

Η επίδραση των διατροφικών διαταραχών στους περιοδοντικούς ιστούς παιδιών και εφήβων

Κουτσοχρήστου Β.^{*}, Καρούσης Ι.^{**}, Τσάμης Α.^{***}

^{*} Οδοντίατρος

^{**} Επίκουρος Καθηγητής Περιοδοντολογίας, Οδοντιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ

^{***} Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Περιοδοντολογίας, Οδοντιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Διάφορα νοσήματα ή καταστάσεις συσχετίζονται εμμέσως και με την πρόκληση διαφόρων διατροφικών διαταραχών, που έχουν διαφορετική έκταση και βαρύτητα. Οι διαταραχές αυτές δημιουργούν σημαντικά, σε αρκετές περιπτώσεις, ελλείμματα μικροθρεπτικών ή μακροθρεπτικών ουσιών, οι οποίες είναι απολύτως όμως αναγκαίες για τη διατήρηση της ακεραιότητας του επιθηλιακού φραγμού. Η ακεραιότητα αυτή ταυτίζεται με τη συνεχή αλλά και με ταχύ ρυθμό ανανέωση των κυττάρων του στοματικού επιθηλίου, η οποία εξασφαλίζεται από τη σταθερή πρόσληψη θρεπτικών ουσιών. Η διαταραχή αυτή στο επιθήλιο, που αποτελεί την «πρώτη γραμμή άμυνας», είναι σαφές ότι επιτρέπει την αυξημένη διείσδυση τοξικών μικροβιακών προϊόντων, καθιστώντας έτσι τη στοματική κοιλότητα ως μία από τους πλέον ευαίσθητες περιοχές που παρέχουν ενδείξεις για μία επαρκή πρόσληψη των απαιτούμενων διατροφικών ουσιών.

Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι η παρουσίαση των υπάρχοντων ερευνητικών δεδομένων σχετικά με τη σχέση της περιοδοντικής νόσου και των διατροφικών διαταραχών ή ελλειμμάτων, όπως αυτά έχουν μέχρι σήμερα αναφερθεί για τα παιδιά και τους έφηβους. Η ανάλυση αυτών των δεδομένων αφορά στην ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, την γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση, την κοιλιοκάκη, την παχυσαρκία, τον υποσπισμό και την ψυχογενή βουλιμία και ανορεξία. Η γνώση αυτή είναι μεγάλης σημασίας για τον Οδοντίατρο και τον Παιδοδοντίατρο, ώστε να μπορεί να προσφέρει την υψηλότερη δυνατή φροντίδα στην ομάδα αυτών των νεαρών ασθενών.

Λέξεις ευρετηρίου: Διατροφικές διαταραχές, περιοδόντιο, ουλίτιδα, περιοδοντίτιδα

The effect of dietary disorders in the periodontal tissues of children and adolescents

Koutsochristou V., Karoussis I., Tsami A.

Several diseases or conditions are indirectly associated to the incidence of some dietary disorders, of various severity and extend. These disorders create in some cases severe lack of micronutrients or macronutrients, which are necessary for the preservation of the integrity of the epithelial barrier. This integrity is accomplished by the fast and continuous process of basal cell proliferation. Therefore, the oral epithelium is renewed. This process is supported by the balanced intake of nutrients. The continuity of the epithelium represents the “first line of defense”. Any discontinuity may allow an increased infiltration of toxic bacterial products. Therefore, oral cavity represents one of the most interesting areas that may act as key indicators of sufficient intake of nutrients.

The purpose of the present study is to present the available scientific data concerning the relation between periodontal disease and dietary disorders or deficiencies in childhood and adolescence. Analysis of the data focusses on inflammatory bowel disease, gastroesophageal reflux, coeliac disease, obesity, malnutrition and bulimia nervosa. This knowledge is of great importance for the Dentist and the specialist for Pediatric dentistry, in order to offer the highest possible level of care at this subgroup of the young population.

Keywords: *Dietary disorders, periodontal ligament, gingivitis, periodontitis*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σχέση της διατροφής με την υγεία των ατόμων επισημαίνεται για πρώτη φορά την εποχή του Ιπποκράτη (480 π.Χ.), ο οποίος διατύπωσε την εκτίμηση ότι «*η σωστή διατροφή είναι θεμέλιο υγείας και φάρμακο κάθε ασθενείας*». Στο πέρασμα των χρόνων και με τη δυνατότητα διερεύνησης που υπήρχε την αντίστοιχη εποχή, η επισήμανση αυτή επαληθεύτηκε, αναδεικνύοντας όχι μόνο το ρόλο της διατροφής σε ορισμένα νοσήματα αλλά και η δυνατότητα πρόληψης και ίσως και θεραπείας αυτών.

Αρχικά και μέχρι τη δεκαετία '50 το ερευνητικό ενδιαφέρον επικεντρώθηκε κυρίως σε περιπτώσεις διατροφικής ανεπάρκειας και κυρίως, στην πρόκληση ασθενειών, εξ αιτίας της μειωμένης πρόσληψης μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών. Αργότερα και στις δεκαετίες '60, '70 και '80 ο τρόπος διατροφής άλλαξε, αφού η αυξημένη παραγωγή ζωικού λίπους και πρωτεϊνών καθώς και η κατανάλωση των γαλακτοκομικών προϊόντων ήταν πρόνομο πολλών πλέον κοινωνικών τάξεων και όχι μόνο των αγρωτών. Έτσι ο ρόλος της διατροφής στην υγεία διερευνήθηκε με βασικά χαρακτηριστικά την αποτελεσματικότερη αντίσταση σε λοιμώδη κυρίως νοσήματα και το μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης, τα οποία προκύπτουν από τη βελτίωση της θρέψης κάθε ατόμου.

Σήμερα ο ρόλος της καλής ή κακής διατροφής στη γενική υγεία ενός ατόμου έχει επαρκώς τεκμηριωθεί, ενώ είναι βέβαιο και απόλυτα τεκμηριωμένο ότι η ορθή δίαιτα ταυτίζεται με την ταυτόχρονη ισορροπημένη πρόσληψη όλων των ομάδων των θρεπτικών ουσιών, δηλαδή των υδατανθράκων, πρωτεϊνών, λιπών, βιταμινών και διαφόρων χημικών στοιχείων. Υπάρχουν χρόνια νοσήματα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά, κ.α. στα οποία η διατροφή αποτελεί μέρος της πολυπαραγοντικής τους αιτιολογίας, συνεπώς η αλλαγή των διατροφικών συνθηκών των ατόμων αποτελεί ενέργεια σημαντική τόσο για την πρόληψη όσο και για τη θεραπεία αυτών.

Η σχέση της περιοδοντικής νόσου με τη διατροφή αναζητήθηκε στις αρχές του 20^{ου} αιώνα αλλά ουσιαστικά οι πρώτες σαφείς ερευνητικές αναφορές προκύπτουν από τα δεδομένα της πρώτης επιδημιολογικής μελέτης που έγινε στην Ινδία, στην οποία διαπιστώθηκε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της περιοδοντικής νόσου αλλά και διάφορων δερματολογικών βλαβών σε άτομα με μειωμένη πρόσληψη βιταμίνης Α.¹ Προκύπτουν επίσης, και από τα σημαντικά ευρήματα μιας πειραματικής μελέτης, που έγινε σε επίμυες την ίδια εποχή περίπου, και στην οποία επισημαίνεται ότι η υποβιταμίνωση Α μπορεί να οδηγήσει σε γενικευμένη οστική απορρόφηση και οστεοπόρωση, με ταυτόχρονη εκ-

δήλωση πολλαπλών καταγμάτων.²

Σήμερα είναι σαφές ότι μόνο ορισμένες διατροφικές διαταραχές ή διατροφικά ελλείμματα μπορούν να επηρεάζουν τη στοματική υγεία σε περιορισμένο βαθμό και όχι οι διαιτητικές συνήθειες ενός ατόμου. Όπως έχει επαρκώς τεκμηριωθεί, οι καταστάσεις αυτές αυξάνουν τον κίνδυνο για λοιμώξεις, συνεπώς και τη λοίμωξη στη στοματική κοιλότητα, τροποποιώντας την αμυντική ικανότητα κάθε ατόμου.³⁻⁴ Από τα μέχρι σήμερα ερευνητικά δεδομένα υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις ή και αποδείξεις ότι ευθύνονται άμεσα ή έμμεσα για την πρόκληση βλαβών επί του στοματικού βλεννογόνου καθώς και για τον αυξημένο κίνδυνο τερηδονισμού σε παιδιά και έφηβους, όπως υποστηρίζεται και από τους περισσότερους κλινικούς. Όμως τα αντίστοιχα ερευνητικά δεδομένα που αφορούν στην πρόκληση ή την επιδείνωση προϋπάρχουσας ουλίτιδας ή κάποιας μορφής περιοδοντίτιδας είναι αντιφατικά και χρήσουν ασφαλώς περαιτέρω διερεύνησης.

Εκτιμώντας λοιπόν ότι οι υπάρχουσες σημερινές απόψεις σχετικά με τη σχέση των διατροφικών διαταραχών ή ελλειμμάτων με την περιοδοντική υγεία έχουν ιδιαίτερο κλινικό ενδιαφέρον για τον παιδοδοντίατρο, σχεδιάστηκε η συγγραφή αυτής της ανασκόπησης εστιάζοντας το ενδιαφέρον κυρίως στην πιθανότητα οι καταστάσεις αυτές να τροποποιούν την άμυνα του ξενιστή και να αποτελούν την αφορμή για επέκταση ή και επιδείνωση προϋπάρχουσας περιοδοντικής νόσου ή ακόμη, και να ενοχοποιούνται για την πρόκληση της περιοδοντικής νόσου. Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι η παρουσίαση του συνόλου των υπάρχοντων ερευνητικών δεδομένων σχετικά με τη σχέση της περιοδοντικής νόσου και των διατροφικών διαταραχών ή ελλειμμάτων, όπως αυτά έχουν μέχρι σήμερα έχουν αναφερθεί για τα παιδιά και τους έφηβους.

ΣΤΟΜΑΤΙΚΟ ΕΠΙΘΗΛΙΟ ΚΑΙ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΟΣ ΦΡΑΓΜΟΣ

Όπως σε κάθε επιθήλιο έτσι και στο στοματικό επιθήλιο, που καλύπτει μεταξύ άλλων τα ούλα, τη ράχη της γλώσσας και την υπερώα, υπάρχει ταχύς ρυθμός μεταβολισμού, διαφοροποίησης και ωρίμανσης. Η ανάγκη ανανέωσης των κυττάρων του στοματικού επιθηλίου προκύπτει εντός μικρού χρονικού διαστήματος, περίπου 3 μέχρι 7 ημερών, και συνεπώς, απαιτείται σταθερή πρόσληψη θρεπτικών ουσιών, προκειμένου έτσι να διατηρηθεί η ακεραιότητά του. Όταν όμως αυτή δεν εξασφαλίζεται, η ακεραιότητα του επιθηλιακού φραγμού διαταράσσεται, επιπλέοντας έτσι την πιθανή αυξημένη διείσδυση τοξικών μικροβιακών προϊόντων. Η διαταραχή αυτή στο επιθήλιο που αποτελεί την

«πρώτη γραμμή άμυνας» είναι σαφές ότι καθιστά τη στοματική κοιλότητα έναν από τις πλέον ευαίσθητες περιοχές που παρέχουν ενδείξεις για μία επαρκή πρόσληψη των απαιτούμενων διατροφικών ουσιών.

Συγκεκριμένα, ο ταχύς μεταβολισμός, η διαφοροποίηση και η ωρίμανση των επιθηλιακών κυττάρων υποδηλώνει την αναγκαιότητα συνεχούς σύνθεσης των DNA και RNA καθώς και των ιστικών πρωτεϊνών. Η σύνθεση αυτή προϋποθέτει την επάρκεια βιταμινών και ειδικότερα του φυλλικού οξέος αλλά και πρωτεϊνών, στοιχεία τα οποία όταν απουσιάζουν εξ αιτίας διατροφικών ελλείψεων οδηγούν αναπόφευκτα στη διάσπαση του επιθηλιακού φραγμού.⁴ Επιπλέον, για τη διατήρηση της ακεραιότητας της βασικής μεμβράνης του επιθηλίου, που λειτουργεί ως φραγμός για την αποφυγή εισόδου τοξικών ουσιών αλλά και για τη διατήρηση του κολλαγόνου, που είναι το κυριότερο δομικό στοιχείο της βασικής μεμβράνης, είναι αναγκαία η επαρκής πρόσληψη των βιταμινών A και C, αντίστοιχα.⁵⁻⁶ Τέλος, η επιτάχυνση του σχηματισμού συνδετικού ιστού στη φάση της ιστικής αποκατάστασης εξασφαλίζεται από την επάρκεια πρόσληψης, μέσω της δίαιτας, πρωτεϊνών αλλά κυρίως και ψευδαργύρου, ο οποίος επιπλέον έχει και αντιβακτηριακή δράση.⁴

Είναι σαφές ότι αυτά τα μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά που εξασφαλίζουν την ακεραιότητα του στοματικού επιθηλίου αλλά και του επιθηλιακού φραγμού λαμβάνονται καθημερινά μέσω μίας ορθής διαίτης και χρησιμοποιούνται κατάλληλα μέσω μιας συνεχούς ισορροπημένης διατροφής. Η διατροφή είναι όρος που αναφέρεται στη μελέτη και την επίδραση των θρεπτικών συστατικών των τροφών στις φυσιολογικές λειτουργίες κάθε οργανισμού κατά τη διάρκεια όλων των σταδίων ανάπτυξής του, τόσο σε κατάσταση υγείας όσο και νόσου. Αφορά δηλαδή, στις βιοχημικές επεξεργασίες που συμβαίνουν σε κάθε ζώοντα οργανισμό και επηρεάζουν την αμυντική του ικανότητα στην λοίμωξη. Αντίστοιχα, η διαίτα είναι όρος που αναφέρεται στο σύνολο των ουσιών που προσλαμβάνονται δια του στόματος σε ημερήσια βάση, αφορά δηλαδή στην πρόσληψη θρεπτικών ή μη συστατικών, που έχουν θερμική ή άλλη ειδική αξία και είναι επιθυμητά και χρήσιμα, σε άλλοτε άλλο βαθμό ή και άχρηστα για τον οργανισμό, ανάλογα με τις ανάγκες του.

Η αδυναμία εξασφάλισης αυτών των συστατικών, εξ αιτίας πλημμελούς διατροφής ή λανθασμένης δίαιτας, αποτέλεσε αντικείμενο διερεύνησης και μελέτης προκειμένου να προσδιοριστεί πότε και πώς οι διαταραχές αυτές επηρεάζουν το περιοδόντιο.

Σύμφωνα με τις επικρατούσες σήμερα απόψεις στα άτομα με διατροφικές διαταραχές ή ελλείψεις, οι περιο-

δοντικοί ιστοί φαίνεται ότι επηρεάζονται από την ελλιπή ή λανθασμένη διατροφή, δηλαδή από τη διαταραχή σταθερής πρόσληψης θρεπτικών ουσιών, με έναν ή και όλους από τους τρεις υπάρχοντες τρόπους. Ο πρώτος αφορά στην επιλεκτική ανάπτυξη ορισμένων περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων εντός της ουλοδοντικής σχισμής, η οποία «ενθαρρύνεται» από την αποδόμηση των υπολειμμάτων τροφών με την παραγωγή βακτηριακών ενζύμων, τα οποία υπάρχουν εντός αυτής. Η μικρότερη αντίσταση του προσπεφυκτός επιθηλίου της ουλοδοντικής σχισμής, κυρίως στις ενδοτοξίνες των περιοδοντοπαθογόνων βακτηρίων, εξ αιτίας της έλλειψης της βιταμίνης B, αποτελεί την αφορμή για την έναρξη της περιοδοντικής νόσου, ιδιαίτερα όταν η στοματική υγιεινή είναι πλημμελής.^{4,7} Ο δεύτερος αφορά στην επίδραση της ανοσολογικής απάντησης στα βακτηριακά αντιγόνα, η οποία αυξάνει την πιθανότητα λοίμωξης ιδιαίτερα όταν υπάρχει έλλειψη κυρίως των πρωτεϊνών, αφού οδηγεί αρχικά σε ενεργοποίηση των φαγοκυττάρων, και σταδιακά σε πλείστες άλλες αλλαγές. Οι αλλαγές αυτές αφορούν κυρίως στην παρεμπόδιση του σχηματισμού αντισωμάτων τόσο για τις μικροβιακές τοξίνες όσο και για τις διάφορες άλλες φλεγμονώδεις ουσίες.⁷ Ο τρίτος αφορά στην περιορισμένη δυνατότητα επουλώσης του συνδετικού ιστού μετά από ιστική καταστροφή, η οποία προκύπτει από την οδοντική πλάκα, την τρυγία ή και τα δύο και η οποία συσχετίζεται με την ανεπαρκή πρόσληψη πρωτεϊνών, ασκορβικού αλλά και φυλλικού οξέος καθώς και βιταμίνης A, σιδήρου, ασβεστίου και ψευδαργύρου.^{4,7}

Αντίστοιχα, και σύμφωνα πάντοτε με τις επικρατούσες σήμερα απόψεις, το είδος αλλά η σύσταση της τροφής, φαίνεται επίσης να επηρεάζει, μάλλον έμμεσα την περιοδοντική υγεία. Συγκεκριμένα το είδος της τροφής φαίνεται ότι συσχετίζεται με το ρυθμό σχηματισμού, τη μεταβολική δραστηριότητα και τον παθογενετικό χαρακτήρα της οδοντικής πλάκας αλλά κυρίως και με την ικανότητα προσκόλλησής της στις οδοντικές επιφάνειες. Οι μαλακές τροφές ευνοούν τον ταχύ σχηματισμό της υπερουλικής πλάκας και συνεπώς, η αυξημένη κατανομή μικροβίων με έντονη μεταβολική δραστηριότητα στις οδοντικές επιφάνειες και κυρίως στην ουλοδοντική σχισμή επηρεάζουν την περιοδοντική υγεία, ιδιαίτερα αν η απομάκρυνσή της με τα μηχανικά μέσα στοματικής υγιεινής είναι πλημμελής ή και ανεπιτυχής. Αντίθετα, οι ινώδεις και οι σκληρές τροφές αυξάνουν τη ροή του σάλιου και επομένως, τη συνολική δραστηριότητα των πρωτεϊνών και της αμυλάσης που εμπεριέχονται σε αυτό. Η αύξηση της ροής του σάλιου υποβοηθά στην απομάκρυνση των υπολειμμάτων των τροφών από τις οδοντικές επιφάνειες αλλά όχι βεβαίως και από την ουλοδοντική σχισμή. Η μάσηση σκληρών και ινωδών τροφών δεν

αυξάνει την κερατινοποίηση των ούλων, όπως παλαιότερα είχε υποστηριχθεί, αλλά καθιστά ανθεκτικότερο το περιρρίζιο και αυξάνει την πυκνότητα του φατνιακού οστού σε περιοχές που υπάρχει γεινίαση ριζών.⁷ Τέλος, η σύσταση της τροφής διαδραματίζει επίσης σημαντικό ρόλο, αφού αποτελεί την πηγή των θρεπτικών συστατικών των μικροοργανισμών, εκείνων που είναι απαραίτητα για την επιβίωση και την ανάπτυξή τους. Παλαιότερα, μάλιστα είχε υποστηριχθεί ότι η συχνή λήψη ζάχαρης αυξάνει τη φλεγμονή των ούλων και την αιμορραγική αντίδραση κατά την ανίχνευσή τους, ενώ η μεγάλη περιεκτικότητα της δίαιτας σε φρουκτόζη συσχετίζεται με μεταβολές στο pH του σάλιου και δημιουργία τερηδόνων επί εκτεθειμένων ριζικών επιφανειών.⁸

ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η ιδιοπαθής φλεγμονώδης νόσος του εντέρου (ΙΦΝΕ), περιλαμβάνει τη νόσο Crohn και την ελκώδη κολίτιδα. Πρόκειται για χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις που η αιτιολογία τους, αποδίδεται στη συνέργια και την αλληλοεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων και κυρίως της δίαιτας, ενώ σημαντικός είναι και ο ρόλος των ανοσολογικών μηχανισμών.⁹

Στα κύρια χαρακτηριστικά της νόσου και ανάλογα με την ένταση και τη βαρύτητα της εντερικής προσβολής, είναι η ύπαρξη κοιλιακών πόνων, η ανορεξία, η ναυτία και οι διαρροϊκές κενώσεις. Η συμπτωματολογία αυτή καθιστά δυσχερή τη σίτιση των πασχόντων ατόμων και έτσι συχνά έχουν σημαντική πολλές φορές απώλεια βάρους, που συσχετίζεται απόλυτα με διατροφικές ελλείψεις που έχουν δημιουργηθεί από την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής ή τη δυσαπορρόφηση διαφόρων θρεπτικών ουσιών. Αυτές οι διατροφικές ελλείψεις ευθύνονται για τις στοματικές βλάβες ή και τις στοματικές νόσους που συχνά εκδηλώνονται σε αυτούς τους ασθενείς.

Όλες αυτές οι διατροφικές ελλείψεις πιθανά συμμετέχουν, άμεσα ή έμμεσα, στην εμφάνιση ή και την εξέλιξη των στοματικών βλαβών, που αφορούν στο καλυπτικό επιθήλιο, ο φραγμός του οποίου διαταράσσεται εξ αιτίας της διάσπασης της ακεραιότητάς του. Η διάσπαση αυτή επιτρέπει τη διείσδυση τοξικών μικροβιακών προϊόντων, ενώ ταυτόχρονα η πλημμελής πρόσληψη, κυρίως πρωτεϊνών και βιταμίνης Β αλλά και η δυσαπορρόφηση του ψευδαργύρου περιορίζουν σημαντικά την ανανέωση των επιθηλιακών κυττάρων. Οι συνέπειες όλων αυτών αφορούν σε σημαντικές μεταβολές, οι οποίες συσχετίζονται προφανώς με τη σύνθεση και τη διατήρηση του κολλαγόνου του συνδετικού ιστού και την αδυναμία αποκατάστασής του ταυτόχρονα και με την υπάρ-

χουσα περιορισμένη αμυντική ικανότητα του οργανισμού.

Οι συνθεστέρες στοματικές βλάβες επί του βλεννογόνου σε ενήλικες με ΙΦΝΕ είναι διαβρώσεις ή και ελκώσεις με τη μορφή αφθών, έντονες πυκνωτές προσεκβολές, υπερκεράτωση, σχηματισμός μικροαποστημάτων, βλαστική πυοστοματίτιδα, καθώς και ερύθημα ή εφελκίδες στην περιοστοματική χώρα. Όλες αυτές οι βλάβες έχουν περιγραφεί και στα παιδιά αλλά κυρίως στους έφηβους με ΙΦΝΕ.¹⁰⁻¹⁶ Μάλιστα σε ασθενείς με νόσο Crohn έχει αναφερθεί ότι οι στοματικές αυτές βλάβες είναι συχνότερες στους έφηβους και τους νεαρούς ενήλικες και μάλιστα σε αναλογία $3/1$ ως προς την αντίστοιχη συχνότητα εμφάνισής τους σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς,¹⁷ ενώ σε νεότερη μελέτη διαπιστώθηκε ότι οι 4 στις 10 βλάβες, που εμφανίζονται στα παιδιά εκδηλώνονται στα ούλα.¹⁵

Επιπλέον, στους ενήλικες με ΙΦΝΕ, όπως έχει διαπιστωθεί στις περισσότερες μελέτες, παρατηρείται μια αυξημένη συχνότητα εμφάνισης τερηδόνας, ιδιαίτερα επί νόσου Crohn και παρά το καλό επίπεδο στοματικής υγιεινής τους.¹⁸⁻²⁴ Η εμφάνιση αυτή, από τους περισσότερους κλινικούς αποδίδεται στη μεταβολή της σύστασης του σιέλου, στην αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών και στην αυξημένη παρουσία οξεόφιλων βακτηρίων στην μικροβιακή χλωρίδα. Η αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών, που είναι ακόμη χαρακτηριστικότερη σε παιδιά και σε έφηβους με ΙΦΝΕ και κυρίως με νόσο Crohn, αφορά στην ανάγκη κατανάλωσης μεγάλης ποσότητας γλυκισμάτων ή ζάχαρης, που προστίθενται σε ποτά, ροφήματα ή και δημητριακά, ιδιαίτερα πριν την εκδήλωση και διάγνωση της νόσου.²³ Αυτή η κατανάλωση, που είναι ιδιαίτερη συχνή σε ημερήσια βάση, εκτιμάται από τους ίδιους τους έφηβους ότι καθιστά περισσότερο εύπεπτες τις τροφές, προκαλώντας έτσι λιγότερα γαστρεντερολογικά συμπτώματα.²⁵⁻²⁶

Η τάση τερηδονισμού σε παιδιά και σε έφηβους με ΙΦΝΕ αναφέρεται στα ευρήματα μόνο μίας πρόσφατα δημοσιευμένης κλινικής μελέτης. Στη μελέτη αυτή εξετάστηκαν παιδιά και έφηβοι, ηλικίας 4-18 ετών και προσδιορίστηκε ότι οι δείκτες τερηδόνας ήταν μεγαλύτεροι κατά 3,2 και 2,8 φορές στα νεογιά και μόνιμα δόντια αντίστοιχα, συγκρινόμενοι με εκείνους που διαπιστώθηκαν στους μάρτυρες, αντίστοιχης ηλικίας και φύλου. Η διαπίστωση αυτή προέκυψε παρά το γεγονός ότι μεταξύ ασθενών και μαρτύρων δεν υπήρχαν διαφορές στο επίπεδο στοματικής υγιεινής, όπως αυτό προσδιορίστηκε με το δείκτη πλάκας.²⁷

Αντίστοιχα, σε ενήλικες ασθενείς με ΙΦΝΕ έχουν αναφερθεί και σημαντικές μεταβολές στους περιοδοντικούς ιστούς. Σε αρκετές μελέτες έχει εκτιμηθεί ότι υπάρχει αυξημένη φλεγμονή των ούλων,²⁸⁻³⁰ αιμορραγία κατά το βούρτσισμα των δοντιών³¹⁻³² καθώς και μεγαλύτερες ανάγκες για

περιοδοντική θεραπεία.^{22,33} Επίσης, σε άλλες μελέτες, έχει εκτιμηθεί ότι στους ενήλικους ασθενείς με ΙΦΝΕ υπάρχει αυξημένος επιπολασμός και μεγαλύτερης βαρύτητας περιοδοντίτιδα, που προσδιορίστηκε αξιολογώντας το βάθος των θυλάκων και την απώλεια της κλινικής πρόσφυσης.^{24,34-37} Τέλος, υπάρχουν και μεμονωμένες αναφορές περιστατικών σε ενήλικες, στις οποίες περιγράφεται η παρουσία μιας γενικευμένης και ταυτόχρονα προχωρημένης χρόνιας περιοδοντίτιδας, ασυνήθης στις περισσότερες περιπτώσεις για την ηλικία του ασθενούς με ΙΦΝΕ.³⁸⁻⁴¹

Σε εφήβους και νεαρά άτομα με ΙΦΝΕ παλαιότερα είχε αναφερθεί κατά την περιγραφή αναλόγων περιστατικών η ύπαρξη ουλίτιδας σε συνδυασμό και με την αύξηση του όγκου των ούλων. Η ουλίτιδα αυτή συνηθέστερα εντοπίζονταν στα πρόσθια δόντια, το ίδιο συχνά παρειάκα και υπερώια και επεκτεινόταν ενίοτε και σε όλο το εύρος της ζώνης των προσπεφυκτών ούλων, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις συνυπήρχαν και άφθες ή και εξελκώσεις επί των ουλικών ιστών ή στο στοματικό βλεννογόνο.²⁵⁻²⁶ Παρά ταύτα σήμερα η πιθανή επιβάρυνση της περιοδοντικής κατάστασης σε παιδιά και έφηβους με ΙΦΝΕ, δεν προκύπτει ως εύρημα ανάλογων κλινικών μελετών, με εξαίρεση εκείνων που αναφέρονται από τον Sigusch (2004)⁴² και τους Koutsochristou και συνεργάτες (2015).²⁷

Συγκεκριμένα, ο Sigusch (2004)⁴² περιγράφει ένα περιστατικό 6χρονου αγοριού με εντοπισμένη περιοδοντίτιδα ταχείας εξέλιξης, στο οποίο κύρια κλινικά χαρακτηριστικά ήταν η αιμορραγία κατά την ανίχνευση των ούλων και το αυξημένο βάθος ανίχνευσης, χωρίς όμως να συνυπάρχουν πάντοτε στις αντίστοιχες επιφάνειες και οστικές βλάβες. Σε δείγματα υποουλικής πλάκας βρέθηκε αυξημένη η παρουσία του περιοδοντοπαθογόνου βακτηρίου *Agregatibacter actinomycetemcomitans*. Δύο μήνες μετά το πέρας της περιοδοντικής θεραπείας, που συνδυάστηκε και με τη χορήγηση μετρονιδαζόλης και αμοξικιλίνης, το 6χρονο παιδί παρουσίασε υποοπισμό, διάρροια και κοιλιακό πόνο, ενώ ο πλήρης εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε την ύπαρξη της νόσου Crohn, οδηγώντας έτσι στο συμπέρασμα ότι πιθανότατα οι βλάβες αυτές να αποτελούσαν την αρχική ένδειξη μιας συστηματικής πάθησης. Επίσης, στη μελέτη των Koutsochristou και συνεργατών (2015)²⁷ διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση του ουλικού δείκτη, έναντι του αντίστοιχου των μαρτύρων παρόμοιας ηλικίας και φύλου και παρά την απουσία διαφορών στο δείκτη πλάκας. Διαπιστώθηκε επίσης ότι τα παιδιά και οι έφηβοι με ΙΦΝΕ είχαν μεγαλύτερη ανάγκη θεραπείας συγκριτικά με τους μάρτυρες, ενώ δεν υπήρχε ούτε ένας ασθενής με ΙΦΝΕ και υγιές περιοδόντιο, χωρίς δηλαδή την ανάγκη κάποιας θεραπευτικής παρέμβασης.

ΓΑΣΤΡΟ-ΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ

Η παλινδρομική οισοφαγίτιδα υποδηλώνει οισοφαγική βλεννογονική βλάβη, η οποία προκαλείται εξ αιτίας της ερεθιστικής δράσης του παλινδρομούντος γαστρικού περιεχομένου επί του οισοφαγικού βλεννογόνου. Η αναγωγή, ή όπως αλλιώς είναι ευρέως γνωστή γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση, είναι το προέχον κλινικό χαρακτηριστικό αυτών των ατόμων. Η νόσος αυτή είναι ιδιαίτερα συχνή στα βρέφη, σε ποσοστό μέχρι και 85-90%, κυρίως τους πρώτους έξι μήνες, υποχωρώντας εντός του πρώτου έτους ζωής τους αλλά και γενικότερα στα παιδιά και τους έφηβους παρά στους ενήλικες.

Ο όξινος χαρακτήρας του γαστρικού υγρού σε συνδυασμό και τους συχνούς εμετούς που συνοδεύουν την ανάρρηση του γαστρικού υγρού είναι οι βασικές αιτίες της αλλαγής του pH κυρίως του σάλιου, με συνέπεια την πρόκληση διαβρωτικών βλαβών, ιδιαίτερα όταν η βαρύτητα αυτής της παλινδρόμησης χαρακτηρίζεται ως μέτρια ή σοβαρή.⁴³⁻⁴⁵ Η εμφάνιση των διαβρωτικών βλαβών είναι συχνότερη στα νεογνά δόντια, αφού η αδαμαντίνη αυτών είναι λεπτότερη και λιγότερο ενασβεστωμένη αλλά και εξ αιτίας της ανωριμότητας των μηχανισμών που ελέγχουν τη γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση, η οποία εμφανίζεται συχνότερα στα μικρότερης ηλικίας παιδιά.⁴⁶ Σημαντικό είναι επίσης να αναφερθεί ότι η εμφάνιση αυτών των διαβρώσεων, ιδιαίτερα στις υπερώιες επιφάνειες των άνω προσθίων δοντιών, αποτελεί σε αρκετές περιπτώσεις και το μοναδικό σημείο αναγνώρισης των «σιωπηλών» μορφών της γαστρο-οισοφαγικής παλινδρόμησης.

Τα παιδιά και οι έφηβοι με γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση έχουν έναν «πρόσθετο» λόγο και σε αρκετές περιπτώσεις επαρκώς και αιτιολογημένο, να εφαρμόζουν πλημμελώς τη στοματική τους υγιεινή, εκτιμώντας λανθασμένα ότι η διαδικασία αυτή επιτείνει την πρόκληση εμετών. Έτσι συχνά αυτά τα άτομα αναφέρουν ως σύμπτωμα την αιμορραγία των ούλων κατά το βούρτσισμα, ενώ ως κλινικά σημεία της περιοδοντικής νόσου που συνυπάρχει αναγνωρίζονται η αυξημένη ουλική φλεγμονή και η αιμορραγία κατά την ανίχνευση των ελευθέρων ούλων καθώς και η συχνότερη εμφάνιση υφιστάσεων.⁴⁷⁻⁴⁹

ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ

Η νόσος κοιλιοκάκη, ή όπως παλαιότερα αναφέρονταν ως ιδιοπαθής στεατόρροια, αφορά σε μία υπάρχουσα ενζυματική ανεπάρκεια, η οποία οδηγεί σε βλάβη του εντερικού βλεννογόνου, που εντοπίζεται στη νήστιδα. Η ανεπάρκεια αυτή βελτιώνεται όταν ο ασθενής λαμβάνει δίαιτα χωρίς

γλουτένη και επιδεινώνεται όταν η γλουτένη επανεντάσσεται σε αυτή. Η αιτιολογία της αποδίδεται σε αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, οι οποίοι συνολικά εκτιμάται ότι προκαλούν διαταραχή της χυμικής και κυτταρικής ανοσίας. Η διαταραχή αυτή σταδιακά οδηγεί σε έλλειψη βιταμινών Α, C και D καθώς και ασβεστίου και μαγνησίου, ενώ συχνά συνυπάρχουν και ενδοκρινικές διαταραχές, κυρίως σακχαρώδης διαβήτης.

Στη στοματική κοιλότητα συχνά υπάρχουν ασυμπτωματικές βλάβες, που δυνητικά θα μπορούσαν να αποτελέσουν και διαγνωστικά σημεία της νόσου, και αυτές είναι οι άφθες ή ακόμη και ομαλός λειχήνας καθώς και καυσαλγία ή επώδυνη γλώσσα.⁵⁰⁻⁵³ Επίσης, έχει διαπιστωθεί ότι υπάρχει αυξημένη συχνότητα εμφάνισης υποπλαστικών βλαβών, κυρίως επί της αδαμαντίνης και οι οποίες μάλλον αποτελούν και την κύρια αιτία για την εμφάνιση αλλά και εξέλιξη της τερηδόνας, όπως μερικοί κλινικοί υποστηρίζουν.⁵⁴⁻⁵⁵ Παρατηρούνται επίσης, και μεταβολές στο περιοδόντιο, συννηθέστερες των οποίων είναι η παρουσία υπερπλαστικής ουλίτιδας αλλά και εξελκώσεις επί των ούλων, που στις περισσότερες όμως περιπτώσεις αποδίδονται στον σακχαρώδη διαβήτη, που συνήθως συνυπάρχει.²⁵ Οι εξελκώσεις επί των ούλων προσομοιάζουν εκείνων της νεκρωτικής ελκώδους ουλίτιδας,⁵¹⁻⁵² ενώ είναι συχνή ταυτόχρονα και η αιμορραγία κατά το βούρτσισμα.⁵⁶

Η σχέση περιοδοντικής νόσου και κοιλιοκάκης σε παιδιά και έφηβους εκτιμήθηκε ως θετική σε μία μόνο σχετική πρόσφατη κλινική μελέτη, που έγινε στην Ελλάδα. Η μελέτη αυτή αφορούσε σε άτομα ηλικίας 4-18 ετών, των οποίων η περιοδοντική κατάσταση εκτιμήθηκε με την καταγραφή του δείκτη σχεδιασμού και καταγραφής της ανάγκης για περιοδοντική θεραπεία (PSR, Periodontal Screening Record). Διαπιστώθηκε ότι στο μεγαλύτερο ποσοστό αυτών των ατόμων υπήρχε ανάγκη για θεραπεία ουλίτιδας (60,01%) και ότι τόσο ο δείκτης αυτός όσο και ο δείκτης πλάκας αλλά και ο ουλικός δείκτης, που επίσης κατεγράφησαν, ήταν στατιστικά σημαντικά συσχετιζόμενοι με την περιοδοντική νόσο που προϋπήρχε, τη συχνότητα βουρτσίσματος και την αιμορραγία κατά το βούρτσισμα.⁵⁷

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Οι συχνές μεταβολές στο σωματικό βάρος εφήβων αλλά και παιδιών κυρίως προσχολικής ηλικίας, πέρα από τα φυσιολογικά όρια έχουν πολλαπλές αλλά και σημαντικές επιπτώσεις στη γενική υγεία. Οι μεταβολές αυτές, που καταγράφονται απλά και εύκολα με τη μέτρηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ, βάρος [Kg]/ύψος (m²)), γνωστός ως BMI (Body Mass Index) και με τη βοήθεια αυτού χαρακτηρί-

ζεται πότε ένα άτομο είναι είτε υπέρβαρο ή παχύσαρκο είτε ελλιποβαρές. Ως παχυσαρκία ορίζεται η αύξηση και η συσσώρευση περίσσειας σωματικού λίπους, η οποία προκύπτει ως αποτέλεσμα μιας μεγαλύτερης ενεργειακής πρόσληψης από την απαιτούμενη αντίστοιχα ενεργειακή κατανάλωση, η οποία συμβαίνει για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Είναι αρκετά παλαιά η πρώτη ένδειξη συσχετισμού της παχυσαρκίας με την ύπαρξη τερηδόνας στους έφηβους. Αφορούσε σε παιδιά, ηλικίας 5-13 ετών, στα οποία εκτιμήθηκε ότι η παχυσαρκία μεμονωμένα δεν αποτελεί ικανό προγνωστικό παράγοντα τερηδονικού κινδύνου, όμως σε συνδυασμό και με τις τερηδόνες που ήδη υπάρχουν αποτελεί ικανό παράγοντα πρόβλεψης της εμφάνισης νέων τερηδονικών βλαβών, διαθέτοντας ικανοποιητική ειδικότητα (67-94%) και ευαισθησία (70-86%).⁵⁸

Από τότε όμως μέχρι και σήμερα δεν υπάρχουν σαφή ερευνητικά δεδομένα, από εκτεταμένες και διαχρονικές έρευνες, που να τεκμηριώνουν αναμφίβολα τη σχέση της παχυσαρκίας των εφήβων αλλά των παιδιών σχολικής ηλικίας με την τερηδόνα.⁵⁹⁻⁶² Τουναντίον η σχέση αυτή, αν και προσδιορίζεται θετικά, αποδίδεται μάλλον στην αυξημένη κατανάλωση ανθρακούχων αναψυκτικών, που γίνεται από τα παχύσαρκα παιδιά, ηλικίας μέχρι 11 ετών^{59,63} ή γλυκών και πρόχειρου φαγητού με αυξημένα λιπαρά, που γίνεται από παχύσαρκα παιδιά, ηλικίας 8-12 ετών.⁶⁰

Αλλά και τα αντίστοιχα ερευνητικά δεδομένα, τα οποία υπάρχουν για τα παχύσαρκα παιδιά προσχολικής ηλικίας οδηγούν σε επίσης αντιφατικά συμπεράσματα, ως προς τη συχνότερη εμφάνιση τερηδόνας, βρεφικής και νηπιακής ηλικίας. Η σχέση αυτή από μερικούς κλινικούς επιβεβαιώνεται,⁶⁴⁻⁶⁷ ενώ από άλλους απορρίπτεται,^{61,68-72} αναφέροντας μάλιστα ότι η μόνη σχέση που υπάρχει είναι εκείνη με τον χρόνο ανατολής των νεογιλών κυρίως δοντιών.⁷³ Γεγονός πάντως είναι ότι και η τερηδόνα και η παχυσαρκία έχουν ως κοινό αιτιολογικό παράγοντα τη διατροφή, καθώς και άλλους κοινούς παράγοντες κινδύνου για την εμφάνισή τους, όπως είναι το κοινωνικό, οικονομικό καθώς και το μορφωτικό επίπεδο των γονέων.⁶³

Η αύξηση του επιπολασμού αλλά και της επίπτωσης της περιοδοντικής νόσου στα παχύσαρκα ή γενικότερα υπέρβαρα άτομα, μέχρι σήμερα έχει επαρκώς τεκμηριωθεί ότι συμβαίνει στους ενήλικες και φαίνεται ότι συσχετίζεται με τον τροποποιημένο μεταβολισμό τους. Εκτιμάται ότι ο τροποποιημένος αυτός μεταβολισμός επηρεάζει τη σύνθεση της υποουλικής μικροβιακής αποίκησης, αυξάνοντας σημαντικά τα επίπεδα συγκεκριμένων στελεχών⁷⁴ ή ακόμη, και τους μηχανισμούς άμυνας, με συνέπεια τη μεταβολή των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος⁷⁵ ή της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης στον ορό του αίματος⁷⁶ ή των κυ-

τοκινών και ιδιαίτερα του παράγοντα νέκρωσης (TNF-α) στο ουλικό υγρό.⁷⁷

Όμως μέχρι σήμερα δεν έχει επιβεβαιωθεί με εμπειρισταωμένες μελέτες αντίστοιχη συσχέτιση της παχυσαρκίας με την περιοδοντική νόσο στα παιδιά ή τους έφηβους.^{62,78} Αναλύοντας τις υπάρχουσες κλινικές μελέτες, μπορεί κανείς να αναδείξει ευρήματα, στα οποία καταγράφονται πιθανές ενδείξεις και όχι σαφείς αποδείξεις αυτής της συσχέτισης. Αρχικά εκτιμήθηκε ότι σε παχύσαρκους έφηβους και νεαρούς ενήλικες δεν υπάρχει σαφής συσχέτιση με την περιοδοντική νόσο, παρά το γεγονός ότι στην ηλικιακή ομάδα των 17-21 ετών διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 5% για κάθε αύξηση της περιφέρειας της μέσης κατά 1 εκατοστό και κατά 6% για κάθε 1 κιλό αύξησης του σωματικού βάρους.⁷⁹

Σε νεότερες όμως μελέτες, αναφέρεται ότι ο δείκτης πλάκας και η αιμορραγία στην ανίχνευση είχαν σημαντικά μεγαλύτερες τιμές στους παχύσαρκους έφηβους,^{61,80} χωρίς όμως να υπάρχουν διαφορές στο βάθος ανίχνευσης και στην απώλεια κλινικής πρόσφυσης.⁸⁰ Η σχέση του σωματικού βάρους με τον ουλικό δείκτη, διαπιστώθηκε και σε άλλη μελέτη, στην οποία μάλιστα έγινε διαχωρισμός των παιδιών και των εφήβων σε άτομα κανονικού βάρους, σε άτομα που κινδυνεύουν να είναι υπέρβαρα και σε άτομα που είναι υπέρβαρα.⁶³ Υπάρχει όμως και η αντίθετη άποψη δηλαδή, ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ της αυξημένης ουλικής φλεγμονής και της παχυσαρκίας, παρά το γεγονός ότι διαπιστώθηκαν υψηλές συγκεντρώσεις ανοσοσφαιρίνης Α και μικρότερη ροή στο σάλιο διέγερσης στα παχύσαρκα παιδιά, που ταυτόχρονα είχαν και διαφορετικές συνήθειες τόσο στη διατροφή όσο και στη στοματική υγιεινή τους.⁶⁷

Επίσης, έχει αναφερθεί ότι στα παχύσαρκα παιδιά υπάρχει αυξημένη εναπόθεση τρυγικών εναποθέσεων αλλά και συχνότητα ουλίτιδας και περιοδοντίτιδας, προσδιορίζοντας μάλιστα τον κίνδυνο για την ύπαρξη περιοδοντικής νόσου κατά 3,16 φορές μεγαλύτερο.⁸¹ Η αυξημένη αυτή συχνότητα της περιοδοντικής νόσου αποδίδεται σε σημαντικές μεταβολές που συμβαίνουν στη μικροβιακή χλωρίδα των παχύσαρκων εφήβων, αφού αυξάνονται 23 βακτήρια, τρία εκ των οποίων (*Proteobacteria phylum*, *Campylobacter rectus*, *Neisseria mucosa*) μέχρι και 6 φορές περισσότερο των αντιστοίχων που υπάρχουν στη χλωρίδα εφήβων με κανονικό βάρος.⁸²

Τέλος, υποστηρίζεται ότι σε υπέρβαρους και παχύσαρκους έφηβους αλλά και παιδιά το μεταβολικό σύνδρομο, όπως αυτό ορίζεται με τουλάχιστον τρία κριτήρια (συστολική πίεση, περιφέρεια μέσης, τριγλυκερίδια αίματος) ευθύνεται για αυξημένη ουλική φλεγμονή και συχνότητα γενικότερα της περιοδοντικής νόσου⁸³ συσχετιζόμενη όμως

και την εφαρμογή μιας μη αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής.⁸⁴ Σε πρόσφατη μάλιστα μελέτη επισημαίνεται ότι η παρουσία θυλάκων βάθους >4χιλ. συσχετίζεται σημαντικά μόνο με τη διαστολική αρτηριακή πίεση και η σχέση αυτή είναι ανεξάρτητη από άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.⁸⁵

Υπάρχει επίσης και μία μόνο συστηματική ανασκόπηση, που αφορά στην περίοδο 1990-2009 και έγινε με σκοπό τη διερεύνηση της σχέσης παχυσαρκίας και περιοδοντικής νόσου γενικότερα και περιοδοντίτιδας ειδικότερα. Στα συμπεράσματά της αναφέρεται ότι αν και χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση του θέματος, οι κλινικοί πρέπει να λάβουν σοβαρά υπ' όψιν τους την πιθανότητα συσχέτισης της περιοδοντικής νόσου με την αύξηση του σωματικού βάρους ή με την παχυσαρκία σε συνδυασμό με διαλιπιδιμία, παρά το γεγονός ότι η περιοδοντίτιδα είναι μάλλον σπάνια, ιδιαίτερα στα παιδιά.⁷⁸

ΥΠΟΣΠΙΣΜΟΣ

Ως υποσπισμός ορίζεται η έλλειψη ιδανικής κατανάλωσης πρωτεϊνών, θερμίδων και θρεπτικών ουσιών, δηλαδή πλήθος μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών και όταν αυτό συμβεί, συνοδεύεται συχνά από διάφορες λοιμώξεις.³

Η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ υποσπισμού και στοματικής υγείας είναι εξαιρετικά περιορισμένη, πιθανά εξ αιτίας της δυσκολίας εύρεσης ανάλογου δείγματος. Από τις μελέτες που υπάρχουν αναδεικνύεται ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος τερηδόνας, που αφορά κυρίως στη νεογιλή και όχι τη μόνιμη οδοντοφυΐα, σε υποσπιζόμενα⁸⁶ αλλά και σε ελλιποβαρή παιδιά.⁸⁷⁻⁸⁸ Συχνές επίσης είναι και βλάβες στους σκληρούς οδοντικούς ιστούς που αφορούν κυρίως σε υποπλασία της αδαμαντίνης ή και λειτουργικές μεταβολές των σιαλογόνων αδένων καθώς και αυξητικές αλλά και μορφολογικές μεταβολές των γνάθων. Μάλιστα υποστηρίζεται ότι η ελλιπής διατροφή στα πρώτα χρόνια ζωής του παιδιού συσχετίζεται με ατροφία των σιαλογόνων αδένων και ως εκ τούτου μειωμένη ροή σάλιου, η οποία αυξάνει τον τερηδονικό κίνδυνο,⁸⁹ ενώ η πρόκληση σημαντικής έντασης πόνου επί εκτεταμένων και βαθέων τερηδόνων και επηρεάζει την πρόσληψη τροφής, επιβαρύνοντας έτσι σημαντικά την ποιότητα της ζωής αλλά ακόμη και την ανάπτυξη των παιδιών.⁹⁰

Η σχέση του υποσπισμού με την περιοδοντική νόσο έχει διερευνηθεί σε μία μόνο σχετικά πρόσφατη μελέτη επί εφήβων 12-19 ετών με protein-energy malnutrition (ECPM) που ζούσαν στην Ταϊτή κατά την περίοδο 1988-1993. Στη μελέτη αυτή προσδιορίστηκε με το δείκτη ανά-

γκη για περιοδοντική θεραπεία της κοινότητας (CPITN, Community Periodontal Index of Treatment Need) και μετά την εξομείωση φύλου και καπνιστικής συνήθειας, ότι σε ποσοστό 57,3% των συμμετεχόντων ατόμων είχαν καταγραφεί ο κωδικός 3 δηλαδή, η παρουσία έστω και ενός θυλάκου βάθους 4 χιλ. ή 5 χιλ. σε ένα τουλάχιστον τεταρτημόριο. Στα ευρήματα αυτής της μελέτης διαπιστώθηκε ότι υπήρχε χειρότερη περιοδοντική κατάσταση στους υποσιτισμένους έφηβους, συνεπώς και μεγαλύτερες ανάγκες για περιοδοντική θεραπεία.⁹¹

ΨΥΧΟΓΕΝΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ ΚΑΙ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Οι ψυχικές διαταραχές, που μπορεί να παρουσιαστούν κατά την εφηβική ηλικία σε αρκετές περιπτώσεις, έχουν ως συνέπεια και τη δημιουργία διαταραχών διατροφής, οι οποίες προκύπτουν με την εμφάνιση περιστασιακών ή και αυτοτελών επεισοδίων βουλιμίας ή και ανορεξίας.

Η εμφάνιση βλαβών, όπως είναι κυρίως οι διαβρώσεις αλλά και οι αποτριβές που εντοπίζονται κατ' εξοχήν στην αδαμαντίνη, είναι το χαρακτηριστικό κλινικό εύρημα των ατόμων με ψυχογενή βουλιμία ή και ψυχογενή ανορεξία. Οι βλάβες αυτές και κυρίως οι διαβρώσεις, προκύπτουν συνήθως από την «αυτοπροκαλούμενη» αναγωγή, που είναι το κυριότερο σύμπτωμα αυτών των ατόμων με ψυχοσωματικές διαταραχές διατροφής. Η αναγωγή αυτή, δηλαδή η πρόκληση εμετών που ταυτίζεται με γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση του περιεχομένου του στομάχου, είναι ιδιαίτερα συχνή και επαναλαμβανόμενη κυρίως στα άτομα με ψυχογενή ανορεξία. Το όξινο περιεχόμενο αυτών των συχνών εμετών αποτελεί κυρίως την αιτία πρόκλησης αυτών των βλαβών, επί των οποίων η εμφάνιση τερηδόνας είναι πιθανή, στα πλαίσια μιας γενικότερης τάσης πολυτερηδονισμού που υπάρχει εξ αιτίας και της «καταχρηστικής κατανάλωσης» γλυκών και ζάχαρης, που γίνεται από αυτά τα άτομα κατά τη διάρκεια των κρίσεων.

Οι βλάβες αυτές εντοπίζονται συχνότερα στις υπερώιες επιφάνειες των άνω προσθίων δοντιών, αφού αυτές οι περιοχές «πλήπτονται» περισσότερο από την επίδραση του γαστρικού υγρού αλλά και την παραμονή του όξινου περιεχομένου του στομάχου στις πρόσθιες θηλές της γλώσσας.⁴⁶ Γενικότερα όμως οι οδοντικές επιφάνειες, «πλήπτονται» και από την υπερβολική κατανάλωση ποσοτήτων χυμών γκέιπφρουτ, που τα άτομα αυτά λαμβάνουν, πιστεύοντας ότι αυτές προκαλούν λιποδιάλυση. Η εμφάνιση αυτών των βλαβών, εκτός από τον κίνδυνο τερηδονισμού που διατρέχουν, οδηγούν σταδιακά και σε απώλεια της κάθετης διάστασης του προσώπου και σε σοβαρά αισθητικά προβλήματα, ενώ συνυπάρχει συχνά και υπερευαισθησία των δοντιών στο

ζεστό, κρύο και σε τροφές με όξινο περιεχόμενο. Επίσης και ιδιαίτερα στα άτομα με ψυχογενή ανορεξία μπορεί να παρατηρηθεί και διόγκωση των σιαλογόνων αδένων και κυρίως της παρωτίδας, η οποία προκύπτει ως συνέπεια της μειωμένης εκκριτικής ικανότητάς τους, εξ αιτίας της υπερβολικής λήψης και διουρητικών φαρμάκων που λαμβάνουν στα πλαίσια της επιθυμίας τους για απώλεια σωματικού βάρους. Μπορεί ακόμη να παρατηρηθεί και συγγειλίτιδα ή και ερύθημα στο βλεννογόνο του στόματος.⁹²

Στα άτομα και κυρίως στους έφηβους με ψυχογενή τόσο ανορεξία όσο και βουλιμία, δεν αυξάνεται μόνο ο τερηδονικός κίνδυνος αλλά φαίνεται ότι επηρεάζεται και η περιοδοντική υγεία.⁹³⁻⁹⁴ Είναι χαρακτηριστική η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης υφιστάσεων και η ύπαρξη αιμορραγίας κατά την ανίχνευση των ούλων, σε συνδυασμό και με την παρουσία της οδοντικής πλάκας, εξ αιτίας της πλημμελούς στοματικής υγιεινής, που συνήθως τα άτομα αυτά συχνά εφαρμόζουν.⁴ Σε σχετικά πρόσφατη μελέτη επί 65 εφήβων με ψυχογενή ανορεξία αλλά και βουλιμία, που εξετάστηκαν κλινικά και παράλληλα συμπλήρωσαν ερωτηματολόγιο, προσδιορίστηκαν σημαντικές διαφορές ως προς τους 54 μάρτυρες στην αναγνώριση από τους ίδιους περισσότερων οδοντιατρικών προβλημάτων, καυσalgίας, «σκασμένα και ξηρά χείλη» αλλά μικρότερη αιμορραγία των ούλων κατά το βούρτσισμα. Η αναγνώριση αυτών των αυξημένων οδοντιατρικών προβλημάτων διαπιστώθηκαν άμεσα και στην κλινική εξέταση και η διαπίστωση αυτή ανέδειξε τη δυνατότητα αυτών των ατόμων να τα καταγράψουν με ιδιαίτερη ικανότητα, που προσδιορίστηκε αντίστοιχα με υψηλή ευαισθησία (83%) και ειδικότητα (79%).⁹⁵

ΚΥΡΙΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παράθεση νεότερων αλλά και παλαιότερων ερευνητικών δεδομένων σχετικά με το ρόλο που διαδραματίζουν οι διατροφικές διαταραχές ή τα διατροφικά ελλείμματα στη στοματική υγεία γενικότερα και την περιοδοντική υγεία είχαν έναν συγκεκριμένο σκοπό. Ο σκοπός αυτών ήταν η εκτίμηση των σύγχρονων απόψεων επί του όλου θέματος ώστε κάθε οδοντίατρος ή και ιδιαίτερα παιδοδοντίατρος, λαμβάνοντας σοβαρά υπόψη αυτά τα δεδομένα, να μπορεί να αναγνωρίσει κάθε «βλάβη» που μπορεί να συνδυάζεται με διατροφικές διαταραχές.

Η αναγνώριση αυτή μπορεί να οδηγήσει ακόμη και στην έγκαιρη διάγνωση μιας συστηματικής νόσου ή μιας ιδιαίτερης κατάστασης ή να βοηθήσει στην πρόληψη μεγαλύτερων προβλημάτων που θα οδηγήσουν σε περαιτέρω επιδείνωση της στοματικής υγείας παιδιών και εφήβων. Ως παραδείγματα διαγνωστικής εγρήγορσης θα μπορούσε να

είναι η επαναλαμβανόμενη εμφάνιση αφθών σε συχνότητα μεγαλύτερη της συνήθους, η οποία αποτελεί σημείο «υποψίας» για την ύπαρξη της νόσου Crohn ή της ελκώδους κολίτιδας, σε εκείνες τις περιπτώσεις που οι στοματικές βλάβες προηγούνται μέχρι και ένα έτος της άλλης συμπτωματολογίας αυτών των νόσων. Η «υποψία» αυτή εφ' όσον τεκμηριωθεί διαγνωστικά από τον γαστρεντερολόγο θα οδηγήσει τον ασθενή σε έγκαιρη θεραπεία αλλά και έγκαιρη αντιμετώπιση των υπάρχοντων οδοντιατρικών προβλημάτων, που ως χρόνιες λοιμώξεις επηρεάζουν και τη συστηματική νόσο. Άλλο παράδειγμα θα μπορούσε να είναι οι διαβρώσεις στις υπερώιες επιφάνειες των άνω προσθίων δοντιών σε συνδυασμό με έντονη ουλική φλεγμονή που ως ευρήματα κατανεμημένα στην συγκεκριμένη περιοχή θα μπορούσαν να αποτελέσουν την «αφορμή» για διερεύνηση μιας γαστρο-οισοφαγικής παλινδρόμησης μεμονωμένης ή σε συνδυασμό με ψυχογενείς διαταραχές. Η διερεύνηση αυτή θα έχει ως αποτέλεσμα την έγκαιρη διάγνωση αυτών των καταστάσεων αλλά και την αποκατάσταση των βλαβών επί της αδαμαντίνης ή των ουλικών ιστών, έτσι ώστε να αποφευχθεί η επέκταση και ο τερηδονισμός των διαβρώσεων αλλά και της ουλίτιδας. Τέλος, ένα άλλο παράδειγμα θα μπορούσε να είναι η εντόπιση υποπλαστικών βλαβών επί της αδαμαντίνης σε συνδυασμό με την παρουσία ουλίτιδας ή βλαβών στα ούλα προσομοιάζουσες με εκείνες μιας νεκρωτικής ουλίτιδας, εύρημα που θα μπορούσαν να θέσουν την ανάγκη περαιτέρω διαγνωστικής διερεύνησης για κοιλιοκάκη. Η επιβεβαίωση μιας τέτοιας ιδιαίτερης κατάστασης μετά την παραπομπή σε γαστρεντερολόγο και τον ανάλογο εργαστηριακό έλεγχο δίνει την ευκαιρία μιας έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης και την ένταξη του ασθενούς σε δίαιτα ελεύθερης γλουτένης, δηλαδή δίαιτας απαλλαγμένη από το αδιάλυτο κλάσμα του σπόρου των δημητριακών.

Όμως είναι αυτονόητο και το αντίστροφο, δηλαδή και ο θεράπων ιατρός παιδιών και εφήβων με διατροφικές διαταραχές οφείλει να παραπέμπει αυτούς τους ασθενείς για έλεγχο αλλά και την αναγκαία κατά περίπτωση θεραπευτική αντιμετώπιση των οδοντιατρικών προβλημάτων τους. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο θεράπων οδοντίατρος οφείλει και πρέπει σε τακτά χρονικά διαστήματα να επανεξετάζει αυτούς τους ασθενείς, αφού η πιθανότητα εμφάνισης νέων οδοντιατρικών προβλημάτων είναι συχνή, συνδυαζόμενη πολλές φορές και με την υποτροπή της γενικής νόσου ή απορρέουσα από τη λήψη φαρμάκων που επηρεάζουν την περιοδοντική υγεία, όπως η χορήγηση της κυκλοσπορίνης σε άτομα με ΙΦΝΕ.

Σε αρκετές από τις περιπτώσεις των παιδιών και εφήβων με διατροφικές διαταραχές είναι αναγκαία και η θεραπευτική αντιμετώπιση των οδοντιατρικών προβλημάτων τους, τα οποία κατά περίπτωση είναι και ανάλογης βαρύτητας και έκτασης. Όμως τα άτομα αυτά είναι ιδιαίτερα «ταλαιπωρημένα» και συχνά η συμπεριφορά τους καθιστά τη συνεργασία με τον οδοντίατρο δυσχερή, και σε ορισμένες περιπτώσεις ακόμη και αδύνατη. Η τροποποιημένη αυτή συμπεριφορά, ιδιαίτερα κατά την υλοποίηση της περιοδοντικής θεραπείας, δεν αφορά μόνο στην αναγκαία εφαρμογή της καθημερινής αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής αλλά επεκτείνεται ακόμη και στη στάση τους, που συνήθως είναι αρνητική ακόμη και στην προσέλευσή τους για την ολοκλήρωση της θεραπείας αλλά και στην ανά τακτά χρονικά διαστήματα επανεξέτασή τους. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο οδοντίατρος πρέπει να θεωρήσει μάλλον δεδομένη την πλημμελή συνεργασία αυτών των παιδιών και εφήβων και να είναι ιδιαίτερα επιφυλακτικός στην ιεράρχηση των θεραπευτικών αναγκών, στην επιλογή του σχεδίου θεραπείας και στον καθορισμό της πρόγνωσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Marshall-Day CD: Nutritional deficiencies and dental caries in northern India. *Brit D J* 1944; 76: 143-146.
2. Wolbach SB, Bessel OA: Tissue changes in vitamin deficiencies. *Physiol Rev* 1942; 22: 233-237.
3. Tomkins A: Malnutrition, morbidity and mortality in children and their mothers. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 135-146.
4. Palmer CA: Diet and nutrition in oral health. Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey 07458, 2003, pages: 202-212.
5. Bowden GH, Li YH: Nutritional influences on biofilms development. *Adv Dent Res* 1997; 11: 81-99.
6. Marsh PD, Bradshaw DJ: Physiological approaches to the control of oral biofilms. *Adv Dent Res* 1997; 11:176-185.
7. Nizel AE, Papas AS: Nutrition in Clinical Dentistry, 3rd edition, W.B.Saunders Co, 1989, pages: 75-77, 118-119, 138, 158, 268-275, 309-338, 340-341.
8. Saxen L, Jousimies-Somer H, Kaisla A, Kanervo A, Summanen P, Sipilä I: Subgingival microflora, dental and periodontal conditions in patients with hereditary fructose intolerance. *Scand J Dent Res* 1999; 97: 150-158.
9. Stoll M, Corneliussen B, Costello CM, Waetzig GH, Mellgard B, Koch WA, et al: Genetic variation in *DLG5* is associated with inflammatory bowel disease. *Nat Genet.* 2004; 36: 476-480.
10. Ward CS, Dunphy EP, Jagoe WS, Sheahan DG: Crohn's disease limited to the mouth and anus. *J Clin Gastroenterol* 1985; 7: 516-521.
11. Bozkurt T, Langer M, Fendel K, Lux G: Granulomatous tonsillitis. A rare extraintestinal manifestation of Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 1127-1130.
12. Dunlap CL, Friesen CA, Shultz R: Chronic stomatitis: an early sign of Crohn's disease. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 347-348.
13. Dupuy A, Cosnes J, Revuz J, Delchier JC, Gendre JP, Cosnes A: Oral Crohn disease: clinical characteristics and long-term follow-up of 9 cases. *Arch Dermatol* 1999; 135: 439-442.
14. Bogenrieder T, Rogler G, Vogt T, Landthaler M, Stolz W: Orofacial granulomatosis as the initial presentation of Crohn's disease in an adolescent. *Dermatology* 2003; 206: 273-278.
15. Harty S, Fleming P, Rowland M, Crushell E, McDermott M, Drumm B, Bourke B: A prospective study of the oral manifestations of Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 886-891.
16. Saalman R, Mattsson U, Jontell M: Orofacial granulomatosis in childhood-a clinical entity that may indicate Crohn's disease as well as food allergy. *Acta Paediatr* 2009; 98: 1162-1167.
17. Plauth M, Jenss H, Meyle J: Oral manifestations of Crohn's disease. An analysis of 79 cases. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 29-37.
18. Sundh B, Hultén L: Oral status in patients with Crohn's disease. *Acta Chir Scand* 1982; 148: 531-534.
19. Rooney TP: Dental caries prevalence in patients with Crohn's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57: 623-624.
20. Bevenius J: Caries risk in patients with Crohn's disease: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 304-307.
21. Sundh B, Johansson I, Emilson CG, Nordgren S, Birkhed D: Salivary antimicrobial proteins in patients with Crohn's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 564-569.
22. Vehkalathi M, Paunio I, Nyyssönen V, Aromaa A: Oral health in the adult Finnish population and associated factors. Helsinki and Turku: Social Insurance Institution. AL 1999; 237-252.
23. Schütz T, Drude C, Paulisch E, Lange KP, Lochs H: Sugar intake, taste changes and dental health in Crohn's disease. *Dig Dis* 2003; 21: 252-257.
24. Brito F, de Barros FC, Zaltman C, Carvalho AT, Carneiro AJ, Fischer RG, et al: Prevalence of periodontitis and DMFT index in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 555-560.
25. Kalmar JR: Crohn's disease: orofacial considerations and disease pathogenesis. *Periodontology* 2000 1994; 6: 101-115.
26. Meurman JH, Von Smitten K: Gingival and dental status, salivary acidogenic bacteria, and yeast counts of patients with active or inactive Crohn's disease. *Oral Surg, Med, Pathol* 1994; 77: 465-468.
27. Koutsochristou V, Tsami A, Dimakou K, Panayiotou I, Roma-Giannikou E: Profiles of dental caries and periodontal disease in individuals with or without inflammatory bowel disease (IBD). *Journal of Crohn's and Colitis* 2014; 8: S221.
28. Van Dyke TE, Mouton C, Zinney C, Dowell VR Jr, Arnold RR: The association of the oral microbiota, IgA antibody and neutrophils functional abnormalities with periodontal disease in inflammatory bowel disease patients. In: MacDermott RP, ed. *Inflammatory bowel diseases: current status and future approach*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers (Biomedical Division), 1988: 579-584.
29. Flemmig TF, Shanahan F, Miyasaki KT: Prevalence and severity of periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 690-697.
30. Meurman JH, Halme L, Laine P, von Smitten K, Lindqvist C: Gingival and dental status, salivary acidogenic bacteria, and yeast counts of patients with active or inactive Crohn's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 465-468.
31. Frankel DH, Mostofi RS, Lorincz AL: Oral Crohn's disease: a report of two cases in brothers with metallic dysgeusia and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12 (2 Pt 1): 260-268.
32. Rikardsson S, Jönsson J, Hultin M, Gustafsson A, Johannsen A: Perceived oral health in patients with Crohn's disease. *Oral Health Prev Dent* 2009; 7: 277-282.
33. Stein JM, Lammert F, Zimmer V, Granzow M, Reichert S, Schulz S, et al: Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with Crohn's disease with consideration of the CARD15 genotype. *J Periodontol* 2010; 81: 535-545.
34. Grössner-Scheiber B, Fetter T, Hedderich J, Kocher T, Schreiber S, Jepsen S: Prevalence of dental caries and periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease: a case-control

- study. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 478-484.
35. Groseelj D, Grabec I, Seme K, Ihan A, Ferkolj I: Prediction of clinical response to anti-TNF treatment by oral parameters in Crohn's disease. *Hepatogastroenterology* 2008; 55: 112-119.
 36. Figueredo CM, Brito F, Barros FC, Menegat JS, Pedreira RR, Fischer RG, et al: Expression of cytokines in the gingival crevicular fluid and serum from patients with inflammatory bowel disease and untreated chronic periodontitis. *J Periodontal Res* 2011; 46: 141-146.
 37. Habashneh RA, Khader YS, Alhumouz MK, Jadallah K, Ajlouni Y: The association between inflammatory bowel disease and periodontitis among Jordanians: a case-control study. *J Periodontal Res* 2012; 47: 293-298.
 38. Lamster I, Sonis S, Hannigan A, Kolodkin A: An association between Crohn's disease, periodontal disease and enhanced neutrophil function. *J Periodontol* 1978; 49: 475-479.
 39. Engel LD, Pasquinelli KL, Leone SA, Moncla BJ, Nielson KD, Rabinovitch PS: Abnormal lymphocyte profiles and leukotriene B4 status in a patient with Crohn's disease and severe periodontitis. *J Periodontol* 1988; 59: 841-847.
 40. Van der Hoeve EP, Croles FN, Wismeijer D: Severe periodontal disease as the cause of a fever of unknown origin. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2010; 117: 620-622.
 41. Nagpal S, Acharya AB, Thakur SL: Periodontal disease and anemias associated with Crohn's disease. A case report. *N Y State Dent J* 2012; 78: 47-50.
 42. Sigusch BW: Periodontitis as manifestation of Crohn's disease in primary dentition: a case report. *J Dent Child* 2004; 71: 193-196.
 43. O' Sullivan E, Curzon ME, Roberts GJ, Milla PJ, Stringer MD: Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 765-769.
 44. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V: Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002; 140: 474-478.
 45. Linnett W, Seow WK, Connor F, Shepherd R: Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: A controlled study. *Aust Dental J* 2002; 47: 156-162.
 46. O' Sullivan E, Milosevic A: UK National clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatric Dent* 2008; 18: 29-38.
 47. Shaw L, Weatherill S, Smith A: Tooth wear in children: An investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *J Dent Ghild* 1998; 33: 484-486.
 48. Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BG: The role of the esophagus in dental erosion. *Oral Surg, Med, Pathol, Radiol, Endod* 2000; 89: 312-315.
 49. Alfaro EV1, Aps JK, Martens LC: Oral implications in children with gastroesophageal reflux disease. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20: 576-583.
 50. Aine L: Coeliac-type permanent-tooth enamel defects. *Ann Med* 1996; 28: 9-12.
 51. Eisen D: The clinical features, malignant potential and systematic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 207-213.
 52. Bucci C, Carile F, Sangianantoni A, D'Angio F, Santarelli A, Muzio L: Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease. *Acta Paediatrica* 2007; 95: 2: 203-207.
 53. Pastone L, Campisi G, Compilato D, Lo Muzio L: Orally based diagnosis of coeliac disease: current perspectives. *J Dent Res* 2008; 87: 1100-1107.
 54. Priovolou CH, Vanderas AP, Papagiannoulis LA: A comparative study on the prevalence of enamel defects and dental caries in children and adolescents with and without coeliac disease. *Eur J Paediatr Dent* 2004; 5: 102-106.
 55. Farmakis E, Puntis JW, Toumba KJ: Enamel defects in children with coeliac disease. *Eur J Paediatric Dent* 2005; 6: 129-132.
 56. de Lima A, Werner B, Mukai M, Gistri I, Santamaria G: Vulvovaginal gingival syndrome and coeliac disease. *J European Academy Dermatol and Venereology* 2008; 22: 1122-1123.
 57. Tsami A, Petropoulou P, Panayiotou I, Mantzavinos Z, Roma-Giannikou E: Oral hygiene and periodontal treatment needs in children and adolescents with coeliac disease in Greece. *Eur J Paediatric Dent* 2010; 11: 122-126.
 58. Tuomi T: Pilot study on obesity in caries prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 289-291.
 59. Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Broffitt BA, Warren JJ, Levy SM: Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35: 449-458.
 60. Bimstein E, Katz J: Obesity in children: a challenge that pediatric dentistry should not ignore--review of the literature. *J Clin Pediatr Dent* 2009; 34: 103-106.
 61. Mod  r T, Blomberg C, Wondimu B, Lindberg TY, Marcus C: Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6: e264-270.
 62. Welbury R: Summary of: Influence of dental care on children's oral health and wellbeing. *Br Dent J* 2013; 214: 568-569.
 63. Markovic D, Ristic-Medic D, Vucic V, Mitrovic G, Nikolic Ivosevic J, Peric T, et al: Association between being overweight and oral health in Serbian schoolchildren. *Int J Paediatr Dent* 2014 ; 15. doi: 10.1111/ipd.12147.
 64. Macek MD, Mitola DJ: Exploring the association between overweight and dental caries among US children. *Pediatr Dent* 2006; 28: 375-380.
 65. V zquez-Nava F, V zquez-Rodr uez EM, Sald var-Gonz lez AH, Lin-Ochoa D, Martinez-Perales GM, Joffre-Vel zquez VM: Association between obesity and dental caries in a group of preschool children in Mexico. *J Public Health Dent* 2010; 70: 124-130.
 66. Honne T, Pentapati K, Kumar N, Acharya S: Relationship between obesity/overweight status, sugar consumption and dental caries among adolescents in South India. *Int J Dent Hyg* 2012; 10: 240-244.

67. Fadel HT, Pliaki A, Gronowitz E, M rild S, Ramberg P, Dahlèn G, et al: Clinical and biological indicators of dental caries and periodontal disease in adolescents with or without obesity. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 359-368.
68. Chen W, Chen P, Chen SC, Shih WT, Hu HC: Lack of association between obesity and dental caries in three-year-old children. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1998; 39: 109-111 (in Chinese, English abstract).
69. Granville-Garcia AF, de Menezes VA, de Lira PI, Ferreira JM, Leite-Cavalcanti A: Obesity and dental caries among preschool children in Brazil. *Rev Salud Publica (Bogota)* 2008; 10: 788-795.
70. Hong L, Ahmed A, McCuniff M, Overman P, Mathew M: Obesity and dental caries in children aged 2-6 years in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *J Public Health Dent* 2008; 68: 227-233.
71. Kopycka-Kedzierawski DT, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M: Caries status and overweight in 2- to 18-year-old US children: findings from national surveys. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 157-167.
72. Sadeghi M1, Lynch CD, Arsalan A: Is there a correlation between dental caries and body mass index-for-age among adolescents in Iran? *Community Dent Health* 2011; 28: 174-177.
73. Sanchez-Pérez L, Irigoyen ME, Zepeda M: Dental caries, tooth eruption timing and obesity: a longitudinal study in a group of Mexican schoolchildren. *Acta Odontol Scand* 2010; 68: 57-64.
74. Haffajee AD, Socransky SS: Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 89-99.
75. Katz J, Chaushu G, Sgan-Cohen HD: Relationship of blood glucose level to community periodontal index of treatment needs and body mass index in a permanent Israel military population. *J Periodontol* 2000; 71: 1521-1527.
76. Slade GD, Ghezzi EM, Heiss G, Beck JD, Riche E, Offenbacher S: Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among adults in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1172-1179.
77. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T: Correlation between TNF-alpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 273-277.
78. Katz J, Bimstein E: Pediatric obesity and periodontal disease: a systematic review of the literature. *Quintessence Int* 2011;42: 595-599.
79. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P: Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160: 894-899.
80. Scorzettì L, Marcattili D, Pasini M, Mattei A, Marchetti E, Marzo G: Association between obesity and periodontal disease in children. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14: 181-184.
81. Zerme o-Ibarra JA, Delgado-Pastrana S, Pati o-Mar n N, Loyola-Rodr guez JP: Relationship between overweight-obesity and periodontal disease in Mexico. *Acta Odontol Latinoam* 2010; 23: 204-209.
82. Zeigler CC, Persson GR, Wondimu B, Marcus C, Sobko T, Modeer T: Microbiota in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence. *Obesity* 2012; 20: 157-164.
83. Kâ K, Rousseau MC, Lambert M, Tremblay A, Tran SD, Henderson M, et al : Metabolic syndrome and gingival inflammation in Caucasian children with a family history of obesity. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 986-993.
84. Franchini R, Petri A, Migliario M, Rimondini L: Poor oral hygiene and gingivitis are associated with obesity and overweight status in paediatric subjects. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 1021-1028.
85. Zeigler CC, Wondimu B, Marcus C, Modéer T: Pathological periodontal pockets are associated with raised diastolic blood pressure in obese adolescents. *BMC Oral Health* 2015; 24;15: 41.
86. Psoter WJ, Reid BC, Katz RV: Malnutrition and dental caries: A review of the literature. *Caries Res* 2005; 39: 441-447.
87. Ayhan H, Suskan E, Yildirim S: The effect of nursing or rampant caries on height, body weight and head circumference. *J Clin Pediatr Dent* 1996; 20: 209-212.
88. Sheller B, Churchill SS, Williams BJ, Davidson B: Body mass index of children with severe early childhood caries. *Pediatr Dent* 2009; 31: 216-221.
89. Alvarez JO: Nutrition, tooth development and dental caries. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (suppl 2): 410-416.
90. Low W, Tan S, Schwartz S: The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr Dent* 1999; 21 (6): 325-326.
91. Russell SL, Psoter WJ, Jean-Charles G, Prophte S, Gebrian B: Protein-energy malnutrition during early childhood and periodontal disease in the permanent dentition of Haitian adolescents aged 12-19 years: a retrospective cohort study. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20: 222-229.
92. Daluiski A, Rahbar B, Meals RA: Russell's sign. Subtle hand changes in patients with bulimia nervosa. *Clin Orthop* 1997; 343: 107-109.
93. Roberts MW, Tylenda CA: Dental aspects of anorexia and bulimia nervosa. *Pediatrician* 1989; 16: 178-184.
94. Brown S, Bonifari DZ: An overview of anorexia and bulimia nervosa, and the impact of eating disorders on the oral cavity. *Compendium* 1993; 14:1596-1602.
95. Johansson AK, Norring C, Unell L, Johansson A: Eating disorders and oral health: a matched case-control study. *Eur J Oral Sci* 2012;120: 61-68.