



**Dottorato di Ricerca in Odontoiatria per Disabili**

**XIX° ciclo**

**a.a. 2006-2007**

**Settore scientifico disciplinare: MED 28**

**CARIE E FUMO PASSIVO  
IN ETA' PEDIATRICA**

**DR. CARLA RAPISARDI**

**CORRELATRICE**

**PROF.ssa GABRIELA PIANA**

**RELATORE**

**PROF. GIOACCHINO CALAPAI**

## Indice

La carie ed i fattori che la influenzano.....	pag. 2
• Ospite suscettibile	
• Dieta ricca di zuccheri	
• Batteri ad attività cariogena	
Come difendersi dalla carie.....	pag. 5
• Igiene orale	
• Profilassi alimentare	
• Fluoroprofilassi	
• Applicazione di sostanze protettive	
• Visite periodiche di controllo	
Epidemiologia della carie.....	pag. 9
Associazione tra la carie dentaria nei bambini e il fumo passivo	
• Indagine svolta negli Stati Uniti.....	pag. 11
• Indagine sperimentale condotta tramite la misurazione del CO.....	pag. 29
Bibliografia.....	pag. 36

## *La carie ed i fattori che la influenzano<sup>1</sup>*

La carie è un processo distruttivo che colpisce i tessuti duri del dente. La sua formazione è dovuta all'azione degli acidi prodotti dalla placca batterica.

Per potersi sviluppare la carie necessita della presenza contemporanea di tre fattori:

- ospite suscettibile
- dieta ricca di zuccheri
- batteri ad attività cariogena

### **Ospite suscettibile**

Le caratteristiche strutturali dei denti incidono notevolmente sulla possibilità di formazione, ad esempio, se il dente presenta solchi molto accentuati si avrà un maggiore ristagno di residui alimentari e di batteri (placca batterica) che sono i fattori scatenanti di un processo carioso.

Un'altra condizione in cui si determina un accumulo di placca difficilmente rimovibile si ha in caso di affollamento dentario, in quanto si formano delle nicchie difficilmente raggiungibili dalle setole dello spazzolino.

### **Dieta ricca di zuccheri**

Gli zuccheri sono un elemento fondamentale per la formazione della carie, essi vengono trasformati in acidi da alcuni batteri normalmente presenti nel cavo orale, tali acidi provocano la

demineralizzazione del dente, e quindi l'inizio del processo carioso.

### **Batteri ad attività cariogena**

I principali batteri responsabili della lesione cariosa sono lo streptococco mutans e il lattobacillo;

il primo in particolare è in grado di legarsi alla superficie dello smalto e di costruire una rete di polisaccaridi alla quale aderiscono numerosi altri microrganismi, si forma così la placca batterica.

Tra i microrganismi presenti nella placca batterica, un ruolo importante è svolto dal lattobacillo,

il quale anche se non è in grado di aderire direttamente allo smalto, è il principale produttore

dell'acido responsabile dello sviluppo della carie.

## *Come difendersi*

### **Igiene orale**

Una corretta igiene orale è di fondamentale importanza per evitare la formazione di carie, il suo scopo è l'allontanamento dal cavo orale delle sostanze cariogene, rappresentate dai residui alimentari e dalla placca batterica.

Per ottenere tale risultato i denti vanno lavati dopo ogni pasto, e con particolare cura la sera, in quanto durante la notte eventuali residui alimentari sono facilmente trasformati in acido dai batteri presenti nella placca.

Lo spazzolino deve avere delle setole di durezza media e la testina deve essere abbastanza piccola in modo da poter raggiungere facilmente tutte le superfici dei denti.

I denti vanno lavati tenendo la bocca semiaperta; il movimento dello spazzolino deve essere in senso verticale andando dalla gengiva verso i denti, solo sulle superfici masticatorie risulta efficace

un movimento orizzontale.

L'uso del filo interdentale è un valido aiuto per la pulizia degli spazi esistenti tra un dente e l'altro, il suo uso è da considerarsi fondamentale nei casi di affollamento dentario, dove si creano delle nicchie difficilmente raggiungibili con lo spazzolino.

### **Profilassi alimentare**

Una corretta alimentazione prevede l'assunzione in modo equilibrato di proteine, lipidi, carboidrati, vitamine e sali minerali.

Il termine carboidrati comprende sia molecole semplici, quali gli zuccheri che molecole più complesse come l'amido presente nel pane, nella pasta e nelle patate.

Gli zuccheri rivestono un ruolo fondamentale nella formazione della carie; essi non devono essere

necessariamente eliminati dalla dieta, è sufficiente una corretta igiene dopo l'assunzione di cibi dolci. Molto importante è la consistenza anche degli zuccheri ingeriti, infatti risultano maggiormente dannosi gli alimenti molto viscosi, come marmellata, miele, caramelle e cioccolato, che aderiscono alla superficie dei denti.

### **Fluorofilassi**

Il fluoro si è rivelato un elemento particolarmente efficace nella protezione dei denti dalla carie, esso è presente in alcuni alimenti quali the, arachidi e pop-corn.

L'assunzione quotidiana di compresse di fluoro durante il periodo di mineralizzazione dei denti, che termina a 12 anni, determina la formazione di smalto maggiormente resistente agli acidi prodotti dai batteri, mentre dopo tale periodo, il fluoro somministrato per via sistemica non è più in grado di



raggiungere lo smalto.

### **Applicazione di sostanze protettive**

Nei soggetti ad elevato rischio di carie è oggi possibile trattare i denti con sostanze che ne evitano la formazione, tali materiali sono essenzialmente i sigillanti e le lacche a base di fluoro e clorexidina.

I sigillanti sono delle resine che si applicano sulle superfici masticatorie dei denti sani ed hanno lo scopo di diminuire la profondità dei solchi presenti su tali superfici, la loro efficacia è dovuta al fatto che è proprio da questa zona che frequentemente inizia il processo carioso.

### **Visite periodiche di controllo**

Le visite di controllo effettuate ogni 4-6 mesi , rappresentano un criterio di prevenzione che, pur

non impedendo la formazione della carie, consentono una terapia precoce evitando così lesioni di maggiore gravità.

### ***Epidemiologia della carie<sup>2</sup>***

La professoressa Strohmeier, docente del Dipartimento di Medicina, Chirurgia e Odontoiatria dell'Università degli Studi di Milano, primario della Clinica odontostomatologica dell'Ospedale San Paolo, è referente italiana per l'epidemiologia dell'Organizzazione Mondiale della Sanità.

Considerando soltanto i problemi di carie, bisogna ricordare che nel 1935 si è cominciato ad usare in odontoiatria un indicatore di malattia che si chiama DMFT (denti cariati, mancanti, otturati, persi) che evidenzia la quantità di carie e le sue conseguenze in bocca.

Negli anni Ottanta i ragazzi dodicenni lombardi avevano un DMFT pari a 6.9; oggi non arriva a 2.

Il miglioramento è netto, specie se si considera che l'obiettivo OMS per il 2010 è un DMFT uguale o inferiore a 1 per tutti i Paesi industrializzati.

I rilevamenti effettuati quattro anni fa sui dodicenni di tutta l'Italia davano un indicatore di 2.12, in linea con l'obiettivo OMS per l'anno 2000 e in grado di centrare agevolmente anche il traguardo del prossimo decennio.

Negli ultimi anni c'è stato un vero e proprio declino della carie nei bambini: siamo quasi all'80% di bambini esenti dalla malattia, contro il 90% che ne era affetto pochi decenni orsono.

## *Associazione tra la carie dentaria nei bambini e il fumo passivo*

### **INDAGINE SVOLTA NEGLI STATI UNITI<sup>3</sup>**

Negli ultimi cinquanta anni, probabilmente grazie alla diffusione dei dentifrici ed ai maggiori livelli di fluoro nell'acqua potabile il numero di casi di carie pediatriche negli Stati Uniti è sceso drasticamente; tuttavia rimangono importanti divari all'interno della popolazione.<sup>4,5</sup>

In particolare, i bambini che vivono in povertà rappresentano il gruppo in cui la riduzione dell'incidenza di carie è meno visibile.<sup>6</sup> Quindi è particolarmente importante identificare i fattori di rischio in questo gruppo. La carie è considerata una malattia infettiva associata alla colonizzazione dello *Streptococco mutans*<sup>7</sup> ; tuttavia non sono chiare le ragioni per le quali alcuni bambini sono più sensibili allo sviluppo di carie.<sup>8</sup>

Si ritiene che il fumo passivo possa essere uno dei fattori di rischio nello sviluppo della carie.

Sembra che un sempre maggior numero di dati sperimentali supportano la tesi di un ruolo causale del fumo passivo nella formazione della carie.<sup>9-14</sup>

Alcune ricerche indicano che i batteri responsabili della formazione della carie vengano trasmessi ai bambini attraverso la saliva della madre ( ad esempio attraverso i baci ).<sup>8</sup>

Inoltre è stato dimostrato che la nicotina promuove la crescita in vitro del batterio *S. mutans*, per cui le madri fumatrici rischiano di trasmettere il batterio ai loro figli con maggiore probabilità rispetto alle madri non fumatrici.<sup>15</sup> Il fumo passivo ha proprietà immuno-soppressive, ed è un noto fattore di rischio associato ad infezioni quali, per esempio l'otite media; per questo non sorprende che possa essere anche un fattore di rischio nello sviluppo della carie che è una malattia infettiva.<sup>16,17</sup>

Inoltre il fumo passivo è associato alla riduzione dei livelli sierici di vitamina C nei bambini, e

questa riduzione è legata alla crescita del batterio.<sup>18,19</sup> Inoltre è possibile che il fumo passivo possa ridurre le proprietà protettive della saliva.

La saliva, infatti, agisce come agente di pulizia quando vengono secreti gli acidi, rimuovendo i residui dalla superficie dei denti, ed ha inoltre proprietà immunologiche e batteriostatiche.<sup>20</sup>

Il fumo passivo è responsabile di numerosi processi flogistici a carico delle vie respiratorie, come, ad esempio, le riniti allergiche che sono una frequente causa di respirazione orale; determinando così indirettamente secchezza nella cavità orale per diminuzione della saliva.<sup>21</sup>

Quindi il fumo passivo può promuovere la carie sia direttamente attraverso l'effetto della nicotina, sia attraverso altri meccanismi fisiologici sistemici.

La riduzione dell'incidenza di carie tra i bambini americani ha riguardato prevalentemente i denti permanenti e non quelli decidui.<sup>8</sup>

Pertanto se il fumo passivo dovesse risultare associato allo sviluppo della carie ci sarebbero ragioni sufficienti per credere che gli effetti siano più evidenti nei bambini della prima infanzia.

Si può ipotizzare l'esistenza di specifici meccanismi attraverso i quali l'esposizione al fumo è causa più probabile di carie nei denti decidui piuttosto che in quelli permanenti.

Si sa infatti che lo smalto dei denti decidui è più sottile di quello dei denti permanenti, e la mancanza di smalto è chiaramente associata alla carie.<sup>22</sup> Inoltre il fumo della madre durante la gravidanza è uno dei principali fattori di rischio associato a parti prematuri, al peso dei neonati (frequenti i casi di bambini sottopeso), a malattie croniche dell'infanzia, e tutti questi sono fattori associati all'ipoplasia generalizzata dello smalto nella dentizione primaria.<sup>7,11,23</sup>

Inoltre nella prima infanzia la saliva è differente rispetto a quella dell'adulto, avendo una concentrazione di IgA inferiore per l'incompleto sviluppo del sistema immunitario nel bambino, ed

inoltre il flusso salivare è minore.<sup>24</sup>

I bambini piccoli, quindi, potrebbero essere più vulnerabili all'azione nociva del fumo passivo, agendo sulla salivazione e sul sistema immunitario.

Per cui è biologicamente possibile che il fumo possa essere causa di carie nella prima infanzia.

Lo scopo di questo studio è di esaminare l'associazione tra il fumo passivo e la carie usando i dati raccolti nel Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), un sondaggio che include un campione nazionale rappresentativo di bambini sottoposti ad esame completo dei denti e al dosaggio del livello sierico di cotinina, che è un marker biologico attendibile (oggettivo e valutabile quantitativamente) di esposizione al fumo passivo.



## **METODI**

Il NHANES III (1988-1994) è uno studio trasversale che include interviste individuali presso le famiglie ed esami medici condotti in circa 4000 bambini di età compresa tra i 4 e gli 11 anni.

L'intervista include informazioni riguardanti il quadro demografico, lo stato socio-economico, la dieta e l'anamnesi clinica.

L'esame si è basato su visite mediche ed odontoiatriche e su vari test di laboratorio condotti su campioni di sangue e di urina.

Sono stati prelevati campioni di sangue per il dosaggio del livello sierico di cotinina, però soltanto nei bambini da 4 anni in poi, escludendo così dall'analisi quelli più piccoli.

I bambini di età superiore a 12 anni sono stati esclusi per evitare i casi di fumo attivo.

Un dentista ha compiuto le visite odontoiatriche.

I dettagli sui metodi impiegati nell'indagine sono stati pubblicati in studi precedenti.<sup>25-27</sup>

Ai bambini tra i 4 e gli 11 anni, con almeno un dente deciduo, sono state analizzate le superfici cariate e quelle otturate.

Per i bambini di 6 anni o più, con almeno un dente permanente, l'analisi ha riguardato i denti permanenti.

I soggetti sono quindi stati divisi in due categorie: quelli con la carie e quelli senza.

La prima variabile presa in esame è stata l'esposizione al fumo passivo che si riflette sul livello sierico di cotinina compreso tra 0,2 e 10 ng/ml.

Per l'analisi, i livelli sierici di cotinina sono stati divisi in quattro gruppi:

- un livello di cotinina inferiore a 0,05 ng/ml è al di sotto del limite di misurazione;
- un livello compreso tra 0,05 e 0,2 ng/ml è considerato segno di bassa esposizione;

- un livello tra 0,2 e 10 ng/ml è considerato segno di esposizione moderata;
- mentre un livello maggiore di 1 è considerata alta esposizione.

Sono state prese in considerazione anche altre variabili, potenzialmente associate alla carie dentaria:

l'età, la razza, il sesso, lo stato socio-economico, la regione di residenza, il grado di istruzione del capo famiglia, la frequenza delle visite odontoiatriche e il consumo di zuccheri.

La regolarità delle visite odontoiatriche è stata determinata valutando l'intervallo tra due visite.

La formazione di carie può essere la conseguenza di una prolungata esposizione ai carboidrati, in particolare al saccarosio.<sup>28</sup>

## **RISULTATI**

Un totale di 3873 bambini tra i 4 e gli 11 anni sono stati inclusi in questa analisi;

di questi 3531 avevano almeno un dente deciduo e 2930 almeno un dente permanente.

In tutto, il 53,1 % di questi bambini avevano livelli di cotinina coerenti con l'esposizione al fumo passivo, il 46,7% avevano denti da latte cariati o otturati, e il 25,2 % avevano carie o otturazioni sui denti permanenti.

Oltre al livello di cotinina, anche il grado di povertà e il livello di istruzione del capofamiglia, si sono rivelati essere importanti parametri associati ai casi di carie ed otturazioni.

L'appartenenza a gruppi etnici Afro e Latino-americani (messicani), così come l'uso irregolare dei servizi odontoiatrici, è associato infatti ad un maggior numero di carie.

Coloro che risiedono nelle regioni meridionali degli Stati Uniti hanno presentato un maggior rischio

di carie.

L'età non è stata presa in considerazione quale fattore di rischio di carie, sebbene i bambini più grandi avessero un maggior numero di otturazioni.

Il consumo di zucchero ed il sesso dei bambini si è visto non essere associato con la maggior probabilità di carie ed otturazioni.

Nei denti permanenti il grado di associazione tra il livello di cotinina e la carie non è risultato statisticamente significativo.

Oltre al livello di cotinina, anche il sesso dei bambini, la regione di residenza e il consumo di zuccheri, non si sono rivelati significativamente associati con i casi di carie ed otturazione.

Al contrario la povertà, il livello basso d'istruzione del capofamiglia e l'appartenenza alle razze non bianche si sono visti essere fattori correlati con l'aumentata probabilità di sviluppo della carie. <sup>1</sup>



## COMMENTI

Questo è il primo studio degli Stati Uniti riguardante l'associazione tra il fumo passivo e la carie nei bambini.

Gli studi sulla salute orale compiuti in precedenza sui bambini americani non hanno tenuto conto del fumo passivo come possibile fattore di rischio.<sup>4,27,29-32</sup>

La letteratura riporta solo un altro studio condotto ricercando il legame tra il fumo passivo e la carie, compiuto in Gran Bretagna (UK National Diet and Nutrition Survey) e le conclusioni raggiunte concordano con i dati che abbiamo raccolto negli Stati Uniti.<sup>33</sup>

La ricerca americana ha però il vantaggio di avere impiegato il livello di cotinina per valutare il grado di esposizione al fumo passivo, piuttosto che l'indagine soggettiva familiare, e l'aver ampliato il campo di ricerca ad un livello più alto rispetto a quello inglese che ha incluso solo i

bambini di 3 e 4 anni.

Non si è stati in grado di spiegare perché i bambini con il più alto livello di cotinina non sembrano coincidere con quelli con una più alta probabilità di carie, rispetto ai bambini con un livello appena più basso, e il loro rischio di carie non sembra statisticamente significativo con un  $P < 0.5$

(dove P sta per probabilità) quando confrontato con i bambini con livelli di cotinina più bassi.

Sembra quindi che ci sia una soglia di esposizione al fumo passivo oltre la quale il rischio di carie nei bambini non continui ad aumentare. <sup>1</sup>

Non sono stati in grado di dimostrare che il fumo passivo è collegato allo sviluppo della carie sulla base dei dati ricavati dalla sola osservazione e non sappiamo se l'attuale livello di cotinina è un buon indicatore di fumo passivo nell'infanzia.

La scoperta che il fumo passivo è collegato alla formazione di carie nei denti decidui ma non in



quelli permanenti è fondata sull'ipotesi che l'esposizione nella primissima infanzia sia importante per gli effetti della salute dentale.

I risultati degli studi sono coerenti con ciò che noi sappiamo riguardo alle caratteristiche fisiopatologiche della carie e per questo biologicamente plausibili.

La maggiore difficoltà nell'interpretare questo studio sta nel fatto che il livello sierico di cotinina sia semplicemente un marker per una qualche reale causa non valutata, cioè non ancora presa in considerazione perché non ritenuta valida.

In questo caso il fumo sarebbe solo la causa prima, ma non quella direttamente coinvolta nel processo.

Così, per esempio, visto che fumare è un'abitudine sbagliata, potrebbe accadere che i genitori fumatori pratichino altre abitudini scorrette, quale la mancanza di igiene dentale, la non regolarità

delle visite odontoiatriche, la tendenza ad assumere troppi zuccheri.

Sfortunatamente il NHANES III non include quali variabili la pulizia dei denti e le altre abitudini d'igiene orale.<sup>1</sup>

Il livello di cotinina rimane comunque uno dei parametri più significativi anche dopo avere incluso queste varianti nei modelli di regressione.

Sono stati esclusi dal modello anche i dati riguardanti il grado di istruzione dei genitori essendo anche questo un parametro che riflette semplicemente le abitudini associate ad uno stato socio-economico basso.

Anche se è convinzione popolare che la carie sia associata all'assunzione di zuccheri, si è scoperto che l'assunzione di saccarosio non è collegata ad una maggiore prevalenza di carie in accordo con la letteratura scientifica relativa a questo argomento.<sup>28,30,33</sup>

Malgrado il servizio idrico fornisca la stessa acqua a tutti gli individui con lo stesso livello di esposizione al fumo, si deve allora considerare che l'esposizione al fumo possa essere un fattore di rischio soltanto per coloro che vivono in un'area che non è servita di acqua fluorata, in quanto l'esposizione al fluoro o meno è fortemente legata al rischio di carie dentale.<sup>34</sup>

Tuttavia l'esposizione al fumo passivo è più alta nelle aree urbane dove la popolazione solitamente è rifornita di acqua contenente fluoro.<sup>13,34</sup>

Il NHANES III non fornisce informazioni sull'esposizione al fluoro, quindi sarebbero necessari ulteriori studi per approfondire tale ipotesi.

Per quanto riguarda il livello di cotinina esistono dati nazionali più recenti che rivelano come malgrado ci sia una diminuzione del fumo in una grande fascia di popolazione la percentuale di bambini esposti è superiore al 50%.<sup>35</sup>

Questo valore è dato dall'ubiquità dell'esposizione al fumo nei centri urbani ( anche per bambini con genitori non fumatori).

Sembra che alla luce di tutte queste indagini, l'esposizione al fumo e la povertà siano fattori rilevanti nello sviluppo della carie.

Piccole differenze geografiche nella prevalenza della carie dentaria sono già state riportate in passato.<sup>36</sup>

In questo studio è stato riscontrato un maggior numero di carie tra i residenti del sud degli Stati Uniti; dato che i bambini del sud hanno un maggiore livello di esposizione al fumo passivo, questi risultati sembrano essere in accordo con l'ipotesi che il fumo passivo giochi un ruolo determinante nella genesi della carie in funzione dell'area geografica.

Inoltre il NHANES III non tiene conto dei fattori climatici in rapporto all'esposizione al fumo

passivo, e questo potrebbe rappresentare un errore di misura.

Per ragioni di natura pratica, i centri di raccolta dati hanno prelevato i dati in periodi differenti: nelle regioni nord orientali durante i mesi estivi, nelle regioni del sud durante i mesi invernali.<sup>37</sup>

Questo metodo di raccolta dei dati tende ad annullare l'importanza dei livelli serici di cotinina (i bambini tendono a restare in ambienti chiusi in condizioni di freddo o di eccessivo caldo, e l'esposizione al fumo passivo è ovviamente maggiore in un luogo chiuso).

L'associazione tra lo stato di povertà e la carie dentaria nei dati del NHANES III sono stati argomento di un precedente studio: il numero di carie tra i bambini diminuisce in funzione del reddito (maggiore è il reddito minore è la prevalenza).<sup>38</sup>

L'aver riscontrato che la povertà è un parametro significativo per quanto riguarda la carie suggerisce che ci sono altri aspetti della povertà non ancora presi in esame che determinano

l'aumento dell'incidenza.

Inoltre lo stato di povertà riflette in modo determinante l'importanza attribuita alla cura dei denti.<sup>39</sup>

Queste scoperte suggeriscono la necessità di ulteriori indagini per avvalorare la tesi di un'eventuale associazione tra il fumo passivo e la carie, soprattutto tra i bambini della prima infanzia.

### **INDAGINE SPERIMENTALE SUL FUMO PASSIVO E LA CARIE NEI BAMBINI TRAMITE LA MISURAZIONE DEL CO**

Questo studio vuole trovare una correlazione tra l'esposizione al fumo passivo in età evolutiva e l'incidenza di carie.

### **MATERIALI E METODI**

Sono stati presi in esame 300 bambini in età evolutiva ( di età compresa tra 4 e 12 anni ) che si

sono presentati negli ambulatori odontoiatrici sia del nord che del sud dell'Italia, per semplici controlli o per un check-up ortodontico.

Sono stati intervistati i genitori dei pazienti presi in esame, tramite un questionario che domandava se l'intervistato o il convivente o un qualsiasi componente della famiglia, fosse un fumatore.

Se abitavano in un ambiente urbano o rurale.

L'occupazione e la scolarità dell'intervistato e del convivente.

Le abitudini al fumo di entrambi.

Le abitudini di igiene orale e le visite periodiche dal dentista.

Poi sono stati visitati i pazienti ed è stato annotata la presenza di carie recenti o pregresse.

Si è proceduto, quindi, non al livello di cotinina, già ampiamente studiato, ma all'analisi del

contenuto di monossido di carbonio e della percentuale di carbosiemoglobina nell'aria espirata dal

piccolo paziente.

Questa valutazione è stata fatta per mezzo di uno strumento denominato piCO Smokerlyzer.

Si tratta di un dispositivo di controllo del CO nel respiro impiegato in programmi antifumo, oltre che per la diagnosi dell'avvelenamento da CO e, inoltre, per il controllo dell'aria nell'ambiente.

Il monossido di carbonio nel respiro è misurato in parti per milione (ppmCO).

Questo valore esprime il numero di molecole di CO presenti in un milione di parti di aria.

Da questo valore è possibile ricavare i livelli di CO nel sangue (% COHb) tramite una tabella di conversione.

La percentuale di COHb infatti, esprime la percentuale di emoglobina che trasporta CO al posto dell'ossigeno.

Lo strumento piCO Smokerlyzer è dotato di un software collegato ad un computer che valuta in



tempo reale il contenuto di CO e la percentuale di COHb.

Al soggetto viene chiesto di inspirare profondamente, trattenere il respiro per 15 secondi e poi espirare a fondo nel boccaglio collegato al piCO Smokerlyzer.

Il valore di CO corrispondente, sarà visualizzato entro pochi secondi insieme al valore della percentuale della carbossiemoglobina.

Un valore di CO pari a 9 ppm identifica soggetti non fumatori che vivono con fumatori;

un valore di 18 ppm corrisponde a fumatori light o fumatori che non hanno fumato durante la

giornata in cui è stato eseguito il test, mentre valori di 29 e 52 ppm sono caratteristici di soggetti

fumatori e fumatori heavy.

## **RISULTATI**

Esattamente la metà dei bambini presi in esame (150) aveva almeno un genitore fumatore.

Come gruppo di controllo è stata considerata l'altra metà del gruppo esaminato, cioè quei bambini con nessun componente della famiglia fumatore.

I valori di CO non hanno superato 8 ppm nel totale dei soggetti esaminati.

Se esaminiamo il campione dei bambini con genitori fumatori, essi hanno un livello di CO superiore rispetto al campione di bambini senza fumatori in famiglia.

Ma questa differenza non è statisticamente significativa (0,09).

Se invece esaminiamo il gruppo di bambini con carie notiamo che il 70% di questo gruppo ha i genitori fumatori .

Invece nel gruppo di bambini che non hanno la carie, soltanto il 40% dei genitori fuma.

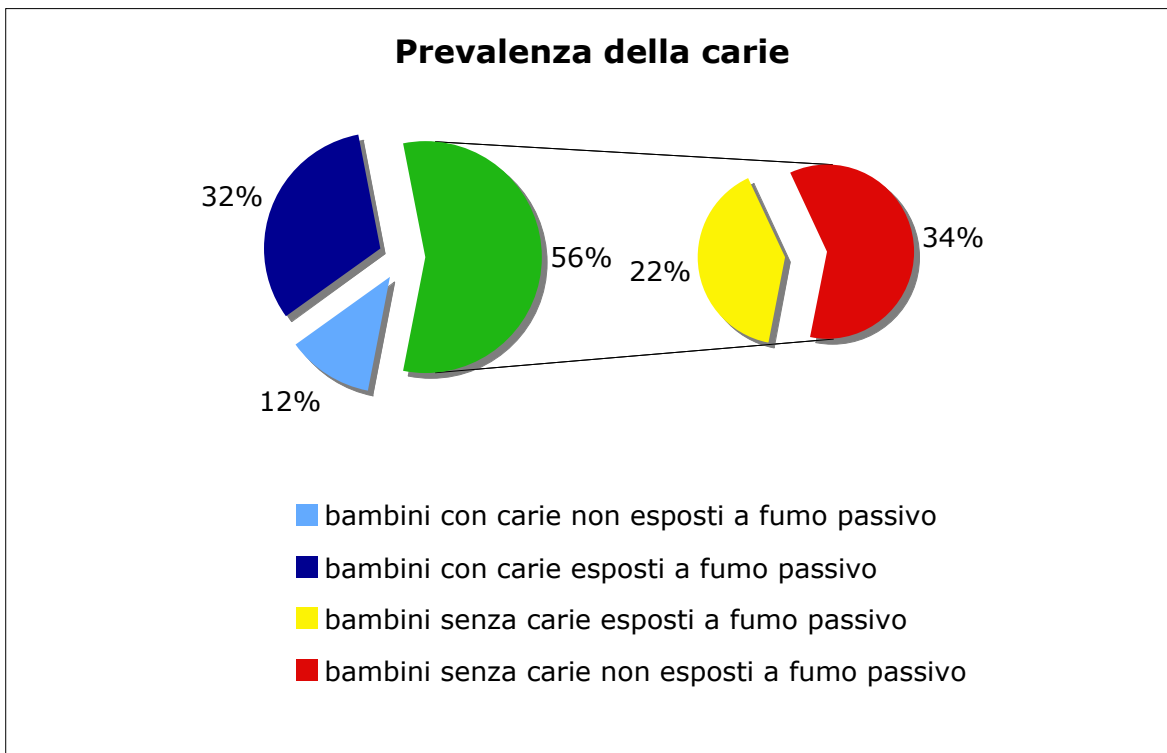


Figura n. 1

Quindi se esaminiamo solo il livello di CO non esiste una differenza statisticamente significativa.

Mentre se valutiamo l'incidenza di carie, i bambini con carie subiscono maggiormente il fumo passivo rispetto a quelli che non hanno carie ( solo il 40% dei genitori sono fumatori).

## **CONSIDERAZIONI**

In questi bambini esaminati, è necessario, probabilmente, valutare anche il fattore socio-economico, le visite periodiche dal dentista e il tipo di igiene orale, perché possono creare delle variazioni sull'incidenza di carie.

Lo stesso vale per l'assunzione o meno di fluoro, e l'uso delle acque fluorate che può variare l'incidenza di carie.

## **CONCLUSIONI**

Dalle ricerche svolte, si può concludere che esiste un'influenza del fumo passivo sull'incidenza di carie, ma in tutto ciò non è responsabile il CO ;  
quindi si può concludere che nell'associazione tra carie e fumo passivo ha influito qualche altro elemento non ancora identificato, che non è il CO.

## Bibliografia

1. Prevenzione della carie dentaria. Available at: <http://www.salus.it/odonto/prevenzione.html>.
2. Odontoiatria di comunità. Available at: [http://www.amicidibruigg.it/rivista/200204/art8\\_1.asp](http://www.amicidibruigg.it/rivista/200204/art8_1.asp)
3. Aligne CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. *JAMA* 2003; 289: 1258-1264.
4. Brunelle JA, Carlos JP. Recent trends in dental caries in US children and the effect of water fluoridation. *J Dent Res*. 1990; 69: 723-727.
5. Stamm JW. The epidemiology of permanent tooth caries in the Americas. In: Johnson NW, ed. *Risk Markers for Oral Diseases: Volume 1: Dental Caries*. New York, NY: Cambridge University Press; 1991: 132-155.
6. Brown LJ, Wall TP, Lazar V. Trends in total caries experience: permanent and primary teeth. *J Am Dent Assoc*. 2000; 131: 223-231.
7. Seon WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998; 26(1 suppl): 8-27.
8. Ettinger RL. Epidemiology of dental caries: a broad review. *Dent Clin North Am*. 1999; 43: 679-694.
9. Aligne Ca, Stoddard JJ. Tobacco and children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997; 151: 648-653.
10. DiFranza JR, Lew LA. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics*. 1996; 97: 560-568.
11. Charlton A. Children and passive smoking: a review. *J Fam Pract*. 1994, 3: 267-277.
12. Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT, et al. Exposure of US population to environmental tobacco smoke. *JAMA*. 1996; 275: 1233-1240.
13. Weaver VM, Davoli CT, Murphy SE, et al. Environmental tobacco smoke exposure in inner-city children. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1996; 5: 135-137.
14. Hopper JA, Craig KA. Environmental tobacco smoke exposure among urban children. *Pediatrics*. 2000; 106: e47.
15. Lindemeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE. In vitro effect of tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. *J Am Dent Assoc*. 1981; 103: 719-722.
16. Edwards K, Braun KM, Evans G, Sureka AO, Fan S. Mainstream and sidestream cigarette smoke condensates suppress macrophage responsiveness to interferon gamma. *Hum Exp Toxicol*. 1999; 18:233-240.
17. Health Effect of Exposure o Environmental Tobacco Smoke: The Report of California Environmental Protection Agency: Smoking and Tobacco Control Monograph No 10. Bethesda, Md: National Institutes of Health; 1999. NIH publication 9-4645.
18. Strauss RS. Environmental tobacco smoke and serum vitamin C levels in children. *Pediatrics*. 2001; 107: 540-542.
19. Vaananen MK, Markkanen HA, Tuovinen VJ, et al. Dental caries and mutans streptococci in relation to plasma ascorbic acid. *Scand J Dent Res*. 1994;102: 103-108.
20. Mandel ID. The functions of saliva. *J Dent Res*. 1987; 66: 623-627.
21. Wood RA. Allergic rhinitis. In: Hoekelman RA, Adam HM, eds. *Primary Pediatric Care*. 4th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2001: 1318-1320.
22. Kidd EAM, Joyston-Bechel S. *Essentials of Dental Caries: the Disease and Its Management*. Oxford, England: Oxford University Press; 1997.
23. Nelson E, Jodscheit K, Guo Y. Maternal passive smoking during pregnancy and fetal developmental toxicity, part 1. *Hum Exp Toxicol*. 1999; 18: 252-256.
24. Adair SM. Epidemiology and mechanism of dental disease. In: Pinkham JR, ed. *Pediatric Dentistry*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1999.
25. Drury TF, Winn DM, Snowden CB, Kingman A, Kleinman DV, Lewis B. An overview of the oral health component of the 1988-1991 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III-Phase 1). *J Dent Res*. 1996; 75: 620-630.
26. Winn DM, Brunelle JA, Selwitz RH, et al. Coronal and root caries in the dentition of adults in the United States, 1988-1991. *J Dent Res*. 1996; 75: 642-651.
27. Kaste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, et al. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1-17 years of age. *J dent Res*. 1996; 75: 631-641.
28. Tinanoff N, Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for pre-school children. *J Public Health Dent*. 2000, 60: 197-206.
29. Schafer TE, Adair SM. Prevention of dental disease: the role of the pediatrician. *Pediatr Clin North Am*. 2000; 47: 1021-1042.
30. Tinanoff N, O'Sullivan DM. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatr Dent*. 1997; 19: 12-16.
31. Weitzman M, Moss ME. About children's oral health needs. *Ambulatory Pediatr*. 2001; 1:162-166.
32. Edelstein BL, Douglas CW. Dispelling the myth that 50 percent of US schoolchildren have never had a cavity. *Public Health Rep*. 1995; 110: 522-530.
33. Williams SA, Kwan SY, Parsons S. Parental smoking practices and caries experience in pre-school children. *Caries Res*. 2000; 34:117-122.
34. Oral health in America: a report of the Surgeon General. Available at: <http://www.nidcr.nih.gov/sgr/sgrohweb/home.htm>. Accessibility verified February 12, 2003.
35. National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Atlanta, Ga: centers for Disease Control and Prevention; 2001.
36. Brunelle JA, Carlos JP. Changes in the prevalence of dental caries in US schoolchildren, 1961-1980. *J Dent Res*. 1982; 61: 1346-1351.
37. Brody DJ, Pirkle JL, Kramer R, et al. Blood lead levels in the US population. *JAMA*. 1994; 272: 277-283.
38. Ronchetti R, Bonci E, de Castro G, et al. Relationship between cotinine levels, household and personal smoking habit and season in 9-14 year old children. *Eur Respir J*. 1994; 7: 472-476.
39. Mouradian WE, Wehr E, Crall JJ. Disparities in children's oral health and access to dental care. *JAMA* 2000; 284: 2625-2631.