

ALMA MATER STUDIORUM – UNIVERSITÀ DI BOLOGNA

**DOTTORATO DI RICERCA in ODONTOIATRIA PER DISABILI
ciclo XX**

Settore scientifico disciplinare MED 28

**IL CAVO ORALE
DEL PAZIENTE OBESO**

DR ANTONELLA FAGGELLA

Coordinatore Dottorato

Prof. G. Piana

Relatore

Prof. G. Piana

Correlatore

Prof. P. Pirazzoli

Esame finale Anno 2008

GENERALITA' SULL' OBESITA'

PRIMARIA E SECONDARIA

La frequenza delle condizioni di sovrappeso ed obesità è andata aumentando negli ultimi decenni al punto che, secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità, l'obesità è diventata un problema di salute pubblica di proporzioni epidemiche in tutti i Paesi occidentali e la sua prevenzione rappresenta un obiettivo prioritario. Nella Unione Europea, nutrizione, attività fisica e obesità rientrano come "priorità chiave" nella politica di sanità pubblica e sono incluse nel programma di azioni 2003-2008. (European Charter on counteracting, Instambul 2006)

DEFINIZIONE DI SOVRAPPESO E OBESITÀ IN ETÀ EVOLUTIVA.

La definizione di sovrappeso e obesità in età infantile è oggetto di dibattito scientifico dovendo necessariamente coniugare l'obiettivo clinico della previsione del rischio di salute con l'obiettivo epidemiologico del confronto fra popolazioni differenti.

La definizione di sovrappeso/obesità nel bambino è più complessa rispetto a quella dell'adulto

La classificazione OMS e le linee guida americane per l'obesità negli adulti definiscono il **sovrappeso** come un BMI (Body Mass Index o Indice di Massa Corporea = peso in Kg diviso l'altezza in metri, al quadrato) di 25-30 kg/m² e l'**obesità** come BMI di 30 kg/m² o superiore.

Anche nel bambino si è valorizzato l'uso del BMI come indice di sovrappeso evidenziando la necessità di rapportarne i valori al sesso e all'età.

La relativa crescita ponderale si valuta facendo riferimento alle tabelle dei percentili, grafici che riuniscono i valori percentuali di peso e altezza dei bambini, distinti per sesso ed età; la crescita è nella norma se si pone intorno al 50° percentile.

Si evidenzia come il BMI possa essere una misura poco sensibile dell'adiposità nei soggetti particolarmente bassi o alti di statura e come possa erroneamente definire obeso chi ha una massa muscolare particolarmente sviluppata (non è possibile infatti a distinguere la massa magra dalla massa grassa).

Negli ultimi 20 anni, sulla base di studi trasversali, sono state pubblicate numerose carte di crescita nazionali in grado di fornire curve centili di accrescimento per singole nazioni.

Le curve di accrescimento del *Center for Disease Control* (CDC) 2000 –(sviluppate da cinque nazioni degli USA) comprendono curve di accrescimento sesso-specifiche con BMI per età da 2 a 19 anni; vengono definiti obesi gli individui con BMI superiore al 95° percentile per l'età e in sovrappeso gli individui con BMI compreso tra l'85° e il 95° percentile per l'età.

I dati CDC, tuttavia, sono basati su bambini americani e sono difficilmente applicabili ad altre popolazioni.

Per avere una definizione assoluta di sovrappeso e obesità, Cole e collaboratori hanno utilizzato i risultati di sei studi trasversali sulle caratteristiche staturoponderali di ampie coorti nazionali (Brasile, Inghilterra, Hong Kong, Olanda, Singapore e USA) per ricavare i valori di cut-off del BMI età e sesso specifici corrispondenti alle curve centili di BMI passanti, all'età di 18 anni, rispettivamente per 25 e 30 Kg/m².

L'International Obesity Task Force (IOTF) definisce attualmente il sovrappeso come approssimativamente il 91% o più e l'obesità come approssimativamente il 99% o più.

Anche la Società Italiana di Endocrinologia e Diabetologia Pediatrica (SIEDP) ha realizzato le prime carte nazionali di riferimento per altezza, peso e BMI dai 6 ai 20 anni (Cacciari et al., 2002). I valori soglia per sovrappeso e obesità sono stati calcolati seguendo il metodo di Cole et al., tracciando i percentili passanti per 25 e 30 all'età di 18 anni. Affinché le valutazioni avessero un effettivo riscontro con le specifiche caratteristiche ambientali, abitudini di vita e alimentari sono state costruite carte generali per l'intera nazione italiana e carte distinte per l'Italia del Sud e l'Italia centro Nord.

E' possibile così definire il BMI di un singolo soggetto come valore centile e di seguirne il suo andamento negli anni.

EZIOPATOGENESI DELL' OBESITÀ

Tutti gli Autori sono concordi nel evidenziare l'esistenza di una forte interrelazione fra fattori genetici, fisiologici, metabolici, comportamentali e psicosociali nell'etiopatogenesi dell'obesità.

L'adattamento degli apporti energetici e nutrizionali ai reali fabbisogni dell'organismo è sottoposto ad un delicato e complesso meccanismo neuroendocrino di regolazione, che è solo in parte conosciuto.

Alterazioni e disfunzioni di questo sistema conducono non solo alla comparsa di obesità, che costituisce il più comune disordine metabolico, ma anche di disturbi più rari e complessi come l'anoressia e la bulimia.

L'obesità viene distinta in primaria o essenziale e secondaria: nel primo caso è conseguente a fattori organico-genetici, socio-ambientali e psicocomportamentali; nel secondo a patologie endocrine, neuromuscolari o genetiche.

OBESITÀ ESSENZIALE

L'obesità è la risultante della combinazione variabile di due elementi: la suscettibilità genetica, cioè la predisposizione genetica dell'individuo a diventare obeso (che incide per il 30-40%) e la presenza di fattori ambientali e psicocomportamentali (per il rimanente 60-70%).

Le situazioni ambientali che aumentano il rischio di obesità sono legate ai contatti interpersonali fra il bambino e la famiglia, la scuola, gli amici, all'ambiente socioeconomico familiare e soprattutto agli apporti calorici e alla sedentarietà.

Suscettibilità genetica

Lo studio dei fattori genetici dell'obesità è stato condotto soprattutto su modelli animali. Nell'uomo la determinante genetica dell'obesità è comprovata dalla familiarità dell'obesità, dalla correlazione del sovrappeso nei gemelli monoovulari, dall'esistenza di gruppi etnici, come gli Indiani Pima, geneticamente obesi.

Il fatto che in una stessa famiglia ci sia una frequenza maggiore di obesi rispetto alla frequenza casualmente attesa non dimostra necessariamente una trasmissione ereditaria della malattia, dal momento che si potrebbe imputare ad un effetto delle abitudini di vita e di alimentazione del nucleo familiare stesso. Più che tra padre e figli, la coincidenza di obesità è particolarmente frequente tra madre e figli. Tuttavia il fatto che il peso dei figli adottivi si correli con quello dei genitori naturali in modo significativo e non si correli invece con quello dei genitori adottivi dimostra in modo inconfutabile il ruolo fondamentale della trasmissione genetica dell'obesità rispetto al condizionamento ambientale.

La complessa e solo in parte nota teoria eziologica che spiegherebbe l'insorgenza dell'obesità dal punto di vista genetico si basa sul concetto di "adipostato": la regolazione del peso corporeo

è un meccanismo finemente regolato, in modo integrato, da numerose vie nervose, ormonali e metaboliche.

L'organismo umano è caratterizzato da un "set point" che è in grado di riconoscere la quantità dei depositi adipocitari e conseguentemente di regolare il consumo calorico al fine di evitare un "accumulo". Questo sistema è caratterizzato da stimoli afferenti ed efferenti; i primi arriverebbero all'ipotalamo mentre i secondi attiverebbero un processo omeostatico che permetterebbe di bilanciare i depositi adipocitari. Quando l'introito calorico supera la spesa energetica, l'eccesso di energia viene immagazzinato sotto forma di grasso. L'ipotesi che esista un "set point" del peso corporeo in ciascun individuo è suggerita da meccanismi fisiologici che hanno dimostrato come nel tessuto adiposo esistano "sensori" in grado di indicare l'entità dei depositi di grasso e trasmettere poi informazione a recettori (adipostato), presenti a livello ipotalamico. Se i depositi di grasso sono ridotti, il segnale che arriva all'adipostato è basso e l'ipotalamo risponde stimolando la fame e riducendo la spesa energetica per conservare energia. Quando i depositi di grasso sono abbondanti, avviene l'inverso.

Neurotrasmettitori e neuropeptidi, secreti da una molteplicità di neuroni che interagiscono tra loro con effetti inibitori e stimolatori, creano una rete complessa di segnali idonei a regolare l'equilibrio energetico.

Principali elementi di questo sistema di controllo sono i neuroni peptidergici dell'ipotalamo. Nell'ipotalamo è localizzato il circuito della melanocortina regolato dalla leptina. La leptina, ormone sintetizzato prevalentemente dal tessuto adiposo, è coinvolto in un complesso circuito di ormoni neurotrasmettitori che controllano l'appetito (Tab 1); la sua concentrazione in circolo è proporzionale al contenuto di grasso corporeo.

La leptina (componente afferente all'ipotalamo), oltrepassando la barriera emato-encefalica, si lega al suo recettore ipotalamico

(ObRb) e permette l'attivazione tra tessuto adiposo e sistema nervoso: invia segnali neurali nell'ambito del controllo della sazietà, del dispendio energetico; permette l'attivazione dei segnali che inibiscono l'introduzione di cibo ed aumentano il dispendio energetico. Agisce da regolatore a lungo termine del livello della massa corporea e in particolare della massa grassa: gioca il ruolo, per mezzo di un sistema feed-back negativo, di indicatore dello stato energetico dell'individuo guidando lo stesso verso assetti metabolici e comportamentali che tendono ad innalzare e ad abbassare lo stato energetico qualora si allontanano dal set-point geneticamente determinato e centralmente controllato.

L'attivazione centrale indurrebbe una riduzione dell'appetito con un aumento della spesa energetica: questa azione anoressizzante, tramite un'azione indiretta, viene, amplificata attraverso

- l'inibizione dei neuropeptidi oressizzanti (NPY* e AgRP*², MCH*³)
- la stimolazione di neuroni deputati alla sintesi di peptidi anoressizzanti come la proopiomelanocortina (POMC*⁴) e le melanocortine da essa derivate, quali le Cocaine e Amphetamine Related Transcript (CART*⁵) ed il peptide α -MSH*⁶, derivato dal processo proteolitico operato dagli enzimi proconvertasi (PC1 e PC2)
- l'induzione di una ridotta espressione genica degli endocannabinoidi*⁶ che agiscono come recettori per i cannabinoidi*⁷ ed aumentano il senso di fame.

La leptina agisce sul sistema nervoso centrale, da cui partono i segnali tesi ad esaltare la spesa energetica, sostenere il mantenimento della stessa, ridurre l'introito di cibo, con l'effetto finale di abbassare i livelli stessi dell'ormone tramite la riduzione del tessuto adiposo di riserva e l'attivazione di circuiti legati al sistema nervoso vegetativo.

*Il **Neuropeptide Y (NPY)** è un peptide oressizzante prodotto nel nucleo arcuato: svolge una serie di azioni endocrine mirate a aumentare l'assunzione di cibo e ridurre il consumo energetico.

Il sistema neuronale NPYergico avverte e risponde ad un'ampia serie di segnali metabolici e ormonali che vengono modificati dal decremento delle riserve energetiche.

La sintesi e la secrezione di NPY aumenta in risposta a segnali metabolici e ormonali, in condizioni di deficit energetico, di esercizio fisico, di deficit di insulina o di leptina.

In accordo con il modello lipostatico del controllo del peso, la riduzione del contenuto in adipe e la conseguente riduzione dei livelli circolanti di leptina, costituisce verosimilmente l'evento regolatorio principale che accende l'attività dei neuroni NPY/AgRP a livello del nucleo ARC. Il NPY riduce la spesa energetica favorendo lo sviluppo dell'obesità. L'insulina inibisce la sintesi e il rilascio di NPY da parte dell'ipotalamo, mentre i glicocorticoidi giocherebbero un ruolo prevalentemente stimolatorio. A livello del sistema nervoso centrale l'insulina stimola la spesa energetica, deprime la sensazione di fame e tende a ridurre il peso corporeo attraverso l'inibizione dei neuroni NPYergici.

*²L'**AGRP** è un peptide ipotalamico oressizzante, espresso e presente in tutte le cellule nervose che contengono NPY. La sua sintesi è aumentata in presenza di un deficit della leptina o durante il digiuno.

Si ipotizza influenzare il comportamento alimentare bloccando l'azione dell' α -MSH a livello recettoriale MC4 (melanocortin receptor 4). Sono tuttavia necessarie ulteriori indagini in quanto è verosimile l'esistenza di vie oressizzanti alternative.

*³La sintesi del **Melanin-concentrating hormone (MCH)**, peptide oressizzante, aumenta in situazioni di restrizione

energetica o di deficit di leptina. Modificazioni del gene per l'MCH o la somministrazione di un antagonista del recettore MCH1, determinano ipofagia e perdita di peso nei roditori. Il glucagone-like peptide-1 (GLP-1) e la neurotensina sono peptidi che inibiscono la capacità del MCH di indurre il senso della fame.

*⁴ La **proopiomelanocortina umana (POMC)**, è sintetizzata nell'ipofisi, nel nucleo arcuato dell'ipotalamo, nel tratto solitario della medulla, nell'acute, nel sistema immune e in altri tessuti. Funge da precursore di numerosi altri peptidi biologicamente attivi derivati da un processing post-traduzionale operato da specifici enzimi, le proconvertasi 1 e 2 (PC1 e PC2), che riconoscono specifici siti di taglio. Questi peptidi includono l' α -, β - e γ -MSH, l'ormone adrenocorticotropo (ACTH), le lipoproteine e la β -endorfina, che hanno attività biologiche differenti a secondo del recettore della melanocortina al quale si legano. Sono stati individuati cinque recettori della melanocortina (MCRs) con cui interagiscono. Nell'uomo è stato più volte osservato che MC3R e MC4R giocano un ruolo fondamentale nel bilancio energetico e una loro alterazione o la loro assenza provocherebbe uno scompenso nel bilancio energetico con conseguente iperfagia e obesità

*⁵ Il **Cocaine and amphetamine-regulated transcript (CART)** e l' **α - melanocystestimulating hormone (α -MSH)** sono peptidi ipotalamici anoressizzanti.

*⁷ Gli **endocannabinoidi**, la cui espressione genica è ridotta dalla leptina, agiscono come recettori per i cannabinoidi ed aumentano il senso di fame. Al momento attuale, non sono noti né il preciso meccanismo effettore di questo sistema, né le sue interazioni con le altre vie neuronali oressizzanti o anoressizzanti.

Anche i tessuti gastrointestinali convogliano informazioni riguardanti il bilancio energetico verso il cervello attraverso vie neurali ed endocrine. L'insulina ed il suo recettore sono stati studiati per il loro ruolo nella omeostasi del glucosio. Vi sono prove crescenti che gli effetti a livello centrale dell'insulina siano paralleli a quelli della leptina; la somministrazione a livello centrale di insulina o di insulinomimetici riduce l'assunzione di cibo e la massa corporea, mentre una disfunzione dei recettori insulinici ipotalamici causa iperfagia ed insulino-resistenza.

Vi è evidenza a favore del fatto che la colecistochinina giochi un ruolo fisiologico di primaria importanza nel controllo della quantità del cibo ingerito durante un pasto.

Oltre alla sua azione sul sistema gastrointestinale (contrazione della colecisti, secrezione esocrina pancreatico, riempimento e secrezione acida dello stomaco, motilità intestinale), la somministrazione di CCK comporta una riduzione dell'introito alimentare. Promuove il senso di sazietà o indirettamente attraverso l'inibizione dello svuotamento gastrico, che a sua volta attiva i segnali vagali afferenti, o direttamente, agendo su specifici recettori presenti sui neuroni delle vie vagali afferenti che vanno ad agire sulle vie effettrici ipotalamiche.

Un altro peptide, la gh-relina, prodotto dallo stomaco e dall'intestino ma anche dall'ipofisi e forse dall'ipotalamo, è stato originariamente descritto come un induttore del rilascio dell'ormone della crescita (il GH ha azione proteico anabolica e lipolitica) ma più recentemente ne sono state dimostrate le funzioni come peptide oressizzante. Le sue concentrazioni plasmatiche sono influenzate dalle variazioni delle condizioni nutrizionali sia nel breve sia nel lungo periodo. La sua secrezione sembra anticipare l'introito alimentare ad indicare che questo ormone potrebbe giocare, nell'uomo, un ruolo importante nell'assunzione di cibo. Al contrario della leptina e dell'insulina, che sono rilasciate in proporzione

all'accumulo di grasso corporeo ed hanno effetti a lungo termine sull'omeostasi energetica, la gh-relina è responsabile degli effetti a breve termine in relazione ai pasti. Le concentrazioni circolanti di grelina sono inferiori negli uomini obesi ma gli attuali studi sono in disaccordo sul fatto che l'assunzione di cibo sopprima o meno i livelli di ghrelina in questi individui. La gh-relina rende reversibile l'effetto anoressizzante della leptina, suggerendo che la gh-relina e la leptina possano agire su uno stesso sistema neuronale effettore. Numerose altre molecole (peptidi, neurotrasmettitori, citochine, ormoni steroidei ed enzimi) influenzano l'omeostasi energetica.

Regolazione dell' appetito nel SNC (nucleo ventro-mediale e paraventricolare dell' ipotalamo, area laterale dell' ipotalamo)	
Fattori oressizzanti	Fattori anoressizzanti
Agouti-related protein	Cocaina, Anfetamine Reg. Transcript
GABA	CART
Galantina	Corticotropin relasing hormone (CRH)
Glutammato	Dopamina
MCH	Recettori della melanocortina (MC3,MC4)
Neuropeptide Y	Melanocyte stimulating Hormone
Norepinefrina	Pro-Opio-Melano-Cortina (POMC)
Oppioidi	Neurotensina
Orexina, ipocretina	Serotonina
Segnali diretti al sistema nervoso periferico	
Soppressione	Stimolazione
Amilina	Cortisolo
Bombesina	Gh-relina
GLP1	Glucosio
Glucagone	Insulina
Leptina	
Proteine	
Segnali a partenza dal Sistema Nervoso Centrale	
Sistema nervoso parasimpatico:nervo vago	
Riserva di energia mediante secrezione di insulina glucosio-indotta	
Sistema nervoso simpatico: attivazione alfa adrenergico	
Stress, freddo: lipolisi, produzione di calore, attivazione della tiroide	

Tab 1: Fattori regolatori dell' appetito e del bilancio energetico

Benché siano noti numerosi geni coinvolti nella regolazione del peso corporeo sono state identificate solo poche forme di obesità monogenica causate da mutazioni (mutazione del gene codificante la leptina, mutazione del gene codificante il recettore della leptina, mutazione del gene codificante la prohormone convertasi, mutazione del gene codificante la proopiomelanocortina, mutazione del gene codificante il recettore 4 delle melanocortine, mutazione del gene codificante il cocaine and amphetamine regulated transcript).

Attualmente la mappa genetica dell'obesità umana è in continua espansione e sempre più geni e regioni cromosomiche risultano legati a essa. Ciascun cromosoma, ad eccezione del cromosoma Y, ha loci correlati con il fenotipo dell'obesità.

Alcuni geni sono stati identificati come specifici dell'obesità viscerale, anche se la maggior parte dei geni coinvolti nell'obesità è ancora sconosciuta. In considerazione di queste osservazioni è molto probabile che l'obesità pediatrica sia un disordine poligenico con una suscettibilità determinata da complessi fattori genici.

Il possibile contributo di un difetto termogenico nell'eziologia dell'obesità è controverso. Studi condotti su bambini obesi che hanno perso molto peso hanno dimostrato che questi hanno una spesa energetica a riposo e post-prandiale simile a quella dei bambini di peso normale con la stessa massa grassa. La minor termogenesi indotta dall'ingestione di cibo nei bambini obesi sembra quindi la conseguenza dell'eccessiva adiposità.

Negli obesi è stata anche descritta una diminuzione della risposta termica al cibo che dipende per il 75% dal costo energetico della digestione, dell'assorbimento, del metabolismo e dello stoccaggio degli alimenti. Ad esempio, la risposta termica ai carboidrati è tanto maggiore quanto più alta è la velocità di utilizzazione del glucosio: piccole diminuzioni della risposta termica possono derivare dalla

resistenza insulinica e dalla minore disponibilità di glucosio degli obesi. Piccole differenze nell'utilizzazione calorica mantenute per anni possono dare un significativo contributo al bilancio calorico netto positivo.

Fattori psico-socio-comportamentali

Nell'obesità essenziale, la forma più frequente, giocano un ruolo notevole i fattori di natura psicologica. La madre che allatta offre non solo nutrimento, ma anche supporto, cura, contatto che soddisfano i bisogni primordiali del bambino per cui il cibo assume, nell'ambito del rapporto neonato/figura materna, un valore che può condizionare il futuro modo di nutrirsi.

Molti ragazzi obesi hanno alle spalle una situazione familiare alterata in cui la madre gioca un ruolo dominante.

Non sono infrequenti casi in cui la nutrizione del figlio acquista per la madre un valore emotivo e si configura come il mezzo per esprimere il proprio affetto o per rimuovere i propri sensi di colpa nei suoi confronti.

Il bambino, d'altro canto, che ha bisogni affettivi insoddisfatti a causa delle carenze materne, manifesta una crescente domanda di cibo e una maggiore resistenza ad aderire ad un corretto regime alimentare.

Il processo di programming secondo cui fattori che agiscono nelle prime fasi critiche dello sviluppo sono in grado di avere effetti a lungo termine anche nell'età adulta sembra costituire un importante elemento nello sviluppo dell'obesità.

Secondo Perusse e Bouchard (2000) fattori culturali e ambientali sono responsabili fino all'80% della variabilità individuale nelle preferenze del cibo.

Lo sviluppo ed il mantenimento dell'obesità sono favoriti in maggior misura da elevati apporti di lipidi.

Numerosi sono i meccanismi per cui una dieta ad alti contenuti di grassi favorisce l' aumento di peso:

- la termogenesi indotta dal pasto è minore dopo un apporto di grassi rispetto ad un apporto di carboidrati e proteine;
- la densità energetica è elevata nel cibo ricco in grassi: volumi ridotti veicolano elevate quantità di calorie;
- cibi ad alto contenuto di grasso hanno un' elevata palatabilità per cui viene promosso un ulteriore consumo di cibo;
- i grassi forniscono un minore potere saziante rispetto a carboidrati e proteine e favoriscono una maggior assunzione di cibo.

Gli errori più comuni nel comportamento alimentare dei ragazzi, come evidenziato anche nelle recenti Linee Guida per una sana alimentazione italiana, sono l'assenza di un'adeguata prima colazione, lo scarso consumo di verdura e frutta, l'eccessivo consumo di alimenti ad elevato contenuto calorico ricchi di grassi saturi, sale e zuccheri semplici (insaccati, cibi dolci o fritti, bevande gassate e zuccherate).

È stato ampiamente dimostrato che esiste una relazione positiva causa/effetto tra utilizzo della televisione e sviluppo dell' obesità. L'eccesso ponderale che si evidenzia durante l'adolescenza è correlato al tempo trascorso davanti alla TV (i bambini che guardano la TV per più di 5 ore al giorno presentano un rischio di obesità 4-6 volte maggiore rispetto a coloro che guardano la TV per una sola ora), al numero di TV possedute dalla famiglia e all'assunzione del cibo durante la visione dei programmi.

Se si aggiunge il fattore sedentarietà, la televisione si connota come uno dei nuovi fattori di rischio più forti e importanti nell' incremento della prevalenza dell' obesità in età pediatrica.

Recenti studi epidemiologici hanno evidenziato infatti come 3/4 dei ragazzi trascorra più di due ore al giorno davanti alla TV, mentre solo il 50 % degli adolescenti pratica uno sport con regolarità.

La prevalenza di eccesso ponderale si rivela con maggiore frequenza nelle fasce socio-economiche svantaggiate e di basso livello di istruzione.

Tra gli adulti con un titolo di studio medio-alto (diploma o una laurea) la percentuale degli obesi è pari al 4,5%, mentre sale al 15% tra gli adulti con al massimo la licenza elementare o nessun titolo. Il fenomeno è più accentuato tra le donne. Si rileva infatti che, a parità di età, il rischio per una donna con un basso titolo di studio di diventare obesa è di tre/quattro volte superiore alla sua pari diplomata o laureata, mentre è di due volte superiore rispetto ad una donna con il titolo di licenza media inferiore. Sono quindi le fasce più colte e consapevoli della popolazione italiana quelle che riescono a difendersi meglio dal pericolo rappresentato dall'obesità e dal sovrappeso. Ne deriva che il minor grado di istruzione e/o l'appartenenza ad una fascia socio-economica svantaggiata possono determinare nella madre una minore consapevolezza delle complicità dell'obesità sulla salute e di conseguenza una non appropriata educazione a corretti stili di vita.

EPIDEMIOLOGIA

L'obesità rappresenta il più comune disordine nutrizionale nel mondo occidentale e la sua prevalenza è in progressivo aumento anche nei paesi in via di sviluppo.

L'Italia è ai primi posti in Europa per l'obesità infantile, con oltre il 30% dei bambini di 10 anni in sovrappeso, seguita a breve distanza da Malta, Grecia e Spagna.

Nelle regioni meridionali la prevalenza dell'obesità risulterebbe più elevata soprattutto nei maschi rispetto alle femmine. I risultati di un'indagine promossa dal Ministero della Salute indicano che all'età di 9 anni in città campione di Lombardia, Toscana, Emilia Romagna, Campania, Puglia e Calabria il 23,9% dei bambini è in sovrappeso ed il 13,6% è obeso. Anche questa indagine conferma la più

elevata prevalenza di obesità nelle regioni del sud (16% a Napoli) rispetto al nord (6.9% a Lodi).

Il rapporto IOTF "Obesity in Europe Childhood" riporta per l'Italia una prevalenza media del 36% di bambini di circa 9 anni in sovrappeso e obesi (Caroli, 2001).

Secondo i dati pubblicati dall'ISS e dall'ISTAT, sono circa il 4 % dei bambini a essere obesi e il 20 % in sovrappeso. Il problema interessa soprattutto la fascia di età 6-13 anni e i maschi rispetto alle femmine.

RISCHIO DI OBESITA' E TRACKING

Le fasi della vita in cui è maggiore il rischio del determinarsi dell'obesità sono:

1) il periodo prenatale, per le influenze esercitate dallo stato di salute, dalle abitudini alimentari e dal metabolismo materni sulla crescita e sullo sviluppo dei meccanismi della regolazione metabolica fetale (programming intrauterino);

2) il primo anno di vita, per gli eventuali effetti protettivi dell'allattamento al seno (Grummer-Strawn LM, et al 2005), per l'apprendimento di modalità e comportamenti alimentari da parte del bambino con il divezzamento intorno al sesto mese, per i possibili effetti negativi di una dieta iperproteica, che potrebbe contribuire ad anticipare l'epoca dell'adiposity rebound (Rolland-Cachera MF, 2006);

3) l'epoca dell'adiposity rebound (AR)

nella popolazione in età pediatrica, dopo l'anno di età, i valori di BMI diminuiscono per poi stabilizzarsi e riprendere ad aumentare mediamente solamente dopo l'età di 5-6 anni (A.R); un AR anticipato si associa ad un aumentato rischio di sovrappeso, diabete e coronaropatia nelle età successive. Un AR anticipato è caratterizzato da un BMI ridotto prima dell'AR, elevato dopo l'AR. Un basso livello di adiposità prima dell'AR suggerisce una velocità

di crescita accelerata ed un deficit energetico nelle prime fasi della crescita, attribuibili ad una dieta iperproteica a scarso contenuto lipidico. (Rolland-Cachera MF, 2006);

4) l'adolescenza, per i cambiamenti nella distribuzione del grasso corporeo tra maschi e femmine, per l'eventuale comparsa di fattori di rischio per l'obesità come la variazione delle abitudini alimentari, l'irregolarità dei pasti e la diminuzione dell'attività fisica.

Il rischio relativo per un bambino obeso di diventare un adulto obeso aumenta con l'età ed è direttamente proporzionale alla gravità dell'eccesso ponderale.

L'incidenza dell'obesità in età adulta varia considerando l'età di comparsa della stessa: l'82% dei maschi e il 62% delle femmine tendono a mantenere lo stato di sovrappeso se questo si stabilisce al di sotto dei 10 anni di età; se l'obesità compare o si aggrava nel periodo dello sviluppo puberale sono le femmine con una percentuale maggiore rispetto ai maschi a restare obese.

Numerosi studi hanno dimostrato che il rischio di restare obesi è correlato all'entità del sovrappeso e che solo l'1% di bambini gravemente obesi ritornano spontaneamente a un BMI normale da adulti.

OBESITÀ SECONDARIA

Si definiscono obesità secondarie quelle forme in cui l'obesità è conseguenza di un altro stato patologico.

Sono classificabili in obesità: - endocrine, - da disfunzione ipotalamica, - da farmaci, - inserite in quadri sindromici (Tab. 2)

Sono rare, comprendendo il 5% di tutte le forme di obesità.

Una delle situazioni a genesi **endocrina** più note di adiposità è quella associata al deficit di ormone della crescita. Il gh possiede sul tessuto adiposo un'azione lipolitica, responsabile di aumento degli acidi grassi liberi, e di modulazione di altri fattori lipolitici. Il bambino con deficit di gh presenta un'adiposità localizzata

prevalentemente al distretto toraco-addominale, con aumento della massa grassa viscerale, e viso di aspetto paffuto. Sono comunque rari i casi di obesità grave e la terapia con gh oltre a stimolare la crescita staturale, è in grado di ridurre la massa grassa e aumentare la massa muscolare nell'obesità associata a deficit specifico.

L'obesità secondaria dovuta cause **genetiche**, in cui cioè l'obesità si comporta come una malattia genetica ereditariamente trasmessa, è molto rara (solo 2% dei casi). Rientra in quadri di sindromi rare, frequentemente si associa alla presenza di caratteri polimalformativi e a ritardo mentale.

*Obesità da disfunzione ipotalamica

*Obesità endocrina

_deficit di GH

_sindrome di Cushing

_ipotiroidismo

_sindrome dell'ovaio policistico

_pseudoipoparatiroidismo

*Obesità da disordini del comportamento alimentare

*Obesità associata a sindromi genetiche

_sindrome di Prader Willi

_sindrome di Bardet Biedl

_sindrome di Down

_sindrome di Klinefelter

_sindrome di Cohen

_sindrome di Carpenter

_sindrome di Laurence Moon-Biedl

_trisomia 5p

_sindrome di Alstrom

Tab 2: Obesità secondarie

In questo studio si sono presi in considerazione pazienti obesi portatori di sindromi genetiche in cui l'obesità risulta essere, in letteratura, parte del quadro sindromico (in particolare in pazienti affetti da sindrome di Down, da sindrome di Prader Willi, , da sindrome di Bardet Biedl) e pazienti obesi affetti da varie forme di disabilità (RPM, acondroplasia, autismo, "difetti cromosomici").

SINDROME DI PRADER-WILLI (PWS)

La sindrome di Prader-Willi (PWS), descritta per la prima volta nel 1956 da A. Prader e H. Willi, è una sindrome complessa di origine genetica ascrivibile, come la sindrome di Angelman, ad un'alterazione a livello del braccio lungo del cromosoma 15.

Colpisce entrambi i sessi in eguale misura con una incidenza 1: 15.000-25.000 nati vivi; la sua reale prevalenza è comunque sottostimata in quanto la sindrome può essere misconosciuta essendo il quadro clinico incompleto nei primi anni di vita.

Nel 70% dei casi la sindrome è causata dalla delezione (assenza) della porzione 15q11-q13 del cromosoma 15 di origine paterna. In circa 30% dei pazienti entrambi i cromosomi 15 sono di origine materna (disomia uniparentale e difetto di imprinting). In rari casi (1-2%) l'alterazione è localizzata nella porzione 15q11-q13 ma coinvolge esclusivamente un piccolo frammento, chiamato "centro dell'imprinting", che regola l'espressione dei geni circostanti (mutazioni del centro di imprinting). Tests di biologia molecolare (Test di metilazione, Metylation Specific PCR, Fluo In Situ Hybridization) permettono una corretta diagnosi precoce, allo scopo di instaurare la terapia più adatta. I suddetti test sono inoltre utilizzati in coppie che hanno un figlio con PWS e in caso di sospetto durante la gravidanza.

MANIFESTAZIONI CLINICHE SISTEMICHE

E' stato ipotizzato che le anomalie genetiche siano responsabili di alterazioni della funzionalità dell'ipotalamo che causano disturbi endocrini (responsabili di deficit accrescitivi, di turbe nella comparsa e nella evoluzione della pubertà, di alterazioni della funzionalità tiroidea, ...) e turbe del comportamento (iperfagia, alterazioni del sonno e della veglia, aggressività, paura, emotività, ipocinesia/ ipercinesia, ...). La sindrome di PW è caratterizzata da un quadro clinico complesso ed eterogeneo; la sua diagnosi è inizialmente clinica e si basa sui criteri clinico-anamnestici di Holm e Cassidy (tab 3).

<i>Criteri maggiori</i>
- Ipotonia neonatale (di origine centrale)
- Problemi alimentari nell'infanzia
- Obesità centrale
- Tratti somatici caratteristici
- Ipogonadismo
- Deficit mentale e ritardato sviluppo psicomotorio
- Problemi comportamentali connessi con l'alimentazione (iperfagia, ricerca ossessiva di cibo)
- Reazioni allergiche a farmaci

<i>Criteri minori</i>
- Riduzione dei movimenti fetali, letargia, pianto debole
- Caratteristiche comportamentali
- Disturbi del sonno
- Bassa statura
- Ipopigmentazione
- Mani e piedi piccoli
- Mani affusolate con margine ulnare rettilineo

- Anomalie oculari
- Saliva densa e vischiosa
- Difetti nell'articolazione delle parole
- Lesioni cutanee da grattamento (skin picking)

<i>Criteria aggiuntivi</i>
- Elevata soglia del dolore
- Diminuito senso del vomito
- Alterazioni della termoregolazione
- Scoliosi, cifosi
- Adrenarca precoce
- Osteoporosi
- Abilità nei giochi di pazienza (tipo puzzle)

Tab 3: Criteri Holm e Cassidy di per la diagnosi clinica di sindrome di Prader-Willi

Il quadro clinico è caratterizzato dalla nascita (spesso pretermine) fino all'età di 2 -3 anni da una marcata ipotonia muscolare, responsabile di problemi di suzione e deglutizione con difficoltà di alimentazione. Verso i 3 anni si manifesta iperfagia da appetito insaziabile, causato dalla disfunzione ipotalamica. L'aumento dell'appetito incontrollato e continuo, associato a ridotta sensazione di sazietà, spinge il paziente ad ingerire in maniera ossessiva-compulsiva tutto quanto possa reperire. Se non controllato, può instaurarsi una obesità di grado elevato, particolarmente resistente al trattamento dietetico e farmacologico, causa di gravi complicanze cardiovascolari, respiratorie e metaboliche (tra cui il diabete mellito non insulinodipendente e le dislipidemie).

Le difficoltà respiratorie, aggravate dall'ipotonia dei muscoli della gabbia toracica, possono sfociare nella sindrome delle apnee ostruttive.

Sono presenti alterazione posturali: un quadro di scoliosi può insorgere anche molto precocemente mentre la cifosi, che spesso accompagna la scoliosi, compare più frequentemente nell'adolescenza o nell'età adulta.

Lo sviluppo puberale, in entrambi i sessi, è quasi del tutto assente o ritardato.

Il ritardo mentale, di grado variabile ma generalmente non grave. I bambini con sindrome di Prader-Willi hanno un carattere gioviale ed allegro e solitamente non presentano problemi di comportamento. Con il tempo si manifestano turbe del carattere e del comportamento: momenti di tranquillità si alternano a momenti di irascibilità e a scatti d'ira incontrollabili. Gli scatti d'ira incontrollabili (frequentemente scatenati dalle restrizioni alimentari) e la ridotta sensibilità al dolore concorrono a determinare comportamenti autolesionisti, causa ad esempio di escoriazioni cutanee (skin-picking).

Le persone affette da Prader-Willi possono manifestare reazioni in seguito alla somministrazione di farmaci, in particolare di sedativi.

Alcuni pazienti presentano alterazioni della temperatura corporea sia verso l'alto (ipertermia) che verso il basso (ipotermia); l'origine delle distermie non è chiara ma si ipotizza correlata ad alterazioni dell'ipotalamo. Sono descritti casi di ipertermia nel corso di banali malattie e di anestesia generale e casi di assenza di febbre in presenza di gravi infezioni.

CARATTERISTICHE ORO-FACCIALI DELLA SINDROME

Il ridotto diametro frontale con depositi di adipe generalizzati, gli occhi a mandorla, la micrognazia, le labbra piccole con angoli rivolti verso il basso delineano la facies caratteristica della sindrome.

Dalla letteratura emerge che tutti i pazienti affetti da sindrome di prader willi presentano patologie a livello del cavo orale, attribuibili alla patologia di base e alle abitudini viziate ad essa associate.

In particolare sono di frequente riscontro erosioni dentali da reflusso gastro-esofageo, usura delle superfici oclusali da parafunzioni ed ipoplasie dello smalto.

Queste alterazioni della struttura dentale e la reiterata assunzione di cibo indotta dai comportamenti ossessivi-compulsivi tipici della sindrome, concorrono a giustificare l' elevata prevalenza della patologia cariosa .

La caratteristica secrezione di saliva viscosa, particolarmente ricca di mucina, e la xerostomia conseguente alla respirazione orale rappresentano ulteriori fattori di rischio per la patologia cariosa.

Frequentemente i pazienti giungono all' osservazione dell' odontoiatra quando le lesioni cariose sono destruenti e tali da non rendere possibile il recupero conservativo dell' elemento; all' anamnesi odontoiatrica non emergono episodi dolorosi: una possibile spiegazione è la ridotta sensibilità al dolore caratteristica della sindrome.

La letteratura e l'evidenza clinica dimostrano che nei pazienti affetti da sindrome di Prader Willi sono rilevabili patologie ortopedico-ortodontiche. La respirazione orale, conseguente alla marcata obesità, le alterazioni miofunzionali, in particolare la marcata ipotonia muscolare, le alterazioni posturali influenzano negativamente lo sviluppo cranio-facciale e sono responsabili di malocclusioni.

Le malocclusioni, la respirazione orale e la conseguente ipertrofia adenotonsillare predispongono questi pazienti alle OSAS.

Il trattamento odontoiatrico di questi pazienti è spesso difficoltoso a causa del deficit di collaborazione, in considerazione delle caratteristiche psicocomportamentali della sindrome. Inoltre le tecniche sedative devono essere limitate il più possibile per le difficoltà di intubazione nel paziente obeso e la possibilità di reazioni avverse ai farmaci. Ne consegue che l'approccio preventivo

diviene fondamentale fin dai primi anni di vita, nell'obiettivo di evitare la necessità di trattamenti complessi

SINDROME DI BARDET-BIEDL

La sindrome di Bardet-Biedl (BBS), malattia genetica relativamente rara (<1/100 000), a trasmissione autosomica recessiva, è stata descritta per la prima volta nel 1920 da Bardet e successivamente da Biedl nel 1922.

La sindrome riconosce un'eterogeneità causale.

La consanguineità è presente in circa il 35% dei genitori dei pazienti e sono stati descritti anche casi di ricorrenza della malattia in più figli di genitori sani.

La mappatura genetica ha sinora permesso di identificare molteplici loci genetici (geni BBS) sui cromosomi 11q13 (BBS I) (Mykytyn et al., 2002), 16q21 (BBS2), 3p (BBS3), sul cromosoma 15q22,3-q23 (BBS4), 2q31 (BBS 20p12 (BBS6; McKusick-Kaufman sindrome), 4p (BBS7), 14q32 (BBS8).

Non si conosce ancora come questi geni contribuiscano alla patogenesi della BBS e si rendono necessarie ulteriori ricerche ma sembra esserci una variabilità clinica tra i diversi loci identificati (Carmi et al.. 1995; Coburn, 2001).

MANIFESTAZIONI CLINICHE

La sindrome di Bardet Biedl in risposta alla variabilità genotipica è caratterizzata da manifestazioni fenotipiche eterogenee (tab 4); si possono comunque riconoscere caratteristiche ad elevata prevalenza quali l'obesità, la retinite pigmentosa, la poli-brachi-sindattilia, l'ipogonadismo, il ritardo mentale (di grado variabile) e le alterazioni renali.

L'obesità è una caratteristica costante della sindrome; insorge precocemente fin dai primi anni di vita, e aumenta progressivamente con l'età. È localizzata prevalentemente al tronco e alla radice prossimale degli arti.

La frequenza e la severità dell'obesità sono comunque abbastanza variabili, anche se circa il 90% degli adulti affetti è sopra il 90° percentile per il peso.

L'obesità sembra essere secondaria a un disordine ipotalamico. La possibile presenza di altre alterazioni neuroendocrine (ipotiroidismo terziario, deficit dell'ormone della crescita, diabete insipido ecc.) sembra avvalorare tale ipotesi (Crinò et al., 1993. 1994) in molti casi comunque l'eccesso ponderale non è eccessivamente marcato.

Il ritardo mentale, più frequente nei maschi, è di grado variabile e sembra correlato principalmente con il difetto visivo. Si può associare a personalità fragile e affettività di tipo infantile.

Non dovrebbe essere considerato tra le manifestazioni principali della sindrome.

La retinite pigmentosa è presente in forma tipica solo nel 7-19% dei casi, è a decorso ingravescente e diventa causa di cecità in una elevata percentuale dei pazienti (64% dopo i 20 anni di età). Segni iniziali possono essere il nistagmo, lo strabismo ma soprattutto un'elevata difficoltà di adattamento visivo in condizioni di scarsa illuminazione (emeralopia) e talora un'alterazione nella visione dei colori (discromatopsia). L'acuità visiva si deteriora rapidamente con l'età (soprattutto dopo la 20 decade), ma l'emeralopia si evidenzia precocemente già nella I decade.

La polidattilia (di solito esadattilia) è un segno clinico importante (presente in circa il 70-90% dei casi); è di tipo postassiale ed è più comune ai piedi. In circa il 40% dei casi la polidattilia è presente sia alle mani sia ai piedi. Si associa frequentemente a sindattilia

cutanea che può interessare il dito soprannumerario e a brachidattilia.

L'ipogonadismo è più frequente nel sesso maschile (probabilmente per difficoltà di diagnosi nella femmina). In entrambi i sessi i genitali esterni sono ipoplasici e la pubertà è ritardata. L'ipogonadismo viene attribuito classicamente a una disfunzione ipotalamo ipofisaria (ipogonadismo ipogonadotropinico), ma talora può essere legato a una alterazione primitiva delle gonadi (ipogonadismo ipergonadotropinico).

Le alterazioni renali sono presenti in oltre il 90% dei casi e sono causa di morte in almeno 1/3 dei pazienti per insufficienza renale cronica (Harnett et al., 1988).

Le alterazioni renali possono essere di tipo strutturale o funzionale. Tra le prime sono frequenti le alterazioni dei calici, le cisti parenchimali e i diverticoli comunicanti, la persistenza delle lobulazioni fetali e un'atrofia corticale diffusa. Tra le seconde si segnala un parziale difetto di concentrazione delle urine con aminoaciduria. È segnalata inoltre una predisposizione alle infezioni delle vie urinarie che può contribuire all'insorgenza di un reflusso vescicoureterale e quindi alla pielonefrite cronica. Vari gradi di insufficienza renale terminale e un'acidosi tubulare renale completano il quadro clinico.

Caratteristiche	(%)	Tipo
Obesità	85-95	Inizio precoce (1-2 anni), tronco e radice degli arti
Alterazioni oculari	95-100	Retinite pigmentosa tipica (7-19%)
Polidattilia	58-75	Postassiale — più frequente ai piedi

Brachi-sindattilia	100	In genere dei piedi (segno costante)
Ritardo mentale	70-85	Di grado variabile
Ipogonadismo	74-85 (m) 45-53 (f)	Ipogonadotropinico
Alterazioni renali	90	Strutturali e/o funzionali – insufficienza renale (30-55%)
Bassa statura	non frequente	Non grave
Diabete mellito	45	Tipo 2 (non insulino-dipendente)
Alterazioni cardiache	69	Cardiopatie congenite
Ipoacusia	9	Neurosensoriale

Tab 4: Caratteristiche cliniche nella sindrome di Bardet-Biedl

CARATTERISTICHE ORO-FACCIALI

Per quanto riguarda le alterazioni del distretto cefalico nonostante le anomalie dentali vengano citate come costanti caratteristiche fenotipiche, in letteratura non sono presenti numerosi studi a riguardo; sono riportate caratteristiche isolate e aspecifiche quali “anomalie e affollamento dentali”.

La fronte prominente, con depositi di adipe generalizzati, le rime palpebrali rivolte verso il basso, la micrognazia e le labbra sottili delineano la facies caratteristica dei pazienti affetti da sindrome di Bardet Biedl.

Borgstrom, esaminando 29 pazienti affetti da sindrome di Bardet Biedl, ha evidenziato la presenza di anomalie dentali di numero (agenesie) e di forma (microdonzia e radici corte). Le stesse caratteristiche dentali sono state riscontrate nel 2002 da Riise in 3 coppie di fratelli affetti da BBS

La letteratura e l'evidenza clinica dimostrano che nei pazienti affetti da sindrome di Bardet Biedl sono frequentemente rilevabili patologie ortopedico-ortodontiche (P L Beales, 96) sostenute da incompetenza trasversale tra le arcate, palato ogivale e affollamento dentale di entità tale da rendere necessarie estrazioni strategiche.

La respirazione orale, conseguente alla marcata obesità, e le alterazioni posturali influenzano negativamente lo sviluppo cranio-facciale, sono responsabili di malocclusioni e fattori predisponenti il fenomeno delle OSAS.

SINDROME DI DOWN

La sindrome di Down (DS), descritta la prima volta nel 1866 dal Dott. Langdon Down, è la più frequente e la più nota delle patologie cromosomiche, ascrivibile ad un'anomalia numerica o strutturale a carico del cromosoma 21. La prevalenza alla nascita è di circa 1,44%, pari a 1 caso ogni 690 nati. L'incidenza è costante nelle diverse aree geografiche ed è correlata all'età materna, aumentando al crescere dell'età della gestante, in particolare dopo i 35 anni.

La patogenesi è dipendente da un'aberrazione numerica o strutturale del cromosoma 21 del gruppo G, responsabile di tre diversi assetti del cariotipo dei soggetti Down.

Il più frequente (95%) è rappresentato dalla trisomia 21 libera; il secondo assetto, molto più raro (4%), è caratterizzato dalla traslocazione [t (14;21) o t (21;22)]; il terzo assetto, il mosaicismo, caratterizzato dalla presenza contemporanea nel soggetto di due linee cellulari differenti.

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Le manifestazioni cliniche generali caratteristiche della DS sono numerose e consentono fin dalla nascita di formularne la diagnosi. L'aspetto somatico è caratterizzato da brachicefalia, occipite piatto, viso arrotondato con aspetto "orientaleggiante", occhi piccoli e distanziati con taglio obliquo delle rime palpebrali (dal basso in alto e dall'interno all'esterno) e iride screziata (macchie di Brushfield), orecchie piccole, spesso dismorfiche e a basso impianto, naso piccolo e a radice piatta, collo corto e tozzo, torace piatto e allungato, addome espanso, bacino basso e largo, mani tozze per la brevità delle ossa metacarpali e delle falangi, con presenza nel 50% dei casi di un solco palmare singolo (solco scimmiesco) e/o del dito mignolo corto e incurvato. Caratteristiche peculiari della DS sono il ritardo dell'ossificazione scheletrica, lo sviluppo muscolare incompleto (responsabile di ipotonia) e la lassità ligamentosa. Relativamente frequente è l'instabilità atlanto-assiale.

Nel soggetto con DS sono frequenti malformazioni viscerali, prevalentemente a carico del cuore (tra il 30 e il 60% dei casi sono presenti cardiopatie congenite come difetti del setto atrioventricolare, difetti interventricolari, persistenza del dotto arterioso di Botallo, tetralogia di Fallot). E' presente un deficit del sistema immunologico (riduzione delle immunoglobuline M e G correlabile ad un'aumentata suscettibilità alle infezioni batteriche; alterazioni qualitative e quantitative dei linfociti T causa della aumentata frequenza di patologie autoimmuni; anomalie funzionali a carico della chemiotassi e della fagocitosi correlabili ai ridotti livelli di zinchemia, agli elevati livelli di enzima superossido-desmutasi ed al difetto di mieloperossidasi, responsabili di una alterazione del metabolismo ossidativo dei granulociti neutrofili) responsabile di scarsa resistenza alle malattie infettive.

Sono frequenti alterazioni ematologiche come policitemia (nel 64%), macrocitosi (nel 66%), malattie mieloproliferative transitorie

(“reazioni leucemoidi” presenti nel 10% dei neonati e che regrediscono spontaneamente dall’età di 2-3 mesi), forme di leucemia mieloide acuta e linfoblastica acuta.

Sono anche frequenti disturbi oculari (cataratta congenita, glaucoma, disturbi rifrattivi, strabismo, nistagmo), dell’apparato uditivo (il 38 -78% presenta problemi di udito trasmissivi, neurosensoriali o misti) e dell’apparato locomotore.

Il 15% dei soggetti con DS presenta ipotiroidismo, i cui segni e sintomi possono svilupparsi con l’età o essere presenti già alla nascita (ipotiroidismo congenito legato ad aplasia/ ipoplasia tiroidea). In letteratura si evidenzia la presenza di malattia celiaca in una percentuale variabile dal 3 al 12% (dato variabile a seconda della metodologia usata nei diversi studi); circa l’1% dei bambini e degli adolescenti ammalati di diabete mellito.

Il ritardo mentale è sempre presente, anche se di entità molto variabile in relazione all’espressività della sindrome, al contesto socio-economico-culturale della famiglia e al sistema educativo.

Per quanto riguarda il peso e l’altezza si utilizzano le tavole auxologiche, specifiche per persone con SD, realizzate da Cronk. La statura definitiva è sicuramente inferiore a quella della popolazione generale, raggiungendo una statura definitiva di 153 cm nei maschi e di 145 cm nelle femmine. La bassa statura è dovuta a una relativa brevità degli arti inferiori, mentre il tronco è di dimensioni vicine alla norma; altre cause come la celiachia, il deficit di GH, l’ipotiroidismo e le cardiopatie congenite possono accentuare ulteriormente l’ipostaturalismo. Il sovrappeso e l’obesità possono essere presenti fin dei primi anni di vita.

Nel determinismo dell’ obesità sono per ora escluse cause endocrine o genetiche; il metabolismo a riposo nelle persone con SD è quasi sovrapponibile a quello della popolazione generale; la percentuale di massa grassa e la distribuzione regionale del grasso

nelle persone obese con SD non differiscono dalle persone obese senza SD (Chad et al., 1990; Cronk et al., 1998).

Per contrastare l'insorgenza dell'obesità è fondamentale motivare i familiari del paziente affetto da sindrome di down ad intraprendere regolari abitudini alimentari. (Cronk e Pueschel, 1983; Beccaria et al., 1996). È noto che le persone che vivono in comunità hanno un miglior controllo del loro peso (pasti regolari e controllati, attività in comune), rispetto alle persone che vivono in famiglia (più facile accesso al cibo, desiderio da parte dei famigliari di non contrastarli, minor controllo delle quantità di cibo somministrate, vita sedentaria, ecc.)(Luke et al., 1994).

L'insorgenza dell'obesità sembra quindi che sia da ricondurre a una relazione "madre-bambino" caratterizzata dalla difficoltà materna a riconoscere i segnali emessi dal bambino nei vari stati di bisogno e dall'uso privilegiato del cibo come mezzo per placare le tensioni del figlio. Le conseguenze sono l'instaurarsi nel bambino di difficoltà a discriminare adeguatamente le proprie tensioni interne e la tendenza a rispondere a queste tramite l'assunzione di cibo.

Nelle persone con SD è consigliabile eseguire un programma di prevenzione dell'obesità da iniziare in età infantile; dovranno realizzarsi degli incontri con psicologi, dietisti e medici per far comprendere alle loro famiglie e a loro l'importanza di un adeguato intake calorico a seconda delle varie fasi della vita (Prasher, 1995). Educare e incentivare l'esercizio fisico dovrebbe far parte integrante del loro stile di vita.

CARATTERISTICHE ORO-FACCIALI

Le anomalie dentarie riguardano tempi e ritmo di eruzione, numero, dimensioni, forma e struttura.

Sono frequenti ritardi di eruzione dei denti sia decidui (oltre il 9° mese) che permanenti (oltre gli 8 anni) e l'eruzione in alcuni casi è

incompleta per un arresto della vis eruttiva. Può essere alterata la normale sequenza eruttiva della serie decidua ed è relativamente frequente l'eruzione dei primi molari prima degli incisivi.

Le anomalie di numero si presentano in difetto (nel 50% dei casi agenesie, in particolare a carico dei secondi premolari o degli incisivi laterali superiori permanenti) e più raramente in eccesso (denti soprannumerari nello 0,3% dei casi).

Le dimensioni degli elementi decidui in genere sono maggiori rispetto alla norma, mentre quelle dei permanenti sono normali o ridotte (microdontia nel 35-55% dei casi). Questa disproporzione può portare in dentizione permanente alla formazione di diastemi interdentali.

Per quanto riguarda le anomalie di forma, talvolta sono presenti denti conoidi (a livello del settore frontale) o taurodonti (il più interessato è il secondo molare inferiore); i molari presentano solchi e fessure poco profondi.

Per quanto riguarda le anomalie di struttura, sono di riscontro relativamente frequente ipoplasie dello smalto correlabili in alcuni casi alla presenza di cardiopatie congenite o di malattia celiaca.

La revisione della letteratura e l'esperienza clinica evidenziano come i soggetti affetti da DS in età evolutiva presentino una bassa prevalenza di patologia cariosa. Questo dato è riconducibile alla presenza di fattori protettivi quali solchi e fessure poco profondi nei molari, diastemi interdentali, pH salivare basico e bassa concentrazione salivare di S. Mutans.

La presenza di ipoplasie dello smalto rappresenta un fattore di rischio per l'insorgenza di patologia cariosa.

I soggetti affetti da DS presentano una elevata prevalenza di patologia parodontale. I soggetti con DS tendono a sviluppare in età evolutiva quadri di gengivite marginale e in età adulta gravi quadri di parodontopatia profonda. Un ruolo eziologico chiave nel determinismo di queste patologie è la compromissione del sistema

immunitario (riduzione della chemiotassi dei neutrofili e della capacità battericida intracellulare); concause sono le malocclusioni, il bruxismo, l'assenza di sigillo labiale. Dal punto di vista clinico i denti più precocemente coinvolti dalla parodontopatia profonda sono gli incisivi inferiori e i primi molari.

Di costante riscontro nel soggetto con DS sono patologie di carattere ortopedico-ortodontico. Tipica è l'ipoplasia del terzo medio del volto caratterizzato da un ridotto sviluppo dimensionale del mascellare superiore nelle tre direzioni dello spazio.

L'ipoplasia sagittale e trasversale ossea del settore mascellare superiore porta ad un prognatismo mandibolare relativo (terza classe scheletrica da iposviluppo mascellare).

Unitamente all'ipoplasia del terzo medio del volto, le alterazioni del tono e della motilità della muscolatura oro-facciale contribuiscono a determinare la facies caratteristica del bambino Down.

A livello del distretto cefalico l'ipotonia muscolare interessa i muscoli orbicolare della bocca, zigomatico, massetere, temporale e in particolare quelli intrinseci della lingua e del velo palatino.

L'ipotonia linguale e le ridotte dimensioni del palato determinano una situazione di pseudomacroglossia. Il ridotto volume intraorale ("boite à langue") induce la lingua ad appiattirsi sul pavimento della bocca e a protrudere dal labbro inferiore. L'ipotonia della muscolatura periorale è determinante per la mancanza di sigillo labiale e corresponsabile dello sventagliamento del gruppo incisivo inferiore.

La ridotta pervietà delle vie aeree nasali legata all'appiattimento della radice nasale e l'ipoplasia del mascellare favoriscono la respirazione prevalentemente di tipo orale con conseguente ipertrofia adenotonsillare. La respirazione orale e l'assenza di spinta linguale impediscono crescita e sviluppo del mascellare superiore con ulteriore riduzione del diametro trasversale e della profondità del palato.

L'anomala postura linguale stimola inoltre la crescita mandibolare generando malocclusioni miste di III classe (ipoplasia mascellare e iperplasia mandibolare). Questo momento patogenetico è favorito anche dalla lassità ligamentosa dell'articolazione temporo-mandibolare caratteristica della sindrome.

Nei soggetti con DS la malocclusione di III classe tende ad un progressivo peggioramento col procedere dell'età per la crescita differenziale della mandibola (di maggiore entità e più a lungo protratta nel tempo di quella del mascellare superiore).

MATERIALI E METODI

Lo studio è stato condotto su 134 pazienti; il gruppo campione è composto da 80 pazienti affetti da obesità (percentile oltre il 95°), di età compresa tra i 6 ed i 15 anni (età media 10,5 anni).

Il gruppo campione è stato suddiviso in due sottogruppi: sottogruppo A comprendente 54 pazienti con anamnesi medica negativa affetti da obesità primaria, sottogruppo B comprendente 26 pazienti obesi portatori o di sindromi genetiche in cui l'obesità risulta essere, in letteratura, parte del quadro sindromico (in particolare in pazienti affetti da sindrome di Down, da sindrome di Prader Willi, da difetti cromosomici, da sindrome di Bardet Biedl) o affetti da varie forme di disabilità.

Specificamente al sottogruppo B appartengono:

6 pazienti con sindrome di Down

3 pazienti con sindrome di Prader Willi

1 paziente con sindrome di Bardet Biedl

1 paziente con trisomia 5q

1 paziente con diagnosi di disordine cromosomico

10 pazienti con ritardo mentale

3 pazienti con autismo

1 paziente con acondroplasia

Il protocollo di indagine per il gruppo campione ha previsto:

- compilazione di cartella anamnestica
- documentazione fotografica,
- esame obiettivo extra ed intraorale,

- rilevamento delle impronte preliminari
- ortopantomografia

Nei pazienti in cui l'esame obiettivo ha evidenziato la necessità terapia ortodontica e che hanno accettato il trattamento, nell'obiettivo di formulare un piano di adeguato trattamento, si sono eseguite teleradiografie del cranio in proiezione latero-laterale e in proiezione antero-posteriore.

Per creare uno studio di tipo caso-controllo, con appaiamento 1:1 per età e per sesso, si è creato per il sottogruppo A del gruppo campione un gruppo di controllo composto da 54 pazienti con anamnesi medica negativa della stessa età media (10,5 anni) del gruppo di studio.

Nel gruppo controllo si è seguito lo stesso protocollo utilizzato per il gruppo di studio.

ANAMNESI

Mediante la compilazione della cartella anamnestica è stato richiesto ai genitori di riportare il peso e l'altezza del/la figlio/a, al fine di determinare il BMI e di individuarne il percentile secondo i centili italiani di riferimento 6-20 anni per altezza peso e BMI (Italia intera) (Cacciari 2002).

Si è inoltre indagato se il paziente era già in terapia per l'obesità e sulla presenza di eventuali complicanze da questo derivanti in particolare modo a livello fisiatrico e dell'apparato respiratorio.

VISITA EXTRAORALE

Particolare attenzione è stata posta all'osservazione del volto, nella consapevolezza che lo scheletro facciale e i piani muscolari sovrastanti sono l'espressione più manifesta di una disarmonia tra le basi ossee.

Dopo aver valutato la forma del viso si è proceduto dall'alto verso il basso, a valutare

- zona orbitale, in particolare la presenza di occhiaie, frequente sintomo di patologie respiratorie,
- zona nasale, per quanto riguarda sia il setto che le narici,
- zona orbicolare, in riferimento alle labbra,
- zona mentoniera, per la possibile presenza di ipertono.

Si è indagato sulla presenza di eventuali abitudini viziate (respirazione orale, deglutizione infantile, onicofagia, dislalie, succhiamento del labbro).

VISITA INTRAORALE

Nel corso della visita odontoiatrica, si è rilevata la formula dentale. Al fine di determinare la prevalenza della patologia cariosa, si è misurato il parametro clinico-epidemiologico **DMFT/dmft**, mediante il computo dei denti cariati, otturati e mancanti in seguito ad estrazione per carie.

Al fine di identificare i sottogruppi ad alto rischio è stato calcolato il SIC (Significant Index Caries) stimando il DMFT del sottogruppo (1/3) di popolazione con il maggior numero di carie.

Si è inoltre indagata la presenza di erosioni dentali secondo la classificazione di Eccles e Jenkins (Grado 0 Nessuna superficie interessata, Grado1 Perdita delle caratterizzazioni smaltate anatomiche, senza interessamento della dentina, Grado 2 Esposizione della dentina inferiore ad 1/3 della superficie, Grado 3 Esposizione della dentina superiore ad 1/3 della superficie.)

Si sono esaminati la morfologia di entrambe le arcate (tondeggianti oppure a V), la conformazione del palato, (piatto oppure ogivale), la postura della lingua (per intercettare una sua eventuale spinta sugli incisivi inferiori durante l'atto deglutitorio), il

frenulo linguale per escludere come causa di deglutizione atipica (l'anchiloglossia), il frenulo interincisivo.

Si è effettuata la valutazione dentale ortodontica analizzando

- i rapporti sagittali, ovvero le classi molari e canine ed il grado di overjet,

- i rapporti verticali, ovvero il valore dell' overbite,

- i rapporti sul piano trasversale ovvero eventuale morso crociato mono o bilaterale.

In presenza di asimmetrie se ne è accertata l' eziologia, considerando le cause dentali e scheletriche.

INDAGINI RADIOGRAFICHE

Ortopantomografia

Su tutte i pazienti è stato eseguita l' ortopantomografia. Lo studio delle ortopantomografie è stato finalizzato ad avere una visione complessiva delle arcate dentarie e degli elementi dentari, a trovare conferme e approfondimenti relativi alle riflessioni diagnostiche scaturite dall' esame obiettivo, infine a determinare l' età dentale in considerazione che dalla letteratura emerge che, nei pazienti affetti da obesità, l'eruzione degli elementi dentali (età dentale) è anticipata rispetto all' età anagrafica, se paragonata ai pazienti normopeso.

L'età dentale è determinata da tre elementi: tipo di dente erotto, entità di riassorbimento delle radici del deciduo, grado di sviluppo del permanente.

Fisiologicamente l'eruzione dei denti permanenti inizia a circa sei anni ed è caratterizzata stadi di eruzione, utili per calcolare l'età dentale.

I denti erompono quando è completata la radice per almeno tre quarti della lunghezza. Se un dente non è ancora erotto quando la sua radice ha raggiunto tale lunghezza, probabilmente esiste un

impedimento alla sua eruzione. Dopo l'eruzione e il raggiungimento dell'occlusione, occorrono circa 2-3 anni perché la radice sia completata.

La sequenza di eruzione più comune è quella che prevede nel primo stadio (**età dentale di sei anni**) l'eruzione degli incisivi centrali inferiori, seguita quasi in contemporanea dai primi molari inferiori e superiori, anche se è relativamente frequente che i molari permanenti compaiano poco prima degli incisivi inferiori permanenti. Generalmente i molari inferiori precedono quelli superiori. Nel secondo stadio di eruzione (**età dentale di circa sette anni**) compaiono gli incisivi centrali superiori e quelli laterali inferiori, è avanzata la formazione della radice del laterale superiore (che erompe a distanza di un anno); i canini e i premolari sono ancora nello stadio di completamento della corona o di inizio di formazione della radice. All'**età dentale di 9 anni** si verifica un graduale riassorbimento dei canini e dei molari decidui e il progressivo completamento della radice dei corrispondenti permanenti; le radici dei canini e dei primi premolari inferiori permanenti hanno raggiunto un terzo della loro lunghezza, quella dei secondi premolari inferiori è appena abbozzata o non ancora presente; nell'arcata superiore la formazione della radice dei primi premolari è iniziata e le radici dei canini e dei secondi premolari sono appena abbozzate.

All'**età dentale di 10 anni** si intensifica il riassorbimento radicolare dei canini e dei molari decidui; le radici dei canini e dei primi premolari permanenti inferiori hanno raggiunto metà del loro sviluppo; la radice del primo premolare superiore è quasi a metà del suo sviluppo e quelle dei secondi premolari inferiori, dei canini e dei secondi premolari superiori sono discretamente sviluppate.

All'età dentale di 11 anni le radici di tutti gli incisivi e dei primi molari permanenti sono complete ed erompe, un altro gruppo di denti permanenti: canino inferiore, primo premolare inferiore e

primo premolare superiore. Nell'arcata inferiore il canino erompe poco prima del primo premolare; nell'arcata superiore, invece, il primo premolare compare prima del canino. All'**età dentale di 11 anni** gli unici denti decidui rimasti sono canino superiore, secondo molare superiore e secondo molare inferiore.

All' **età dentale di 12 anni** erompono i rimanenti denti succedanei permanenti. Inoltre, a questa età sono prossimi a emergere anche i secondi molari permanenti di entrambe le arcate. Normalmente, in quasi tutti i bambini i denti succedanei completano la loro eruzione prima che compaiano i secondi molari. All'età di 12 anni è spesso possibile vedere gli abbozzi dei terzi molari, sebbene la loro mineralizzazione possa iniziare più tardi.

Durante il periodo di **età dentale compreso tra i 13 e i 15 anni** si completano le radici dei denti permanenti.

Come per tutti gli altri aspetti dello sviluppo, esiste una correlazione tra età dentale e cronologica, sebbene i denti possano erompere con un discreto grado di variabilità rispetto agli standard previsti dall'età cronologica, pur rimanendo rispettata la sequenza di eruzione.

Alterazioni dello sviluppo dentale sono caratterizzate da una variazione nella sequenza di eruzione dentale piuttosto che da ritardo o da precocità di eruzione. Un'asimmetria della velocità di eruzione tra i denti del lato destro e quelli del lato sinistro è una condizione di variabilità che spesso rientra nei limiti della normalità. Tuttavia se un dente permanente è erotto da un lato e il suo controlaterale non erompe entro 6 mesi è opportuno verificarne la causa con una radiografia. Leggere asimmetrie di eruzione nei quadranti destro e sinistro sono del tutto normali, mentre asimmetrie perduranti e più evidenti possono indicare la presenza di anomalie.

Si è indagata l'età dentale seguendo il metodo di Demirjian

A ciascun dente, in base allo stadio di maturazione viene attribuito un punteggio (Fig. 1)

La somma dei punteggi fornisce la stima della maturità dentale del soggetto su una scala da 0 a 100 (Fig 2)

Tale valore può essere convertito nell'età dentale del soggetto in base a specifiche tabelle e/o curve percentili.(Fig 3)

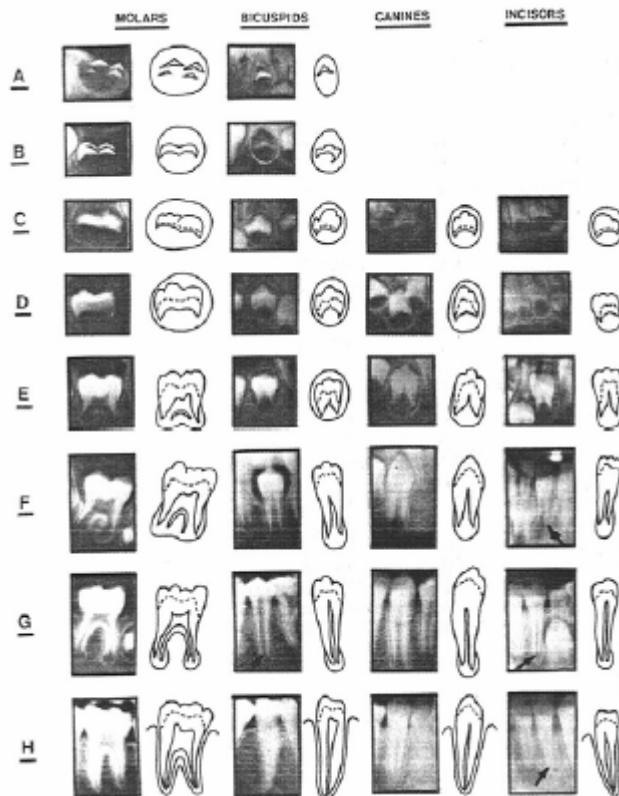


Fig 1: Stadi di maturazione degli elementi dentali.

Boys									
Tooth	Stages								
	0	A	B	C	D	E	F	G	H
M ₂	0·0	3·3	6·1	9·9	15·0	19·7	21·3	22·1	23·5
PM ₂	0·0	3·2	5·6	9·6	14·2	18·8	20·9	21·7	22·8
PM ₁		0·0	7·1	11·6	16·9	22·8	25·8	26·8	27·9
I ₁				0·0	7·4	11·5	14·6	18·9	25·7

Girls									
Tooth	Stages								
	0	A	B	C	D	E	F	G	H
M ₂	0·0	3·4	6·3	10·2	15·7	20·0	21·5	22·3	23·5
PM ₂	0·0	3·7	6·2	10·3	15·1	19·1	21·0	21·7	22·8
PM ₁		0·0	5·9	10·2	16·2	21·9	24·6	25·6	26·8
I ₁				0·0	8·1	12·2	15·6	20·7	27·0

Fig 2: Punteggi attribuiti ai 4 denti in base allo stadio di maturazione (da Demirjian A., Goldenstein H. New system for dental maturity based on seven and four teeth. Annals of Human Biology 1976, 3:5, 411-421)

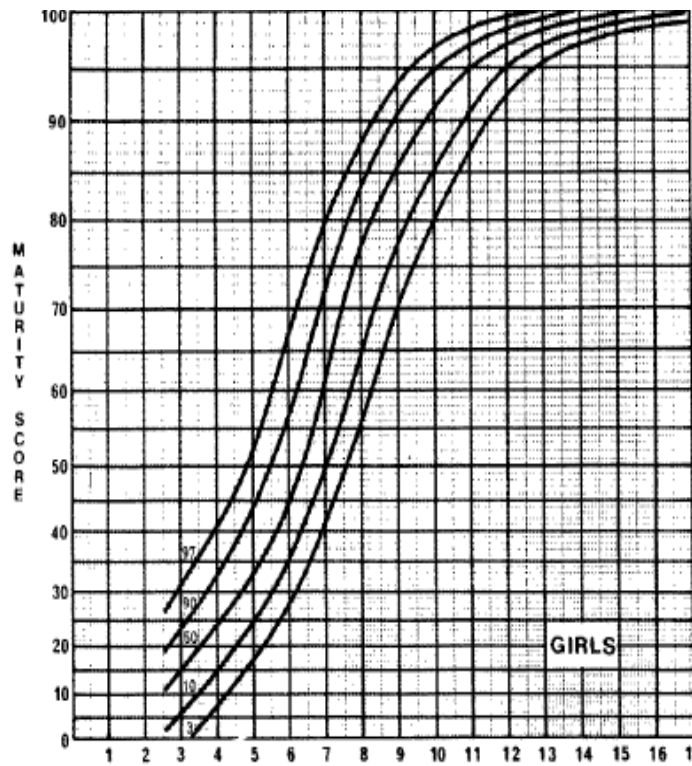
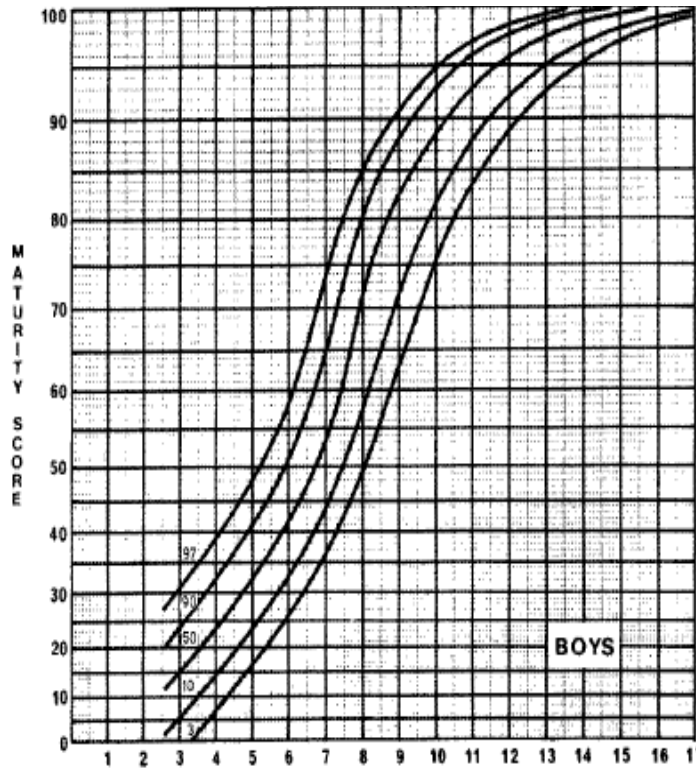


Fig 3 a-b: Carte percentili per l'età dentale secondo metodo di Demirjian. (da Demirjian A., Goldenstein H. New system for dental maturity based on seven and four teeth. *Annals of Human Biology* 1976, 3:5, 411-421.

Teleradiografie latero-laterali

Su 31 pazienti del sottogruppo A del gruppo campione sono state eseguite teleradiografie latero laterali, di dimensione 24x30 in craniostato.

Analogamente sono stati scelti casualmente 31 pazienti facenti parte del gruppo controllo per creare uno studio di tipo caso-controllo, con appaiamento 1:1 per età.

La teleradiografia latero-laterale del cranio è stata sfruttata sia per effettuare indagini cefalometriche secondo il tracciato architeturale di Delaire, sia per la valutazione della maturità scheletrica in considerazione del fatto che dalla letteratura è emerge una anticipazione della maturità ossea da parte dei pazienti affetti da obesità.

Le carte di crescita del bambino obeso mostrano che i dati relativi alla statura hanno un andamento molto simile:

durante la prepubertà i soggetti obesi presentano una statura superiore al 50° percentile, quindi superiore al target genetico che raggiungerebbero sulla base dell'altezza dei genitori, comunque superiore a quella della popolazione normopeso (De Simone et al 1995);

a partire dall'età di 13 anni per i maschi e di 12,5 anni per le femmine, il vantaggio staturale, in risposta all' anticipata maturazione puberale, viene perduto gradualmente fino all' età adulta, in cui i soggetti obesi vedono pareggiare la loro statura definitiva con quella dei soggetti normopeso.

Nell'accelerata crescita l'ormone somatotropo gioca un ruolo secondario. La minor secrezione di gh, dimostrata sia nel bambino sia nell'adulto obeso, induce una minor lipolisi che potenzia la produzione di insulina che funge da fattore di crescita: la crescita è anticipata e i primi segni della pubertà compaiono precocemente.

La radiografia del carpo è il metodo radiografico più utilizzato per la valutazione della maturità scheletrica.

Studi condotti negli ultimi anni hanno dimostrato che le vertebre cervicali rilevate nella teleradiografia latero-laterale possono essere considerate affidabili indicatori biologici, con il vantaggio di non richiedere ulteriori esposizioni oltre a quelle necessarie per la diagnosi ortodontica e per l'elaborazione del piano di trattamento. Le vertebre si ossificano per confluenza di molteplici "centri di ossificazione endocondrale"; la sequenza di tali cambiamenti è stata studiata inizialmente da Lamparski e successivamente da Maria et al al fine di identificare degli standard di maturità.

Delle 7 vertebre cervicali si possono considerare come tipiche la III, la IV e la V, mentre le altre hanno caratteri particolari.

Man mano che la maturazione scheletrica progredisce le forme dei corpi vertebrali di C3 e C4 variano: da una forma quasi cuneiforme, ad una rettangolare, ad una quadrata, e ad una forma con il lato maggiore in verticale rispetto all'orizzontale. I margini vertebrali appaiono piatti nelle fasi più immature, concavi nelle fasi più avanzate (Fig 4).



Fig 4 :Cambiamento nella forma del corpo vertebrale durante le fasi di maturazione.

Le concavità dei margini inferiori appaiono in successione per C2, C3 e C4 e diventano più accentuate con il progredire della crescita (Fig 5).

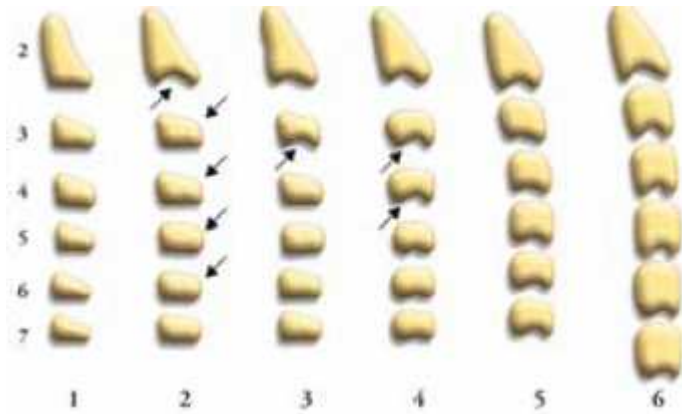


Fig 5: Livelli di maturazione delle vertebre cervicali.

Lamparski ha individuato 6 categorie CVS (Cervical Vertebrae Stages);

Nel primo livello (CVS 1) tutti i margini inferiori dei corpi vertebrali sono piatti. I margini superiori sono fortemente assottigliati da dietro in avanti: i corpi vertebrali hanno quindi una forma a trapezio.

Successivamente in CVS 2 si sviluppa una concavità nel margine inferiore della seconda vertebra; i margini inferiori degli altri corpi vertebrali sono ancora piatti.

Il terzo livello di maturazione (CVS 3) è caratterizzato dallo sviluppo di una concavità nel margine inferiore del corpo della terza vertebra mentre gli altri margini inferiori sono ancora piatti.

Nel quarto livello (CVS 4) tutti i corpi hanno assunto una forma rettangolare. La concavità della terza vertebra è aumentata, si è fatta più distinta la concavità della quarta vertebra, mentre si stanno delineando le concavità sui margini inferiori di quinta e sesta vertebra.

Il quinto livello (CVS 5) è caratterizzato dal fatto che i corpi vertebrali sono diventati quasi quadrati e gli spazi fra di loro sono visibilmente più piccoli. Le concavità sono ben definite su tutti i sei corpi vertebrali.

L'ultimo stadio (CVS 6) rappresenta la maturazione: tutti i corpi vertebrali sono aumentati in altezza verticale e sono più alti che larghi; tutte le concavità si sono approfondite.

Si deve ricordare che la maturazione scheletrica è un processo continuo; in questa continuità gli indicatori di maturità scheletrica nelle vertebre cervicali sono caratterizzati da eventi distinti.

Ogni stadio di maturazione confluisce nella successiva ed è difficile a volte differenziare i casi limite. Ma dal punto di vista clinico queste differenze non dovrebbero essere di grande importanza.

Il I stadio (CVS1) corrisponde ad una fase antecedente al picco di crescita puberale (stadio prepuberale); potremo disporre dell'80-100% di crescita puberale residua.

Il II stadio, detto dell'accelerazione (CVS2), rappresenta la fase ascendente del picco puberale. Avremo il 65-85% di crescita residua; inizia il picco puberale..

Il III stadio, stadio della transizione (CVS 3), vede il 25-65% di crescita residua: ci si sta portando verso l'apice del picco di crescita.

Nel IV stadio, detto della decelerazione (CVS 4), la crescita comincia a rallentare, con previsione di crescita residua del 10-25%.

Il V stadio è la fase della maturazione (CVS 5). Possiamo contare su un 5-10% di crescita residua.

Il VI e ultimo stadio, completamento (CVS 6), chiude il picco di crescita puberale; la crescita adolescenziale è completata: c'è una scarsa o nulla previsione di crescita residua.

Successivamente alcuni Autori (Baccetti et al 2002) hanno messo a punto un metodo di valutazione della maturazione delle vertebre cervicali più avanzato.

Il vantaggio di questa nuova versione del metodo CVS è quello di poter fare la valutazione su un singolo cefalogramma, attraverso l'analisi della II, III e IV vertebra cervicale che solitamente sono

visibili anche quando si indossa un collare di protezione per le radiazioni.

Sono state analizzate due variabili:

- la presenza di una concavità sul bordo inferiore di C2, C3 e C4;
- la forma del corpo di C3 e C4.

Per quanto riguarda quest'ultimo si riconoscono:

trapezio;
rettangolo orizzontale;
quadrato;
rettangolo verticale.

Il nuovo metodo di valutazione riconosce 5 stadi: All'analisi sia ispettiva che cefalometrica condotta da Tettamanti nel 2006 si è dimostrato che non ci sono

delle differenze significative da un punto di vista statistico fra CVS1 e CVS2.

Pertanto CVS1 e CVS2 si fondono in un unico livello.

Riassumendo, gli stadi di maturazione delle vertebre cervicali vengono ridefiniti come segue.

- CS1: i margini inferiori di C2, C3 e C4 sono piatti. I corpi di C3 e C4 hanno forma trapezoide, con il margine superiore che si appiattisce da posteriore ad anteriore. Il picco di crescita mandibolare avverrà all'incirca 2 anni dopo questo stadio.
- CS2: è presente una concavità sul margine inferiore di C2. I corpi di C3 e C4 hanno ancora forma trapezoide. Il picco di crescita mandibolare si verificherà all'incirca un anno dopo questo stadio.
- CS3: sono presenti concavità sui margini inferiori di C2 e C3. I corpi di C3 e C4 possono essere sia di forma trapezoide

che rettangolare orizzontale. Il picco di crescita mandibolare avverrà durante l'anno successivo questo stadio.

- CS4: sono presenti concavità sui margini inferiori di C2, C3 e C4. Sia il corpo di C3 che di C4 sono di forma rettangolare orizzontale. Il picco di crescita mandibolare è avvenuto all'incirca da uno a due anni prima di questo stadio.
- CS5: sono presenti concavità sui margini inferiori di C2, C3 e C4. Uno dei corpi di C3 e C4 è di forma quadrata; se non è quadrato il corpo dell'altra vertebra cervicale è a forma di rettangolo orizzontale. Il picco di crescita mandibolare è terminato almeno un anno prima di questo stadio.
- CS6: le concavità sui bordi inferiori di C2, C3 e C4 sono ben definite. Uno dei corpi di C3 e C4 ha forma di rettangolo verticale; il corpo dell'altra vertebra, se non ha la forma di rettangolo verticale, è comunque quadrato. Il picco di crescita mandibolare è terminato almeno 2 anni prima di questo stadio.

CS3 rappresenta pertanto lo stadio ideale per iniziare una terapia ortopedico-funzionale giacché, come sottolineato, il picco di crescita avverrà nell'anno successivo.

ANALISI STATISTICA

Per analizzare i dati rilevati nel gruppo campione e nel gruppo controllo e successivamente raffrontarli, è stato creato un database in Excel.

L'analisi della significatività è stata condotta utilizzando il test statistico non parametrico del χ^2 che accettando o smentendo l'ipotesi nulla iniziale permette di stabilire se la differenza osservata tra i due gruppi presi in esame è "statisticamente significativa".

RISULTATI

ISPEZIONE EXTRAORALE

RESPIRAZIONE

GRUPPO CAMPIONE

SOTTOGRUPPO A

Per quanto concerne la respirazione, dei 54 pazienti presi in esame 33 (61,1%) sono risultati essere respiratori orali e 21 (38,8%) respiratori misti.

Dalla prima ispezione del viso dei pazienti si sono evidenziate le caratteristiche patognomoniche di questa "abitudine viziata": la tendenza ad assumere una postura aperta della bocca anche di giorno, le labbra screpolate, la forma del naso (con narici piccole e rivolte in alto e con radice ampia), le occhiaie (date da un'insufficiente lunghezza del piano sagittale palatale che si ripercuote sui tegumenti che, ipotonici, lasciano trasparire il reticolo arteriolo-venoso sottostante a livello orbitale).

GRUPPO CONTROLLO

Per quanto concerne la respirazione, dei 54 pazienti di anamnesi medica negativa e normopeso 10 (18,5%) sono risultati essere respiratori orali, 30 (55,6%) respiratori misti, 14 (25,9%) respiratori nasali.

Le differenze rilevate riguardo il dato tipologia di respirazione nei due gruppi esaminati sono risultate statisticamente significative per $p < 0.05$. (test del χ^2).

ISPEZIONE INTRAORALE

DMFT/dmft

GRUPPO CAMPIONE

SOTTOGRUPPO A

Il parametro clinico-epidemiologico DMFT è risultato pari a 1,6 (D=1,1;M=0;F=0,5;) con SIC 4.05

Il valore medio del parametro clinico-epidemiologico dmft è risultato pari a 1.24 (d=1;m=0,02;f=0,24;) con SIC 3.2

GRUPPO CONTROLLO

Il parametro clinico-epidemiologico DMFT è risultato pari a 1,7 (D=0,9;M=0;F=0,7;) con SIC 3,17

Il valore medio del parametro clinico-epidemiologico dmft è risultato pari a 1,08 (d=0,5;m=0,09;f=0,62;) con SIC 2,6.

EROSIONI DENTALI

GRUPPO CAMPIONE

SOTTOGRUPPO A

Per quanto riguarda le erosioni dentali, sono stati individuati 12 pazienti (22,2%) che presentavano almeno un dente affetto da erosione di grado 1.

GRUPPO CONTROLLO

Nel gruppo controllo 4 pazienti (7,4%) presentavano almeno un dente affetto da erosione di grado 1.

Le differenze rilevate riguardo il dato presenza di erosioni nei due gruppi esaminati sono risultate statisticamente significative per $p < 0.05$. (test del χ^2).

POSTURA LINGUALE

GRUPPO CAMPIONE

SOTTOGRUPPO A

La postura linguale è risultata essere bassa in 42 pazienti (77,8%) e corretta in 12 pazienti (22,2%).

GRUPPO CONTROLLO

La postura linguale è risultata essere bassa in 30 pazienti (55,6%) e normoposta in 24 pazienti (44,4%).

Le differenze rilevate riguardo il dato postura linguale nei due gruppi esaminati sono risultate statisticamente significative per $p < 0.05$. (test del χ^2).

VALUTAZIONE ORTODONTICA

GRUPPO CAMPIONE

SOTTOGRUPPO A

Dalla valutazione ortodontica eseguita sui pazienti è emerso che tutti (100%) sono affetti da malocclusione.

In particolare 23 pz su 54 presentano una malocclusione di seconda classe dentale (42,6%), 18 pz una terza classe dentale (31,5%) e 13 pz prima classe dentale (21,1%).

Per quanto riguarda le anomalie sul piano trasversale, il dato più rilevante è risultato in 47 pazienti (87%) la presenza di morsi crociati mono o bilaterali; l'elevata prevalenza è motivata dalla

presenza di un palato profondo e trasversalmente insufficiente, causato dalla respirazione orale e dalla deglutizione infantile.

GRUPPO CONTROLLO

La valutazione ortodontica evidenziato che 40 pazienti su 54 (74,07%) presentano malocclusioni dentali; la più frequente è risultata essere la terza classe molare (57,5%), seguita dalla seconda classe molare (13%) e dalla prima classe molare (10%).

La valutazione dei rapporti trasversali tra le arcate ha individuato la presenza di morsi crociati mono o bilaterali nel 58,8% dei pazienti, determinati da un palato ogivale.

Le differenze rilevate riguardo il dato della malocclusione nei due gruppi esaminati non sono risultate statisticamente significative per $p < 0.05$. (test del χ^2); mentre quelle rilevate sul dato della discrepanza trasversale tra le arcate sono risultate statisticamente significative per $p < 0.05$. (test del χ^2).

INDAGINI RADIOGRAFICHE

ETA' DENTALE

GRUPPO CAMPIONE

SOTTOGRUPPO A

In base all' indagine panoramica, secondo il metodo di Demirjian, 48 pazienti (88,8%) risultano essere al di sopra del 50° percentile.

Un' ulteriore riprova della tendenza ad un' età dentale anticipata deriva dal fatto che dei 54 pazienti 17 pz hanno dentizione permanente completa già dall' età di 11 anni.

GRUPPO CONTROLLO

In base all' indagine panoramica, secondo il metodo di Demirjian, 40 pazienti (74,07%) risultano essere intorno al 50° percentile

mentre 8 pazienti risultano essere oltre il 50° percentile (14,8%).(Fig 1)

Inoltre dei 54 pazienti solo 3 pazienti hanno dentizione permanente completa già dall'età di 11 anni.

Le differenze rilevate riguardo il dato età dentale nei due gruppi esaminati sono risultate statisticamente significative per $p < 0.05$. (test del χ^2).

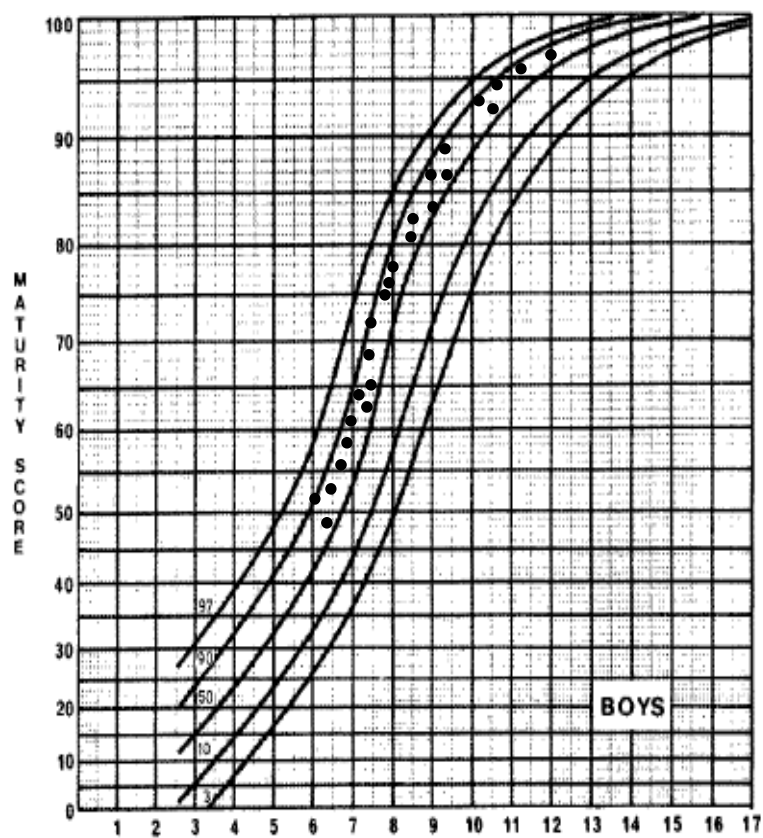
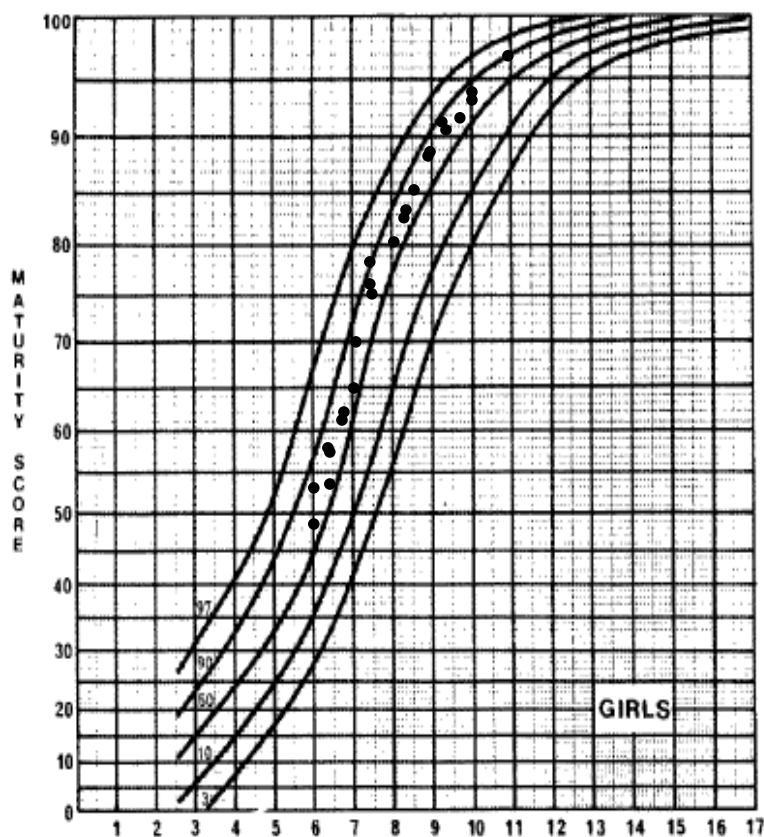


Fig1a-b: posizione percentili dei 25 pazienti maschi e delle 23 pazienti femmine.



CAPPING VERTEBRALE

GRUPPO CAMPIONE

SOTTOGRUPPO A

L'analisi dei tracciati anatomici eseguiti sulle teleradiografie in proiezione latero-laterale dei 31 pazienti del sottogruppo A ha permesso di evidenziare che il 51,6% si trova negli stadi di maturazione CS3 e CS4.

In particolare l'età media delle pazienti femmine in CS3 è pari a 9,1 anni, dei pazienti maschi è di 10,3.

GRUPPO CONTROLLO

Dei 31 pazienti del gruppo controllo il 29% si trova negli stadi di maturazione CS3 e CS4.

L'età media delle pazienti femmine in CS3 è pari a 10.5 anni, dei maschi è 11.5anni.

Per quanto riguarda il sottogruppo B del gruppo campione, risulta difficile un'analisi sistematica dei risultati ricavati dalle indagini a causa dell'eterogeneità sotto il profilo medico dei pazienti inclusi, accomunati dal fattore obesità e dal fattore disabilità che nel 96,2% dei casi comporta ritardo mentale.

I risultati significativi ottenuti (indici di prevalenza della patologia cariosa e presenza di malocclusioni) provengono dall'esame obiettivo extra ed intraorale (che è stato possibile eseguire su tutto il campione).

Per quanto concerne la respirazione, dei 26 pazienti presi in esame 23 sono risultati essere respiratori orali e 3 respiratori misti.

Il parametro clinico-epidemiologico DMFT è risultato pari a 6,52 (D=3,8; M=3,2; F=1,8) con SIC 6.5

Il valore medio del parametro clinico-epidemiologico dmft è risultato pari a 4.8 con SIC 6.3.

Malocclusioni si sono rilevate in tutto il sottogruppo B comprendente 26 pazienti obesi portatori o di sindromi genetiche in cui l'obesità risulta essere, in letteratura, parte del quadro sindromico (in particolare in pazienti affetti da sindrome di Down, da sindrome di Prader Willi, da difetti cromosomici, da sindrome di Bardet Biedl) o affetti da varie forme di disabilità.

Non risulta possibile identificare un pattern disortodontico poiché nel determinismo delle caratteristiche del distretto oro-cefalico l'imprinting della disabilità solo in alcune situazioni è l'elemento primario.

Nel paziente affetto da sindrome di down è tipico il ridotto sviluppo dimensionale del mascellare superiore nelle tre direzioni dello spazio del terzo medio del viso. L'ipoplasia sagittale e trasversale del settore mascellare superiore porta ad un prognatismo mandibolare relativo i muscoli orbicolare della bocca, zigomatico, massetere, temporale e in particolare quelli intrinseci della lingua e del velo palatino. La ridotta pervietà delle vie aeree nasali legata all'appiattimento della radice nasale e l'ipoplasia del mascellare favoriscono la respirazione prevalentemente di tipo orale con conseguente ipertrofia adenotonsillare. La postura linguale bassa e protrusa stimola la crescita mandibolare generando malocclusioni miste di III classe (ipoplasia mascellare e iperplasia mandibolare). Questo momento patogenetico è favorito anche dalla lassità ligamentosa dell'articolazione temporo-mandibolare caratteristica della sindrome.

Il paziente affetto da RM non presenta, d' altrocanto caratteristiche specifiche in quanto la patologia di base non è da considerarsi un fattore predisponente la malocclusione dentale.

Comunque, indipendentemente dalla tipologia di malocclusione, il comune denominatore è il fenomeno della respirazione orale che interessa sia i pazienti sindromici sia i pazienti affetti da altra disabilità.

Non è stato possibile valutare i dati relativi all'età dentale e allo stadio di maturazione ossea in quanto non in tutti i pazienti è stato possibile eseguire le indagini radiografiche a causa dello scarso livello di collaborazione.

Nei pazienti (23) dove è stata eseguita l' ortopantomografia l' età dentale è risultata correlabile alla patologia di base:

_ i pazienti affetti dalla sindrome di down presentano tipicamente un ritardo di eruzione degli elementi dentali sia della serie decidua che permanente

_ i paziente affetti da sindrome di Bardet Biedl, da sindrome di Prader Willi, da trisomia 5q e da acondroplasia presentano dentizioni in linea con l' età cronologica.

_la paziente a cui è stata fatta diagnosi di disordine cromosomico presentava un ritardo di eruzione degli incisivi laterali superiori.

L' indagine radiografica ha permesso di evidenziare la presenza di due sovranumerari in posizione 11 e 21 vera causa del ritardo eruttivo

_ gli unici pazienti a presentare un' età dentale che supera il 50° percentile e quindi anticipata rispetto all' età cronologica sono 7 dei 10 pazienti affetti da rpm.

DISCUSSIONE

Non esiste in letteratura una review sistematica focalizzata sull'associazione salute orale-obesità in età evolutiva.

I risultati sulla qualità della salute orale in pazienti obesi sono discordanti. Alcuni autori (Bailleul-Forestier, Hilgers, Willerhausen, etc.) evidenziano una correlazione positiva tra presenza di obesità e prevalenza di carie; altri come Macek non ritengono l'obesità un fattore di rischio per la patologia cariosa.

Gli obiettivi di salute orale dell'OMS prevedono, per il 2010, che a 6 anni il 90% dei bambini abbia un dmft pari a 0 e che a 12 anni il DMFT non sia superiore a 1 e, per il 2015, il SiC a 12 anni inferiore a 3.

La presente indagine indica che questi obiettivi sono da perseguire in particolare nella popolazione presa in esame.

Dall'analisi dei dati è infatti emerso che il valore mediano sia del dmft sia del DMFT nei pazienti affetti da obesità primaria (sottogruppo A) è superiore a quello dei pazienti normopeso anche se tale differenza non è risultata statisticamente significativa.

Bisogna evidenziare come parametri definibili fattori di rischio di carie quali stato socio-economico basso e provenienza da area extraurbana non hanno influenzato i risultati in quanto sia i pazienti del gruppo campione che quelli del gruppo controllo sono di stato socio-economico medio-alto e di area urbana.

Confrontando il valore mediano del dmft/ DMFT della porzione del sottogruppo B cui appartengono pazienti in cui l'obesità si inserisce

in un contesto di disabilità a quello dei pazienti normopeso la differenza risulta statisticamente significativa. L'elevata prevalenza di carie è correlabile ritardo mentale (presente nel 96,2% dei casi) che si ripercuote sul grado di collaborazione e influisce sulle abitudini di igiene orale domiciliare.

Il SiC, l'indice di patologia cariosa di recente introduzione che focalizza l'attenzione sulla popolazione cariorecettiva gioca un ruolo importante nella "diagnosi di comunità".

Considerando i valori ottenuti, i risultati dello studio sono in linea con quanto descritto in letteratura riguardo l'andamento, nei paesi industrializzati, della prevalenza della patologia cariosa negli ultimi 30 anni, "il fenomeno della polarizzazione": in seno ad una popolazione a bassa prevalenza di carie è presente una fascia di soggetti ad alto rischio di tale patologia in cui l'esperienza di carie rimane elevata.

Tale popolazione a rischio va identificata il più precocemente possibile così da attuare un programma di prevenzione selettivo attraverso piani di intervento mirati e personalizzati.

Infatti, l'identificazione precoce dei soggetti a medio e ad alto rischio di carie permette di attuare, a livello individuale, trattamenti preventivi personalizzati, a seconda sia del grado di rischio riscontrato sia dei fattori maggiormente implicati nell'eventuale tendenza del singolo paziente a sviluppare lesioni cariose.

A livello comunitario ne deriva una maggior efficienza delle strategie di intervento e una riduzione del costo delle misure di prevenzione.

L'elevata prevalenza di erosioni nei pazienti affetti da obesità può essere correlata ad abitudini alimentari scorrette dei pazienti obesi, in particolare all'uso di bevande gassate. Il consumo di bevande dolci a elevato contenuto di zuccheri, che rimpiazzano nell'adolescente il consumo di latte, viene considerata una delle

cause principale dell'incremento calorico anche perché non danno senso di sazietà.

Una riprova di tale teoria è che nei pazienti obesi affetti da disabilità la prevalenza delle erosioni risulta essere minore verosimilmente per la presenza di una dieta più controllata. Per quanto riguarda il reflusso gastroesofageo, il suo ruolo nella eziologia delle erosioni appare non significativo in quanto, in letteratura, la sua presenza viene reputata improbabile in età evolutiva.

Il Pediatra di famiglia è certamente la figura più adatta ad identificare questi bambini ad elevato rischio di carie e di erosioni: conosce le famiglie dei suoi assistiti e può avvalersi anche di strumenti specifici per lo screening. Uno di questi è il "Caries-risk Assessment Tool" (CAT) recentemente proposto dall'Accademia Americana di Odontoiatria Pediatrica (AAPD), semplificato nella tabella

La sensibilizzazione del paziente e dei familiari nei confronti della prevenzione odontoiatrica è indispensabile per il raggiungimento ed il mantenimento dell'obiettivo "salute orale", in quanto permette non solo di evitare l'insorgenza e/o di rallentare l'evoluzione delle patologie ma anche di garantire un successo a lungo termine delle terapie.

I pilastri essenziali per la realizzazione di un efficace programma di prevenzione sono individuati, come proposto dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, in visite di controllo periodiche, igiene orale, alimentazione corretta e utilizzo del fluoro.

Focalizzando l'attenzione sui pazienti con particolari necessità, la priorità viene data alle visite di controllo periodiche, nell'obiettivo di diagnosticare le patologie agli stadi iniziali in modo da poter attuare terapie conservative, tecnicamente più semplici e rapide, con migliori risultati a lungo termine.

Le visite di controllo vengono programmate ad intervalli personalizzati in funzione del livello di salute orale (valutato in base all'indice DMFT/dmft e all'indice di infiammazione gengivale), del grado di igiene, delle possibilità di mantenimento domiciliare.

L' erogazione delle terapie odontoiatriche vengono gestite in anestesia locale, limitando l'anestesia generale ai casi in cui l'odontoiatra rilevi l'impossibilità a effettuare le terapie a causa della complessità del piano di trattamento unita alla totale assenza di collaborazione del paziente. Le terapie devono essere effettuate con la massima rapidità, in modo da non causare il minimo stress al paziente, ma non a discapito della qualità perché è fondamentale che gli interventi portino a risultati sia facilmente mantenibili da parte del paziente e/o di chi lo assiste sia di successo a lungo termine. Le terapie, oltre alla risoluzione dei problemi odontoiatrici riscontrati, devono mirare, quando possibile, all'acquisizione della fiducia del paziente, presupposto indispensabile per evitare l'intervento in anestesia totale. Per realizzare questo obiettivo, quando la situazione orale non richiede interventi d'urgenza, nelle prime sedute di terapia si cercano di attuare interventi poco invasivi, in modo da permettere al paziente di familiarizzare con l'ambiente e con il personale odontoiatrico.

Un' altro dato significativo emerso è che anche dalla nostra indagine, analogamente a quanto presente in letteratura, nei pazienti affetti da obesità si rileva un'eruzione anticipata degli elementi dentali in funzione dell' età anagrafica rispetto ai pazienti normopeso. Si rendono comunque necessarie ulteriori ricerche per spiegare tale caratteristica.

In tutto il campione di pazienti obesi esaminato si ha la presenza di patologie ortopedico ortodontiche

In particolare la totalità dei pazienti presenta palato ogivale con incompetenza trasversale tra le arcate.

Nell'eziopatogenesi della malocclusione gioca un ruolo importante la documentata presenza di respirazione orale che si interfaccia, creando un circolo vizioso, con la maggior suscettibilità alle infezioni respiratorie da parte dei soggetti obesi.

L'accumulo di grasso corporeo, alterando l'anatomia dell'apparato respiratorio a più livelli, altera la fisiologica dinamica respiratoria. L'anatomia delle alte vie aeree è infatti modificata nel bambino obeso: l'infiltrazione grassa dei muscoli ne riduce il lume e i depositi grassi nel sottocutaneo esercitano una compressione sulle strutture regionali.

Queste alterazioni spiegano anche la maggior tendenza a disturbi respiratori ostruttivi nel sonno (DROS), che possono esitare in gravi quadri, quali la Sindrome delle Apnee Notturne.

Per quanto riguarda le malocclusioni in senso sagittale e lo sviluppo mandibolare, i pazienti affetti da obesità primaria rispecchiano l'andamento della popolazione generale, non presentando una differente prevalenza di malocclusioni di seconda o terza classe dentale.

Le malocclusioni, intese come una alterazione anatomo funzionale dell'apparato stomatognatico, sono il risultato di una interazione tra diversi fattori ad eziologia complessa e multifattoriale suddivisibili in fattori endogeni (ereditari e costituzionali), esogeni, locali ed extrastomatognatici.

Non sempre l'ereditarietà e l'imprinting della disabilità sono la causa primaria della malocclusione: talvolta rappresentano solo un fattore predisponente che viene poi esaltato dall'intervento di fattori funzionali. Infatti, un possibile fattore etiologico delle malocclusioni nei pazienti in età evolutiva affetti da obesità potrebbe derivare da influenze extrastomatognatiche in particolar

modo da alterazioni posturali dovute all'eccessivo sovraccarico sulle cartilagini di crescita non ancora saldate delle strutture ossee degli arti inferiori. In particolare, sotto il peso eccessivo, la volta plantare diventa piatta e allargata a causa del collasso delle sue curvature fisiologiche, causando una anteroversione del bacino, un'accentuazione della lordosi lombare e una flessione cervicale alta, creando uno spostamento in avanti ed in alto dell'osso ioide (elemento fondamentale in quanto punto di connessione muscolare tra cranio, colonna vertebrale, torace e scapole), che trascina con sé la lingua. La posizione protrusa della lingua che mantiene una postura bassa determinerebbe la tendenza allo sviluppo di una terza classe ortodontica quando non siano presenti nell'assetto corporeo altre noxae, come ad esempio la respirazione orale, che condizionano diversamente l'apparato stomatognatico.

Il presente studio evidenzia quindi la necessità di ulteriori ricerche per valutare il ruolo della respirazione orale e della postura alterata sul determinismo delle malocclusioni.

La presenza nella totalità del campione di patologie ortopedico-ortodontiche evidenzia la necessità di progettare il più precocemente possibile piani di trattamento adeguati in relazione alla tipologia dell'anomalia di accrescimento del paziente affetto da obesità.

Nel formulare il piano di trattamento ortopedico-ortodontico bisogna dissociare età auxologica e età cronologica, considerando l'anticipo della prima.

Nell'ambito di una terapia ortodontica intercettiva è fondamentale sfruttare il picco di crescita puberale: è stato infatti ampiamente dimostrato che gli effetti maggiori degli apparecchi ortopedici e di quelli funzionali (per la risoluzione delle II classi) si hanno quando il picco di crescita è compreso nel periodo di trattamento.

Un tempestivo intervento, in grado di modificare uno scorretto pattern di tipologia di crescita cranio-facciale, permette il raggiungimento di un miglior equilibrio funzionale ed estetico e stabilisce i presupposti più favorevoli affinché successivamente possa esprimersi un potenziale di crescita normale.

Il trattamento ortopedico-funzionale, oltre ad influire direttamente sui processi di accrescimento suturale e periostale, sfrutta l'attività muscolare di tutto l'apparato stomatognatico nell'obiettivo di ridurre la severità della malocclusione, evitando che si instauri in modo definitivo e progredisca verso dismorfosi dento-maxillo-facciali severe, che potrebbero richiedere un approccio di tipo chirurgico.

Al fine di stabilire il corretto timing di intervento è quindi utile valutare la maturità scheletrica utilizzando lo stadio di maturazione delle vertebre cervicali, valutato sulla teleradiografia latero-laterale. Lo stadio CS3 rappresenta il momento ideale per intervenire sulle seconde classi perché prevede il picco di crescita entro l'anno successivo. Gli stadi CS4 e successivi (che documentano la fine della crescita) permettono di individuare il momento ottimale per il compenso dentale delle terze classi o per la decisione chirurgica.

CONCLUSIONI

Questa tesi è nata nell'obiettivo di individuare caratteristiche odontostomatologiche in pazienti affetti da obesità essenziale e in pazienti obesi portatori o di sindromi genetiche in cui l'obesità risulta essere parte del quadro sindromico (in particolare in pazienti affetti da sindrome di Down, da sindrome di Prader Willi, da difetti cromosomici, da sindrome di Bardet Biedl) o affetti da varie forme di disabilità.

Considerando le caratteristiche del paziente obeso e le complicanze che ne derivano si è deciso di attuare la ricerca in un contesto interdisciplinare; in quest'ottica si è realizzata una collaborazione tra Unità Pediatriche del Policlinico Universitario Sant'Orsola-Malpighi e il Servizio di Assistenza odontoiatrica per Disabili del Dipartimento di Scienze odontostomatologiche.

La presente indagine indica che gli obiettivi di salute orale posti dall'OMS sono da perseguire nella popolazione presa in esame in particolare negli adolescenti affetti da obesità essenziale e in tutti i pazienti obesi affetti da disabilità.

L'identificazione precoce dei soggetti a medio e ad alto rischio di carie permette di attuare, a livello individuale, interventi di prevenzione primaria, a seconda sia del grado di rischio riscontrato sia dei fattori maggiormente implicati nell'eventuale tendenza del singolo paziente a sviluppare lesioni cariose.

In tutti i pazienti obesi esaminati, è stata fatta diagnosi di patologie ortopedico-ortodontiche. In particolare la totalità dei pazienti presenta palato ogivale con incompetenza trasversale tra le arcate. Da qui la necessità di progettare il più precocemente possibile piani di trattamento adeguati in relazione alla tipologia dell'anomalia di accrescimento del paziente affetto da obesità.

Un tempestivo intervento è in grado di modificare uno scorretto pattern di tipologia di crescita cranio-facciale, riducendone la severità e stabilendo i presupposti più favorevoli affinché successivamente possa esprimersi un potenziale di crescita normale.

Al fine di stabilire il corretto timing di intervento è quindi utile valutare la maturità scheletrica utilizzando lo stadio di maturazione delle vertebre cervicali, valutato sulla teleradiografia latero-laterale.

Il trattamento del paziente affetto da obesità va affrontato in un'ottica di interdisciplinarietà in cui all'odontoiatra e all'ortodontista si affiancano il pediatra anche per l'individuazione delle fasce di pazienti a rischio di patologie del cavo orale e per la sensibilizzazione del paziente e dei familiari nei confronti della prevenzione odontoiatrica, e figure specialistiche quali l'otorino, il fisiatra, l'auxologo e l'endocrinologo.

BIBLIOGRAFIA

CAPITOLO_ GENERALITA' SULL' OBESITA' _

Albertini A, Tripodi A, Fabbri A, Mattioli M, Cavrini G, Cecchetti R, Dalle Donne E, Cortesi C, De Giorgi S, Contarini V, Andreotti L, Veronesi B, Stefanelli I, Di Martino E. Prevalence of obesity in 6- and 9-year-old children living in Central-North Italy. Analysis of determinants and indicators of risk of overweight. *Obes Rev.* 2008 Jan;9(1):4-10.

Bryant MJ, Lucove JC, Evenson KR, Marshall S. Measurement of television viewing in children and adolescents: a systematic review. *Obes Rev.* 2007 May;8(3):197-209.

Cacciari E, Milani S, Balsamo A, Spada E, Bona G, Cavallo L, Cerutti F, Gargantini L, Greggio N, Tonini G, Cicognani A. Italian cross-sectional growth charts for height, weight and BMI (2 to 20 yr). *J Endocrinol Invest.* 2006 Jul-Aug;29(7):581-93.

Cacciari E, Milani S, Balsamo A, Dammacco F, De Luca F, Chiarelli F, Pasquino AM, Tonini G, Vanelli M. Italian cross-sectional growth charts for height, weight and BMI (6-20 y). *Eur J Clin Nutr.* 2002 Feb;56(2):171-80.

Chinn. Definitions of childhood obesity: current practice. *Eur J Clin Nutr.* 2006 Oct;60(10):1189-94.

Crinò A, Greggio NA, Beccaria L, Schiaffini R, Pietrobelli A, Maffei C. Diagnosis and differential diagnosis of obesity in childhood. *Minerva Pediatr.* 2003 Oct;55(5):461-70.

Consensus Development on Childhood Obesity, pubblicato su "Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism" 2005;90(3):1871-87.

Cole TJ. A chart to link child centiles of body mass index, weight and height. *Eur J Clin Nutr.* 2002 Dec;56(12):1194-9.

De Mattia L, Lemont L, Meurer L. Do interventions to limit sedentary behaviours change behaviour and reduce childhood obesity? A critical review of the literature. *Obes Rev.* 2007 Jan;8(1):69-81.

Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL. Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics*. 2002 Jun;109(6):1028-35.

Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure *Lancet* 2002, 360: 473-82.

Fussenegger D, Pietrobelli A, Widhalm K. Childhood obesity: political developments in Europe and related perspectives for future action on prevention. *Obes Rev*. 2008 Jan;9(1):76-82.

Hardy LR, Harrell JS, Bell RA. Overweight in children: definitions, measurements, confounding factors, and health consequences. *J Pediatr Nurs*. 2004 Dec;19(6):376-84.

Iughetti Lorenzo, Bernasconi Sergio (a cura di) L'obesità in età evolutiva giugno 2005, McGraw-Hill Companies.

Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev*. 2007 Jan;8(1):21-34.

Lob-Corzilius T. Overweight and obesity in childhood--a special challenge for public health. *Int J Hyg Environ Health*. 2007 Oct;210(5):585-9.

Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2006 Aug;84(2):274-88.

Miller JL, Silverstein JH. Management approaches for pediatric obesity. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007 Dec;3(12):810-8.

Pérusse L, Bouchard C. Gene-diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000 Nov;72(5 Suppl):1285S-1290S.

Reilly JJ. Descriptive epidemiology and health consequences of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2005 Sep;19(3):327-41.

Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E, Péquignot-Guggenbuhl F, Fautrad V. Adiposity indices in children *Am J Clin Nutr*. 1982 Jul;36(1):178-84.

van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr*. 2007 Dec;61 Suppl 1:S75-99.

World Health Organization Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1998.

CAPITOLO _MATERIALI E METODI_

Baccetti T, Franchi L, Toth LR et al. Treatment timing for twin block therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;118:159- 170.

Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index Together with a Proposal for a New Global Oral Health Goal for 12-year-olds. *Int Dent J.* 2000; Dec 50 (6): 378-84.

Demirjian, A., Goldstein, H., and Tanner, J. M. A new system of dental age assessment. *Human Biology* 1973, (42) 211-227.

Demirjian A., Goldenstein H. New system for dental maturity based on seven and four teeth. *Annals of Human Biology* 1976, 3:5, 411-421.

De Simone M, Farello G, Palumbo M, Gentile T, Ciuffreda M, Oliosio P, Cinque M, De Matteis F. Growth charts, growth velocity and bone development in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995 Dec;19(12):851-7.

Ersin NK, Onçağ O, Tümgör G, Aydoğdu S, Hilmioğlu S. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatr Dent.* 2006 May-Jun;28(3):279-84.

Franchi L, Baccetti T. The use of maturational indices for the indication of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics, in McNamara JA Jr, Kelly Ka (eds): *Treatment Timing: Orthodontics in Four Dimension. Craniofacial Growth Series, Vol 39.* Ann Arbor, MI, Center for Human Growth and Development, University of Michigan, 2002. pp 151-170.

Franchi L, Baccetti T, McNamara JA. Mandibular growth as related to cervical vertebral maturation and body height. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;118:335-40.

Hilgers KK, Kinane DE, Scheetz JP. Association between childhood obesity and smooth-surface caries in posterior teeth: a preliminary study. *Pediatr Dent.* 2006 Jan-Feb;28(1):23-8.

Hönn M, Schneider C, Dietz K, Godt A, Göz G. Treating Class II patients with removable plates and functional orthopedic

appliances-the importance of anterior tooth inclination and direction of growth on treatment outcome. *J Orofac Orthop.* 2006 Jul;67(4):272-88.

Iughetti Lorenzo, Bernasconi Sergio (a cura di) *L'obesità in età evolutiva* giugno 2005, McGraw-Hill Companies.

Kantovitz KR, Pascon FM, Rontani RM, Gavião MB. Obesity and dental caries--A systematic review. *Oral Health Prev Dent.* 2006; 4(2):137-44.

Liversidge HM, Chaillet N, Mörnstad H, Nyström M, Rowlings K, Taylor J, Willems G. Timing of Demirjian's tooth formation stages. *Ann Hum Biol.* 2006 Jul-Aug;33(4):454-70.

Liversidge HM. Timing of Demirjian' s tooth formation stages. *Annals of Human Biology* 33:4, 454-470.

Maber M., Liversidge HM., Hector M.P. Accuracy of age estimation of radiographic methods using developing teeth. *Forensic Science International* 2006, 159S 68-73.

Macek MD, Mitola DJ. Exploring the association between overweight and dental caries among US children. *Pediatr Dent.* 2006 Jul-Aug;28(4):375-80.

Maria T, O'Reilly, Gary J. Yannello. Mandibular Growth changes and Maturation of Cervical Vertebrae. A longitudinal Cephalometric study. *Angle Orthod* 1988;2:179-184.

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 Dec;35(6):449-58.

Mathus-Vliegen EM, Nikkel D, Brand HS. Oral aspects of obesity. *Int Dent J.* 2007 Aug;57(4):249-56.

Pinto A, Kim S, Wadenya R, Rosenberg H. Is there an association between weight and dental caries among pediatric patients in an urban dental school? A correlation study. *J Dent Educ.* 2007 Nov;71(11):1435-40.

Pereira SM, Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Cortelazzi KL, Meneghim Mde C, Pereira AC. Dental caries in 12-year-old schoolchildren and its relationship with socioeconomic and behavioural variables. *Oral Health Prev Dent.* 2007;5(4):299-306.

Proffit WR, Fields HW. Ortodontia Moderna. Elsevier Masson 2001

Tettamanti L, Tagliabue A, Caprifoglio A. Gli indici vertebrali. Ortognatodonzia Italiana vol. 13, 2-2006.

Vann WF Jr, Bouwens TJ, Braithwaite AS, Lee JY. The childhood obesity epidemic: a role for pediatric dentists? *Pediatr Dent*. 2005 Jul-Aug;27(4):271-6.

Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes Rev*. 2006 Aug;7(3):239-50.

Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. The impact of childhood obesity on musculoskeletal form. *Obes Rev*. 2006 May;7(2):209-18.

Willershausen B, Moschos D, Azrak B, Blettner M. Correlation between oral health and body mass index (BMI) in 2071 primary school pupils. *Eur J Med Res*. 2007 Jul 26;12(7):295-9.

CAPITOLO DISCUSSIONE

American Academy of Pediatric Dentistry 2004-05: "Oral Health Policies and Clinical Guidelines Policy on Use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescents". Reference Manual 2004-2005: 25-27.

American Academy of Pediatrics Committee on School Health. Soft drinks in schools. *Pediatrics*. 2004 Jan;113(1 Pt 1):152-4.

Bailleul-Forestier I, Lopes K, Souames M, Azoguy-Levy S, Frelut ML, Boy-Lefevre ML. Caries experience in a severely obese adolescent population. *Int J Paediatr Dent*. 2007 Sep;17(5):358-63.

Bratthall D.: "Introducing the Significant Caries Index Together with a Proposal for a New Global Oral Health Goal for 12-year-olds". *Int Dent J*. 2000; Dec 50 (6): 378-84.

De Simone M, Danubio ME, Amicone E, Verrotti A, Gruppioni G, Vecchi F. Age of onset of pubertal characteristics in boys aged 6-14 years of the Province of L'Aquila (Abruzzo, Italy). *Ann Hum Biol*. 2004 Jul-Aug;31(4):488-93.

De Simone M, Farello G, Palumbo M, Gentile T, Ciuffreda M, Oliosio P, Cinque M, De Matteis F. Growth charts, growth velocity and bone

development in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995 Dec;19(12):851-7.

Hilgers KK, Kinane DE, Scheetz JP. Association between childhood obesity and smooth-surface caries in posterior teeth: a preliminary study. *Pediatr Dent.* 2006 Jan-Feb;28(1):23-8.

Hilgers KK, Akridge M, Scheetz JP, Kinane DE. Childhood obesity and dental development. *Pediatr Dent.* 2006 Jan-Feb;28(1):18-22.

Iughetti Lorenzo, Bernasconi Sergio (a cura di) *L'obesità in età evolutiva* giugno 2005, McGraw-Hill Companies.

Iughetti L, De Simone M, Bernasconi S, Predieri B, Battistini N, Bedogni G. Relationship between body mass index and insulin measured during oral glucose tolerance testing in severely obese children and adolescents. *Ann Hum Biol.* 2004 Mar-Apr;31(2):196-201.

Jensdottir T, Holbrook P, Nauntofte B, Buchwald C, Bardow A. Immediate erosive potential of cola drinks and orange juices. *J Dent Res.* 2006 Mar;85(3):226-30.

Kantovitz KR, Pascon FM, Rontani RM, Gavião MB. Obesity and dental caries--A systematic review. *Oral Health Prev Dent.* 2006;4(2):137-44.

Lam YY, Chan EY, Ng DK, Chan CH, Cheung JM, Leung SY, Chow PY, Kwok KL. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. *Chest.* 2006 Dec;130(6):1751-6.

Lee WW. An overview of pediatric obesity. *Pediatr Diabetes.* 2007 Dec;8 Suppl 9:76-87.

Macek MD, Mitola DJ. Exploring the association between overweight and dental caries among US children. *Pediatr Dent.* 2006 Jul-Aug;28(4):375-80.

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 Dec;35(6):449-58.

Mathus-Vliegen EM, Nikkel D, Brand HS. Oral aspects of obesity. *Int Dent J.* 2007 Aug;57(4):249-56.

Nishi M., Bratthall D., Stjernswärd. How to Calculate the Significant Caries Index". WHO Oral Health Country/Area Profile Programme sito internet OMS. www.whocollab.od.mah.se/expl/sic.html.

Palmer CA. Dental caries and obesity in children: different problems, related causes. *Quintessence Int.* 2005 Jun;36(6):457-61.

Perinetti G., Caputi S., Varvara G. Risk-prevention Indicators for the Prevalence of Dental Caries in School Children: Results from the Italian OHSAR Survey". *Caries Research* 2005; 39: 9-19.

Pinto A, Kim S, Wadenya R, Rosenberg H. Is there an association between weight and dental caries among pediatric patients in an urban dental school? A correlation study. *J Dent Educ.* 2007 Nov;71(11):1435-40.

Setzer N, Saade E. Childhood obesity and anesthetic morbidity. *Paediatr Anaesth.* 2007 Apr;17(4):321-6.

Shaw J. Epidemiology of childhood type 2 diabetes and obesity. *Pediatr Diabetes.* 2007 Dec;8 Suppl 9:7-15.

Strohmenger L., Ferro R: "Odontoiatria di Comunità". Masson 2003.

Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity and stages of puberty *Arch Dis Child* 51 (3):170-179 1976.

Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006 Dec;7(4):247-59.

Willerhausen B, Blettner M, Kasaj A, Hohenfellner K. Association between body mass index and dental health in 1,290 children of elementary schools in a German city. *Clin Oral Investig.* 2007 Sep;11(3):195-200.