

le Alterazioni della Saliva

La saliva svolge un ruolo importante e fondamentale nel mantenimento della fisiologia della mucosa orale e dentale ed eventuali cambiamenti nella quantità o nella qualità della saliva stessa possono alterare i meccanismi fisiologici di protezione. La M.C. è una malattia sistemica e tale condizione ha un impatto negativo sulle varie componenti dell'ecosistema orale come confermato dalla letteratura. Le evidenze scientifiche sulle componenti salivari sono poche ma tutte concordi nell'affermare che le concentrazioni salivari delle proteine totali tra cui l'albumina, il rapporto Ca/P, la capacità tampone e il flusso salivare sono significativamente inferiori nel paziente celiaco. Inoltre questi pazienti secernono livelli più bassi di IgA e IgM. Nei pazienti con M.C. che seguono una dieta priva di glutine è stato riscontrato inoltre una diminuzione dell'attività dell'amilasi, della mieloperossidasi e della perossidasi, importanti enzimi antimicrobici salivari utili nella difesa contro una varietà di batteri patogeni, funghi e virus. Evidentemente la loro riduzione espone maggiormente la mucosa orale all'aggressione delle noxe patogene.

Ritardata Eruzione e Malocclusioni

L'eziopatogenesi dei ritardi di eruzione riconosce fattori locali e sistemici. La nutrizione influenza il processo di mineralizzazione dello smalto e quello di eruzione dentaria. Il malassorbimento e il ritardato accrescimento corporeo che si osservano nella M.C., sono i fattori sistemici che frequentemente causano un ritardo dell'eruzione dentaria. In numerosi studi si è posta l'attenzione sull'età dentale nel paziente celiaco e pur trattandosi di un parametro ad elevata variabilità individuale, si è evidenziato un rilevante ritardo dell'eruzione

rispetto all'età anagrafica. In diversi studi sono emersi i seguenti dati: elevata incidenza di carie, frequenti malocclusioni, età dentale ritardata, difetti dello smalto nettamente prevalenti nel gruppo dei bambini celiaci presi in esame. È stata rilevata una correlazione positiva tra malocclusione e M.C: nei vari studi condotti in tal senso, la maggior parte dei pazienti con enteropatia da glutine presentava un marcato problema di occlusione per anomalia di forma e/o posizione degli elementi dentari, sia decidui che permanenti. Poiché una alterata cronologia dell'eruzione influenza il normale sviluppo del complesso cranio-facciale, un eventuale ritardo dovrà essere attentamente valutato ed un'accurata diagnosi si renderà necessaria per effettuare tempestivamente il trattamento intercettivo adeguato. A volte può presentarsi un iposviluppo dei mascellari responsabile di un affollamento dentario. Nell' approccio al paziente celiaco sarà importante valutare tutti quei fattori predisponenti le varie forme di malocclusione: ritardo di eruzione dentaria, mancanza di spazio in arcata, affollamento dei denti erotti, perdita prematura dei denti decidui o permanenti.

TERAPIA E PREVENZIONE NEL PAZIENTE CELIACO

È notorio che i soggetti con storia di malnutrizione presentano una più elevata incidenza di lesioni cariose rispetto alla popolazione sana. Vari studi suggeriscono una relazione positiva tra malnutrizione, ipoplasia dello smalto e carie della prima dentizione. È possibile che anche un singolo episodio di malnutrizione, prolungato o moderato, che si verifichi nei primi anni di vita può sfociare in un maggior numero di carie nei denti decidui ed anche in quelli permanenti. Il paziente celiaco presenta molto frequentemente processi cariosi a carico sia della dentizione decidua che di quella permanente e riconosce la sua eziopatogenesi, oltre che nei classici fattori predisponenti, anche nelle lesioni ipoplasiche stesse che evidentemente costituiscono zone più facilmente aggredibili dal processo carioso per via dell'alterata struttura dello smalto. Ciò è particolarmente evidente nei casi in cui il dente presenta una ipoplasia di IV grado che è caratterizzata da gravi difetti strutturali con notevole assottigliamento dello smalto, sovvertimento della forma del dente con cuspidi molto appuntite e margini incisali assottigliati e ruvidi; spesso le lesioni si presentano fortemente colorate.
Con la distruzione precoce dei molari decidui e ancor di più con la contemporanea distruzione di uno o più dei primi molari, non viene mantenuta la dimensione verticale con concrete possibilità che si sviluppino anomalie di posizione del morso. È evidente che si renderà necessario il ripristino morfologico dei denti compromessi dal processo carioso: sarà compito dell'Odontoiatra scegliere la tecnica ed i materiali più idonei al caso specifico in considerazione di alcune variabili quali soprattutto il grado di collaborazione del paziente.
Per quanto riguarda la tecnica di preparazione della cavità, le nostre preferenze ricadono sull'utilizzo del laser Er:YAG **(Figg. 15, 16, 17)** che, per la sua ottima affinità con l'acqua, permette una maggiore selettività per la dentina cariata in quanto presenta un più alto contenuto in acqua rispetto alla dentina sana e rispetto allo smalto; la possibilità di poter operare senza anestetico o con minime quantità costituisce un grande valore aggiunto considerando che spesso ci si trova a trattare pazienti pediatrici e comunque spesso non collaboranti.
Importante sarà la prevenzione che andrà impostata in modo sistematico e puntuale. In primis è fondamentale la giusta motivazione all'igiene orale che vedrà l'Igienista Dentale svolgere un ruolo determinante. Andrà impostata una corretta igiene alimentare consigliando alimenti ricchi in calcio come yoghurt, latte e derivati (formaggi tipo grana) come misura preventiva alla demineralizzazione dello smalto. Sono importanti verdura e frutta rossa/arancione per l'apporto di betacarotene, l'antiossidante naturale per eccellenza, fondamentale nell'aumentare le difese immunitarie e per l'effetto riparatore a livello delle mucose.
Consigliabile il consumo di legumi per l'apporto in ferro. Andrà proscritto o perlomeno notevolmente ridotto il consumo degli alimenti e bevande chiaramente dotate di azione cariogena. Andrà programmato un follow-up personalizzato. Nel paziente celiaco, anche in assenza di evidenti lesioni ipoplasiche, è ipotizzabile un danno strutturale dello smalto e pertanto si consiglierà l'applicazione topica di prodotti remineralizzanti. Le sigillature dei solchi e delle fossette sono fon-

15) Paziente S.G. con ipoplasia di IV grado (secondo la classificazione di Aine et al. 1990) a carico del molare 46
16) Molare 46 dopo terapia con laser Er:YAG
17) Molare 46 ricostruito in composito

damentali per prevenire l'insorgenza della patologia cariosa. I dentifrici che contengono sodio laurilsolfato devono essere assolutamente evitati perché, secondo diversi studi, possono essere responsabili di episodi aftosici.
Dentifrici e collutori che contengono glutine possono essere tranquillamente usati.

CONCLUSIONI

Il problema focale della M.C. è la sua diagnosi precoce: tanto più precoce essa sarà tanto meno importanti saranno le complicanze legate alla malattia stessa. Il trattamento del paziente con M.C. diagnosticata che presenta ipoplasia dello smalto di vario grado può porre rilevanti problemi terapeutici. Dovranno essere attuate opportune terapie di conservativa ma soprattutto andranno messe in atto tutte le misure di prevenzione per scongiurare eventuali complicanze; fondamentale sarà un sistematico follow-up.
Ben più importante e centrale potrà essere il ruolo dell'Odontoiatra e dell'Igienista Dentale in relazione alla diagnosi precoce della M.C. Essendo i sanitari che quotidianamente effettuano l'ispezione del cavo orale (visite di controllo periodiche, profilassi, terapie varie) possono svolgere un ruolo determinante nell'intercettazione della M.C. attraverso una valutazione attenta di sintomi quali ipoplasie, lesioni aftosiche, glossiti ed altri meno frequenti, parallelamente ad un mirato approfondimento anamnestico.

RICAPITOLANDO IN POCHI PUNTI

Nel corteo sintomatologico della M.C., nelle sue varie forme, in modo statisticamente significativo sono presenti anche manifestazioni intraorali che regrediscono completamente attuando la dieta priva di glutine eccezion fatta per i danni a carico dello smalto. Il ruolo del Dentista e dell'Igienista Dentale, nei confronti del paziente celiaco, sarà quello di attuare tutte le terapie di prevenzione, conservative ed un puntuale follow-up. Il Dentista e l'Igienista Dentale inoltre, possono svolgere un ruolo importantissimo nell'intercettazione precoce di tutte quelle forme di M.C. che possono riconoscere nelle manifestazioni orali, in precedenza illustrate, gli unici sintomi.

BIBLIOGRAFIA

Di Sabatino A, Corazza GR. *Coeliac disease*. Lancet. 2009;373:1480-93.
Aine L, Mäki M, Collin P, Keyriläinen O. *Dental enamel effects in celiac disease*. J Oral Pathol Med 1990;19:241-5.
Bertoldi C., Balli F., Tanza D. et al. *Experimentation and clinical analysis of the interrelationships between dental damage and celiac disease*. Min Stornatol 1995; 44(3): 95-105.
Bossù M, Bartoli A., Orsini G., Luppino E., Polimeni A., *Enamel hypoplasia in coeliac children: a potential clinical marker of early diagnosis*. E J Paediatric Dentistry 2007; 31-37
Petrecca S., Giammaria G., Giammaria AF. *Oral cavity changes in the child with celiac disease*. Minerva Stomatol 1994; 43: 137-40
Wierink C.D., Van Diermen D.E, Aartman I.H, Heymans H.S. *Dental enamel defects in children with coeliac disease*. Int J Paediatric Dent 2007;17(3):163-8.
Farmakis E., Puntis J.W., Toumba K.J. *Enamel defects in children with coeliac disease*. Eur J Paediatr Dent 2005;6(3):129-132.
Aguirre J.M., Rodrguez R, Oribe D. et al. *Dental enamel defect in celiac patients*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 84(6):646-50
Rea F., Serpico R., Pluvio R. et al. *Dental enamel hypoplasia in a group of celiac didease patients. Clinico-epidemoilogic correlations*. Min Stomatol 1997;46:517-24.
Procaccini M., Campisi G., Bufo P., Compilato D., Massaccesi C., Catassi C. and Lo Muzio L. *Lack of association between celiac disease and dental enamel hypoplasia in a case-control study from an Italian central region*.
Giuca M.R., Cei G., Gigli F., Gandini P. *Oral signs in the diagnosis of celiac disease: review of the literature*. Minerva Stomatol 2010;59(1-2):33-43.
Pastore L., Campisi G., Compilato D., Lo Muzio L. *Orally based diagnosis of celiac disease: current perspectives*. J Dent Res 2008;87(12):1100-7.
Campisi G., Di Liberto C., Iacono G., Compilato D., Di Prima L., Calvino F., et al. *Oral pathology in untreated coeliac [corrected] disease*". Aliment Pharmacol Ther 2007; 26 (11-12):1529-36.
Pastore L., Carroccio A. *Oral manifestations of celiac disease*. J Clin Gastroenterol 2008;42(3): 224-32.
Bucci P., Carile F., Sangianantoni A., D'Angio F., Santarelli A., Lo Muzio L. *Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease*. Acta Paediatr 2006; 95: 203–7.
Mina S., Azcurra A., Riga C., Cornejo L.S., Brunotto M. *Evaluation of clinical dental variables to build classifiers to predict celiac disease*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Jul 1;13(7):E398-402.
Mina S., Azcurra A., Riga C., Dorronsoro S., Brunotto M. *Alterations of oral ecosystem in children with celiac disease*. Acta Odontol Latinoam 2008;21(2):121-6.
Lenander-Lumikari M., Ihalin R. Lahteenoja H. *Changes in whole saliva in patients with celiac disease*. Arch Oral Biol 2000;45:347-54
Lahteenoja H., Toivanen A., Viander M. et al. *Oral mucosal changes in coeliac patients on a gluten-free diet*. Eur J Oral Sci 1998; 106(5): 899-906.
Laskin D.M., Giglio J.A., Rippert E.T. *Differential diagnosis of toungue lesiones*. Quintessence Int 2003;34:331-42.
Pastore L., Lo Muzio L., Serpico R. *Atrophic glossitis leading to the diagnosis of celiac disease*. N Engl J Med 2007;356(24): 2547.
R. Condò, M. Costacurta, P. Maturo, R. Docimo. *The dental age in the child with coeliac disease*. Eur J Paediatr Dent. 2011 Sep ;12(3):184-8.
Bilello G., Ciulla C., Caradonna C. *Celiac disease and malocclusion*. Recenti Prog Med. 2010 Apr; 101(4):159-62.

Gli autori esprimono un profondo ringraziamento all'A.I.C. (Associazione Italiana Celiachia) e particolarmente al Sig. M. Calabrese, presidente dell'A.I.C. Puglia, per il contributo dato che è stato fondamentale per la realizzazione dello studio osservazionale summenzionato. Si ricorda che sarebbe sempre consigliabile mettere in contatto i pazienti celiaci con l'Associazione Italiana Celiachia (A.I.C.) per il continuo supporto tecnico e psicologico che tale associazione fornisce.

A.I.C. (Associazione Italiana Celiachia)
Segreteria Nazionale e Sede Legale
via Caffaro 68/A rosso
16124 GENOVA
Tel. 010/2510235 - Fax 010/2721615;
e-mail: segreteria@celiachia.it / www.celiachia.it