

Indice

CAPITOLO 1	3
I DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE (DCA)	3
1.1 Epidemiologia	4
1.2 Eziologia	5
1.3 Diagnosi	7
1.3.1 Anoressia nervosa:	7
1.3.2 Bulimia nervosa:	10
1.3.3 Disturbo da alimentazione incontrollata, Binge-Eating Disorder (BED):.....	13
1.3.4 Disturbo dell'alimentazione altrimenti specificato:	14
1.3.5 Disturbo dell'alimentazione non altrimenti specificato:	14
1.4 Prognosi e comorbilità	15
1.5 Complicanze.....	16
1.6 Terapia integrata	17
CAPITOLO 2	19
CONDIZIONI ORALI CORRELATE AI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE	19
2.1 Lesioni delle mucose:.....	19
2.1.1 Eritema labiale	20
2.1.2 Cheilite	21
2.1.3 Altre condizioni associate a stati carenziali	25

<i>Fig. 3 Aspetto clinico delle glossopatie da stati carenziali</i>	27
2.2 Lesioni dei tessuti duri	27
2.2.1 Erosione dentale.....	27
2.3 Modificazioni delle ghiandole salivari.....	31
2.3.1 Sialoadenosi	31
2.3.2 Sialometaplasia necrotizzante	33
2.4 Modificazioni della saliva	36
2.4.1 Xerostomia e iposcialia	36
CAPITOLO 3	39
ANALISI DELLE EVIDENZE SCIENTIFICHE.....	39
3.1 Lesioni delle mucose orali	39
3.2 Lesioni dei tessuti duri	45
<i>Erosioni dentali e carie</i>	45
3.3 Modificazioni della saliva e delle ghiandole salivari	50
3.4 Salute parodontale e livelli di igiene orale	51
CAPITOLO 4	55
Il ruolo dell'odontoiatra e dell'igienista dentale nella gestione del paziente con DCA.....	55
CONCLUSIONI.....	61
BIBLIOGRAFIA.....	63
RINGRAZIAMENTI.....	73

CAPITOLO 1

I DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE (DCA)

I disturbi del comportamento alimentare sono patologie caratterizzate da una grave alterazione del comportamento alimentare non causata da malattie di competenza internistica o chirurgica.

I disturbi dell'alimentazione, poiché sono causa di complicanze mediche potenzialmente gravi, sono, tra i disturbi psichiatrici, quelli che richiedono la maggiore collaborazione possibile tra medici con differenti specializzazioni. Poiché il successo terapeutico con questi pazienti è limitato, si deve ricorrere alla terapia integrata attraverso l'intervento di uno staff composto da figure professionalmente eterogenee.

Secondo il DSM-V, la classificazione attuale prevede la definizione di tre sindromi principali: l'**anoressia nervosa**, la **bulimia nervosa** e il **disturbo da alimentazione incontrollata** (Binge-Eating Disorder). Sono descritte due ulteriori condizioni (il **disturbo dell'alimentazione specificato**, e il **disturbo dell'alimentazione non altrimenti specificato**) che raggruppano i casi che, pur avendo un disturbo

alimentare clinicamente significativo, non arrivano a soddisfare pienamente i criteri diagnostici per le tre sindromi principali (2).

1.1 Epidemiologia

L'incidenza dei DCA è progressivamente aumentata durante il secolo scorso. La spiegazione di questo incremento può essere associata all'influenza di fattori culturali, infatti, i tassi di prevalenza dell'anoressia e della bulimia sono notevolmente più bassi nei paesi non occidentali ad eccezione del Giappone.

L'incidenza dell'anoressia nervosa è stimata essere di almeno 8 nuovi casi per 100.000 persone in un anno tra le donne, mentre è compresa fra 0,02 e 1,4 nuovi casi per 100.000 persone in un anno tra gli uomini. L'incidenza della bulimia nervosa è stimata essere di almeno 12 nuovi casi per 100.000 persone in un anno tra le donne e di circa 0,8 nuovi casi per 100.000 persone in un anno tra gli uomini. Non ci sono dati attendibili per quanto riguarda l'incidenza del disturbo da alimentazione incontrollata (BED).

Nella popolazione generale italiana, di età maggiore di 18 anni, sono stati stimati tassi di prevalenza life time dello 0,9% per l'anoressia

nervosa, dell'1,5% per la bulimia nervosa e del 3,5% per il BED tra le donne, mentre i tassi corrispondenti negli uomini sono stati trovati essere dello 0,3%, dello 0,5% e del 2%. Nelle donne di età compresa tra i 18 e i 24 anni, i tassi sono molto più elevati: 2,0% per l'anoressia nervosa, 4,5% per la bulimia nervosa e 6,2% per il BED e i disturbi dell'alimentazione non altrimenti specificati.

Tutti i disturbi dell'alimentazione sono più frequenti nella popolazione femminile che in quella maschile. Negli studi condotti su popolazioni cliniche, gli uomini rappresentano il 5-10% di tutti i casi di anoressia nervosa, il 10-15% dei casi di bulimia nervosa e il 30-40% dei casi di BED. Sia nell'anoressia nervosa sia nella bulimia nervosa, la fascia di età in cui l'esordio si manifesta più spesso è quella tra i 15 e i 19 anni. Alcune osservazioni cliniche recenti hanno segnalato un aumento dei casi a esordio precoce. (2,26)

1.2 Eziologia

L'eziologia dei DCA è riconducibile all'interazione tra tre ordini di fattori: la predisposizione genetica, le esperienze precoci e l'ambiente culturale in cui l'individuo vive.

L'ereditabilità dell'anoressia è stimata intorno al 58% e la concordanza nei gemelli monozigoti è maggiore di quella tra gemelli dizigoti. I dati sulla bulimia sono ancora più probanti (83%).

La dipendenza psicologica dalle figure genitoriali e livelli anormali di ansia da separazione sono caratteristiche psicologiche riscontrate comunemente tra i pazienti con disturbi dell'alimentazione. Si evidenzia un'alta prevalenza di esperienze infantili di abuso sessuale tra le pazienti bulimiche (14).

I fattori culturali giocano un ruolo importante: in tutti i paesi che adottano il “modello occidentale”, i criteri estetici enfatizzano la magrezza e una morfologia femminile androgina; le persone particolarmente vulnerabili in termini di autostima e di identità sociale possono reagire alle pressioni culturali modificando in modo disfunzionale le proprie abitudini alimentari. Inoltre, anche l'ambiente micro-culturale gioca un ruolo eziologico importante, come ad esempio tra le atlete di certe discipline sportive, le danzatrici, e le modelle (2,3).

1.3 Diagnosi

La diagnosi si effettua, secondo quanto previsto dal DSM-5, sulla base di criteri diagnostici specifici di ogni disturbo dell'alimentazione.

1.3.1 Anoressia nervosa:

La caratteristica centrale dell'anoressia è la magrezza causata da un comportamento alimentare volontariamente finalizzato alla perdita di peso o al mantenimento di un peso inferiore a quello normale (Criterio A). È presente un'intensa paura di prendere peso e di ingrassare (Criterio B), secondaria a un'alterazione dell'immagine del corpo, che viene percepito come troppo grasso, anche quando la condizione reale è di sottopeso e magrezza patologica (Criterio C) (2).

Criteria diagnostici DSM-5 per l'anoressia nervosa:

CRITERIO A: Restrizione dell'introito calorico rispetto alle necessità fisiologiche che causa un peso significativamente basso considerando l'età, il sesso, il livello di sviluppo e le condizioni di salute fisica della persona. Per "peso significativamente basso" si intende un peso inferiore alla soglia minima di normalità oppure, nei bambini e negli adolescenti, un peso inferiore a quello atteso.

CRITERIO B: intensa paura di prendere peso o di diventare grassi, o un persistente comportamento che interferisce con l'acquisizione di peso sebbene la persona sia sottopeso.

CRITERIO C: L'esperienza soggettiva del proprio peso o della forma del corpo è disturbata, l'autostima è influenzata in modo eccessivo dal proprio peso o dalla forma del corpo, oppure la gravità dell'essere sottopeso non è presa nella giusta considerazione.

Inoltre, si distinguono due sottotipi di anoressia:

SOTTOTIPO CON RESTRIZIONI: nel corso degli ultimi 3 mesi, la persona non ha presentato regolarmente abbuffate o condotte di eliminazione (vomito auto-indotto, uso improprio di lassativi, diuretici, o clisteri). La perdita di peso è causata dalla dieta, dal digiuno e/o dall'attività fisica eccessiva.

SOTTOTIPO CON ABBUFFATE/CONDOTTE DI ELIMINAZIONE: nel corso degli ultimi 3 mesi, la persona ha presentato regolarmente abbuffate/condotte di eliminazione (vomito auto-indotto, uso improprio di lassativi, diuretici, o clisteri).

La gravità del quadro anoressico è determinata dall'IMC: lieve (>17), moderato (16-16,99), grave (15-15,99), estremo (<15).

La diagnosi differenziale va posta con tutte quelle malattie croniche che determinano una perdita di peso, come ad esempio il morbo di Crohn, l'ipertiroidismo, il morbo di Addison e il diabete mellito. Inoltre, anche

la depressione presenta sintomi simili all'anoressia, come la perdita di peso, i pensieri ossessivi e i disturbi del sonno. È necessario indagare sulla causa della modificazione del comportamento alimentare: nel caso dell'anoressia è motivato dalla volontà di perdere peso, mentre, nella depressione, il paziente lamenta una perdita di appetito (2).

1.3.2 Bulimia nervosa:

La caratteristica centrale della bulimia è un comportamento alimentare caratterizzato da abbuffate (Criterio A) combinate con condotte di compensazione per evitare l'aumento del peso corporeo. Per abbuffate si intendono degli episodi di durata variabile (da pochi minuti a 2 ore circa), durante i quali si ingeriscono grandi quantità di cibo avendo la sensazione di non poter smettere o controllare quello che si mangia. L'impulsività è un aspetto importante in molti casi abbuffate, anche se in altri casi, l'abbuffata è frutto di un piano premeditato. Le condotte di compensazione, come il vomito auto-indotto, l'uso di lassativi, diuretici, enteroclistmi, il digiuno, o l'esercizio fisico, ha la finalità di limitare o evitare l'aumento di peso. La diagnosi tra bulimia e anoressia con abbuffate si effettua esclusivamente sulla valutazione del peso: le

pazienti sottopeso sono considerate anoressiche e quelle normopeso o sovrappeso bulimiche. La stretta relazione psicopatologica tra i due disturbi è evidenziata dalla frequente transizione da una sindrome all'altra. Anche nelle bulimiche, l'insoddisfazione per il proprio corpo rappresenta un aspetto psicopatologico importante ma, a differenza delle anoressiche, questa, trova riscontro negli standard estetici dell'ambiente culturale, motivo per cui, il clinico potrebbe sottovalutare la valenza psicopatologica della distorsione dell'immagine del corpo e dell'influenza eccessiva di quest'ultima sull'autostima (2).

Criteria diagnostici DSM-5 per la bulimia

CRITERIO A: Episodi ricorrenti di abbuffate compulsive. Un episodio è caratterizzato da:

- mangiare, in un periodo definito di tempo (entro 2 ore), una quantità di cibo che è indubbiamente maggiore di quella che la maggior parte delle persone mangerebbe in circostanze simili
- sensazione di perdere il controllo durante l'episodio

CRITERIO B: Ricorrenti comportamenti impropri di compensazione diretti a prevenire aumenti di peso (vomito auto-indotto, uso improprio di lassativi, diuretici, digiuni, esercizio fisico eccessivo)

CRITERIO C: Le abbuffate compulsive e i comportamenti impropri di compenso si verificano in media almeno una volta a settimana per almeno tre mesi

CRITERIO D: L'autostima è influenzata in modo eccessivo dal peso e dalla forma del corpo

CRITERIO E: Il disturbo non capita esclusivamente nel corso di episodi di anoressia nervosa

Il livello di gravità dipende dalla frequenza dei comportamenti di compensazione:

Lieve: in media, 1-3 episodi di compensazione a settimana

Moderata: in media, 4-7 episodi di compensazione a settimana

Grave: in media, 8-13 episodi di compensazione a settimana

Gravissima: in media, 14 o più episodi di compensazione a settimana (2)

1.3.3 Disturbo da alimentazione incontrollata, Binge-Eating Disorder (BED):

Il disturbo da alimentazione incontrollata consiste nella presenza di abbuffate identiche a quelle che si osservano nella bulimia (Criterio A), ma in assenza di compensazione (Criterio E), per almeno una volta a settimana per 3 mesi consecutivi (Criterio D). L'eccesso non compensato di ingestione calorica determina in questi pazienti un sovrappeso. Le abbuffate si associano a tre o più delle seguenti condizioni: (Criterio B)

- Mangiare molto più velocemente del normale
- Mangiare fino a sentirsi spiacevolmente pieni
- Mangiare grandi quantità di cibo quando non si ha fame
- Mangiare da soli per l'imbarazzo

- Sentirsi disgustati da sé stessi, depressi, molto in colpa a seguito dell'abbuffata

C'è, inoltre, un marcato disagio a causa del discontrollo alimentare (Criterio C) (2).

1.3.4 Disturbo dell'alimentazione altrimenti specificato:

Comprende tutti quei casi che non arrivano a soddisfare pienamente i criteri diagnostici per anoressia e bulimia e in cui il clinico specifica la ragione che impedisce la corrispondente diagnosi. (Es. anoressia atipica: la paziente rispetta i criteri diagnostici per l'anoressia ma continua ad avere un peso nella norma) (2)

1.3.5 Disturbo dell'alimentazione non altrimenti specificato:

Comprende tutti i casi in cui il clinico non specifica la ragione che impedisce la corrispondente diagnosi. (2)

1.4 Prognosi e comorbidità

Circa 2/3 di pazienti guariscono completamente o arrivano a una remissione parziale ma soddisfacente dei sintomi, mentre 1/3 va incontro a una cronicizzazione che porta spesso alla morte. Negli studi longitudinali di lunga durata (20-30 anni), il tasso di mortalità tra le pazienti anoressiche supera il 18%. A 5-10 anni dall'esordio, il 50% delle pazienti bulimiche è completamente guarito e la mortalità varia dallo 0 al 3%. La presenza di disturbi della personalità caratterizzati da marcata impulsività peggiora la prognosi. I disturbi di personalità di associano spesso all'anoressia e alla bulimia. L'abuso di sostanze è molto frequente nella bulimia e nel sottotipo con abbuffate dell'anoressia. I tassi di prevalenza per i disturbi depressivi (25-80%), la fobia sociale (15-55%) e il disturbo d'ansia generalizzato (20-70%) sono alti anche se sono molto variabili in relazione al campione studiato. Il disturbo ossessivo compulsivo è riscontrato frequentemente soprattutto nelle pazienti anoressiche con sottotipo restrittivo. (2,3)

1.5 Complicanze

Le complicanze associate ai disturbi del comportamento alimentare sono psichiatriche e mediche. Le complicanze psichiatriche comprendono la depressione, il suicidio, i disturbi dell'ansia, i disturbi della personalità, i disturbi da uso di sostanze, ecc.

Le complicanze mediche dei disturbi del comportamento alimentare hanno tre cause: la denutrizione, che si presenta come un disturbo da malassorbimento, le condotte di eliminazione e le abbuffate. Tali complicanze sono gravi e talvolta fatali. La malnutrizione può essere quantitativa (restrizione alimentare) o qualitativa (completa esclusione di alcuni alimenti).

Sono di comune riscontro nell'anoressia, soprattutto nei casi di lunga durata, anomalie dell'ematopoiesi e osteoporosi. Le pazienti che si inducono il vomito o che usano lassativi e diuretici presentano alterazioni del quadro elettrolitico, alcalosi metabolica, ipocolesterolemia, ipokaliemia. Tali alterazioni possono causare gravi aritmie cardiache e in alcuni casi, morte per arresto cardiaco improvviso. Le complicanze mediche della bulimia sono le stesse descritte per l'anoressia. Tipiche della bulimia sono le complicanze delle abbuffate

che posso causare dilatazione e rottura dell'esofago e dello stomaco. Il vomito autoindotto causa erosione dentaria e tumefazione non dolorosa delle ghiandole salivari. Legate all'assunzione di lassativi, sono, le alterazioni gastrointestinali come la colite o nei casi più gravi, il colon catartico. Le pazienti bulimiche possono presentare dei segni metabolici di malnutrizione anche se conservano un peso normale. (2,3)

1.6 Terapia integrata

La terapia si basa sulla combinazione di tre differenti strategie d'intervento: La psicoterapia cognitivo-comportamentale (CBT), la farmacoterapia e il counseling nutrizionale.

Nell'anoressia il ruolo dei farmaci è marginale e non ci sono sufficienti evidenze a favore del loro utilizzo. Vengono somministrati neurolettici a basse dosi e antidepressivi. L'efficacia di queste terapie farmacologiche è legata agli effetti su alcuni sintomi comuni ma non centrali dell'anoressia, come l'effetto anti-ossessivo e antidepressivo degli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI). Nella bulimia nervosa può essere utilizzata la fluoxetina (classe SSRI), che riesce a modulare gli impulsi alla base dell'abbuffata. I dati sull'efficacia

della CBT sono scarsi ma questo tipo di terapia può essere utile per modificare la percezione dell'immagine di sé. La terapia nutrizionale a diversi stadi di riabilitazione alimentare è fondamentale per assicurare una ripresa del peso corporeo che sia accettata dal paziente (2).

CAPITOLO 2

CONDIZIONI ORALI CORRELATE AI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

Le manifestazioni orali dei soggetti con disturbi alimentari sono causate principalmente da deficit nutrizionali, dalla presenza o meno di comportamenti purgativi, dall'igiene orale del soggetto.

2.1 Lesioni delle mucose:

Le lesioni che si osservano a carico delle mucose orali possono essere causate da deficit di vitamine, dello sfregamento delle dita o di altri oggetti utilizzati per indurre il vomito, o dall'erosione acida dei succhi gastrici rigurgitati (20).

È ormai nota la funzione vitale delle vitamine e del ferro; la loro assenza o carenza, può portare a processi distrofici nei vari distretti dell'organismo, in particolare a carico di un epitelio a metabolismo rapido, come quello del cavo orale, con conseguente insorgenza di processi flogistici (45). La carenza di vitamine del gruppo B può portare a

una sensazione di bocca che brucia, che si manifesta principalmente a livello della lingua (20).

Si presenta a volte ipertrofia localizzata a livello delle papille interdentali, anche se lo stato parodontale non viene particolarmente alterato (10).

2.1.1 Eritema labiale

L'eritema è un arrossamento, cutaneo o mucoso, dovuto ad un aumento dell'afflusso ematico (45). L'eritema labiale si osserva principalmente nel bordo vermiglio delle labbra, dove converge con la mucosa labiale, sia sulla parte superiore che inferiore, leggermente più comune sul labbro inferiore. L'ampiezza dell'area colpita e il rossore sono variabili, nei casi più gravi lo si trova in associazione con la cheilite esfoliativa. Osservando la lesione ad un ingrandimento più elevato, l'eritema descrive uno schema lineare rosso, con le linee parallele tra loro e perpendicolari all'asse maggiore del labbro; questo mostra un caratteristico aspetto a palizzata. Per ragioni etiche, non è possibile effettuare una biopsia, di conseguenza, le sue caratteristiche istologiche sono sconosciute (31).

2.1.2 Cheilite

È un'inflammatione delle labbra che può apparire come condizione isolata o come parte di alcune malattie o condizioni sistemiche (es: anemia dovuta alla carenza di vitamina B12 o alla carenza di ferro) o infezioni locali (es: herpes e candidosi orale). La cheilite può essere un sintomo di una reazione da contatto con un irritante o un allergene, può essere provocata dall'esposizione al sole (cheilite attinica), dall'assunzione di farmaci (soprattutto retinoidi). In generale, le forme più comunemente riportate in letteratura sono la cheilite angolare, da contatto (allergica o irritante), attinica, ghiandolare, granulomatosa, esfoliativa e a plasmacellula. Si può classificare anche in base alle differenze primarie nella durata e nell'eziologia dei singoli gruppi di cheiliti: prevalentemente reversibili (simplex, angolare/infettiva, contatto/eczematosa, esfoliativa, farmaco-correlata); prevalentemente irreversibili (attinica, granulomatosa, ghiandolare, plasmacellula); cheiliti connesse a dermatosi e malattie sistemiche (lupus, lichen planus, gruppo pemphi-gus/pemfigoide, angioedema, xerostomia, ecc.)

La **cheilite angolare** costituisce un quadro clinico di frequente osservazione. Si può presentare clinicamente in forma lieve, moderata o grave. La sua durata può andare da un mese fino a 4 anni nei casi cronici

e recidivanti (47). Si manifesta tipicamente a livello delle pieghe cutanee del corpo, in particolare in corrispondenza delle commissure labiali, ossia nelle zone più soggette a infiammazioni e infezioni. È caratterizzata da tagli e abrasioni, simili alle ragadi, ai lati della bocca, che evolvono in croste. La lesione della commissura labiale è solitamente simmetrica, ma può presentarsi anche in forma monolaterale, ed è di tipo eritemato-squamoso o eczematoso-ragadiforme. L'eziopatogenesi è multifattoriale. Frequente è la presenza di protesi incongrue e deteriorate (24). Spesso, infatti, si verifica una perdita di dimensione verticale, ciò a causa del riassorbimento delle creste alveolari o dell'usura delle superfici occlusali protesiche (7), che comporta atteggiamenti scorretti delle labbra. La cheilite angolare può verificarsi spontaneamente, ma è spesso correlata a diversi fattori eziologici, quali la soppressione immunitaria sistemica, l'irritazione locale e l'umidità, l'infezione fungina e/o batterica. Alcune condizioni sistemiche come il lichen planus, il lupus, la dermatite atopica e le carenze nutrizionali possono determinare la a cheilite (35). E' noto il ruolo patogenetico di agenti irritanti o infettivi, tra cui soprattutto Candida, Staphylococcus aureus (29) e Leishmania (36). Anche la xerostomia e l'abitual licking possono avere analogo ruolo.

Altra patogenesi è legata alla carenza di ferro (5). La cheilite angolare da ipovitaminosi B2 va distinta dalle cheiliti con altra eziologia (45).



Fig.1 Aspetto clinico della cheilite angolare

La **cheilite esfoliativa** è una condizione non comune che colpisce la zona vermigliare delle labbra superiori e/o inferiori (più comunemente inferiori). È caratterizzata dalla persistente produzione di scaglie spesse di cheratina e dalla successiva desquamazione del bordo vermiglio. La rimozione delle scaglie lascia un labbro sottostante di aspetto normale. Inizialmente, le labbra possono apparire normali o rosse, segue poi lo sviluppo di uno strato superficiale ispessito, che porta a un peeling che

può essere ciclico. Si può verificare sanguinamento, seguito dalla formazione di una crosta emorragica. L'eziologia è poco chiara, ma fattori come lo stress, i disturbi della personalità o le condizioni psichiatriche sono associati al suo insorgere. Può essere associata a carenza di vitamina B12 o di ferro. Alcuni casi di cheilite esfoliativa sono correlati a lesioni croniche secondarie causate da abitudini viziate come mordere, succhiare o leccare le labbra in modo inconscio. I casi che risultano essere dovuti a lesioni croniche sono definiti cheiliti fittizie. La malattia può progredire a causa di diversi fattori come la respirazione orale, la suzione, la raccolta o il morso, la scarsa igiene orale, l'infezione batterica (*Staphylococcus aureus*) o micotica (*Candida albicans*). La cheilite esfoliativa è una condizione che può ridurre la qualità della vita di un paziente influenzando l'estetica e le normali funzioni come mangiare e parlare.

La diagnosi differenziale comprende altre forme di cheilite come la cheilite da contatto o la cheilite simplex. La terapia comprende corticosteroidi topici, inibitore della calcineurina topica, *Calendula officinalis* L. topica, e in alcuni casi la psicoterapia. Occasionalmente le lesioni si risolvono spontaneamente (22,18).



Fig.2 Aspetto clinico della cheilite esfoliativa

2.1.3 Altre condizioni associate a stati carenziali

L'assenza o la deficienza di alcune vitamine può dare origine a processi distrofici o flogistici. La **carezza di vitamina B1** può provocare una dolorabilità della mucosa orale e della lingua (glossodinia). L'**ipovitaminosi B2** determina lesioni a carico delle labbra che si presentano arrossate, disepitelizzate e fissurate (45).

Può causare cheilite angolare, cui si accompagna spesso una glossite con mucosa color magenta, liscia, per atrofia delle papille, e dolente. La **carezza di vitamina B12 e acido folico** può portare alle tipiche manifestazioni dell'anemia perniziosa, con un'iniziale glossite caratterizzata da arrossamento ed edema del dorso della lingua, la quale appare liscia e lucente per atrofia dell'epitelio e delle papille.

La carezza di ferro determina un'alterazione del metabolismo cellulare, particolarmente evidente nelle cellule ad elevata attività riproduttiva, come le cellule dell'epitelio orale. La **carezza di ferro** può infatti causare la glossopatia sideropenia, caratterizzata da atrofia dell'epitelio delle papille della lingua. La lingua appare liscia, arrossata, con un quadro clinico simile a quello delle ipovitaminosi (45).



Fig. 3 Aspetto clinico delle glossopatie da stati carenziali

2.2 Lesioni dei tessuti duri

2.2.1 Erosione dentale

L'erosione dentale è definita come una perdita progressiva e irreversibile dei tessuti duri del dente, a causa di un processo chimico che non coinvolge i batteri (48). L'intercettazione dei pazienti nelle fasi iniziali della malattia è fondamentale per evitare danni significativi e irreversibili alla loro dentizione e per beneficiare di un'assistenza ancora

favorevole ⁽⁴⁴⁾. Nella maggior parte dei casi sono sostanze acide che dissolvono la sostanza dentaria e possono derivare sia da una sorgente esogena che endogena. L'erosione dentale va posta in diagnosi differenziale con l'attrito e l'abrasione. L'attrito è un processo fisiologico di usura dei denti determinato dalla masticazione; l'abrasione è un processo patologico di usura dentale che deriva da un'abitudine anormale o da un utilizzo anomalo di sostanze abrasive all'interno del cavo orale ⁽³³⁾. Nella società moderna, l'erosione dentale è diventata una delle principali cause di perdita di sostanza mineralizzata del dente. Nel caso dell'erosione dentale, l'aspetto palatale dei denti anteriori dell'arcata superiore, di solito sembra essere la parte più colpita, in particolare nei pazienti con un'etiologia intrinseca (ad esempio, reflusso gastro-esofageo, disturbi del comportamento alimentare con condotte di eliminazione come il vomito auto-indotto) ⁽⁴⁴⁾.

Nei soggetti affetti da disturbi dell'alimentazione con vomito auto-indotto, ha acquistato un'importanza sempre maggiore il riscontro di erosioni dentarie e di altre anomalie del cavo orale. Il pattern di erosione associato al vomito è in genere costituito dalla perdita di tessuto dentale in corrispondenza delle superfici palatali, anche se tutte le superfici possono essere affette soprattutto negli individui che compensano la

perdita di liquidi con un consumo eccessivo di succhi di frutta e bevande acide (33).

In una fase iniziale, la distruzione causata dall'acido può essere minima e quindi difficile da scoprire, anche a causa della posizione nascosta delle superfici palatali e specialmente se la malattia progredisce lentamente. I pazienti spesso non presentano segni di sensibilità dentale, anche in presenza di esposizione alla dentina. Spesso l'usura erosiva si manifesta troppo tardi, quando il danno irreversibile ha già avuto luogo e necessita di costosi trattamenti di restauro. Nella fase iniziale, solo un occhio attento e allenato può rilevare il colore più giallastro derivante da l'assottigliamento dello smalto nella porzione palatale centrale della corona. A uno stadio più avanzato, usura erosiva porta ad un indebolimento dello smalto ai bordi, che si evince osservando un aumento della traslucenza (44); questo può portare, oltre che ad alterazioni di carattere estetico, ad ipersensibilità dentinale (28).

L'ipersensibilità dentinale è definita come uno stimolo algico, rapido, acuto nel carattere e limitato nel tempo (6). Ha un decorso cronico con esacerbazioni acute; solo occasionalmente la sensibilità persiste con sintomatologia intensa dopo aver allontanato lo stimolo. La

sintomatologia insorge in risposta a stimoli fisici (di natura termica o meccanica) e chimici (variazione del pH e dell'osmosi) (6,15). Numerose ipotesi sono state avanzate riguardo alle modalità di trasmissione dello stimolo dalla dentina esterna alle fibre nervose e sul rapporto degli odontoblasti con i neuroni; la teoria più accreditata è quella idrodinamica di Brännström: la pervietà dei tubuli dentinali causa dolore attraverso il movimento dei fluidi che determina deformazione degli odontoblasti e/o delle terminazioni nervose presenti nei canali dentinali(15).



Fig.3 Aspetto clinico delle lesioni erosive



Fig.4 Aspetto clinico delle lesioni erosive a livello delle superfici palatali.

2.3 Modificazioni delle ghiandole salivari

2.3.1 Sialoadenosi

La sialoadenosi è un processo degenerativo a carico delle cellule secernenti delle ghiandole salivari, può condurre all'atrofia del tessuto

ghiandola, che viene sostituito da tessuto adiposo. Non è associata ad infezioni o a processi neoplastici, ma può essere associata a patologie su base immunitaria: lesione linfoepiteliale benigna di Godwin, malattia di Mikulicz, sindrome di Sjörgren. Può insorgere a causa di malnutrizione e stati carenziali e si manifesta nel 10-15% dei soggetti affetti da bulimia nervosa. La sialoadenosi interessa principalmente la ghiandola parotide bilateralmente, talvolta si osserva anche unilateralmente. Qualche volta l'interessamento può essere a carico delle ghiandole sottomandibolari e delle sottolinguali (23).

La sialoadenosi si presenta clinicamente con un ingrossamento della ghiandola che inizialmente si presenta da 2 a 6 giorni dopo l'episodio di vomito autoindotto per poi diventare maggiormente persistente (19). La causa più probabile di questo ingrossamento è da ricercarsi in una neuropatia automatica con coinvolgimento dei nervi simpatici che causa un allargamento delle cellule acinari per un ristagno di granuli di zimogeno (23).



Fig.5 Sialoadenosi bilaterale

2.3.2 Sialometaplasia necrotizzante

È una condizione benigna che si localizza generalmente a livello del confine tra palato duro e palato molle e si manifesta raramente in altre zone della bocca dove sono presenti ghiandole salivari. La comparsa è apparentemente spontanea ed è associata a un evento ischemico della ghiandola salivare, con conseguente infarto della ghiandola e comparsa di una metaplasia squamosa della componente duttale residua. Tale

lesione, all'inizio del suo sviluppo, si presenta come una tumefazione di consistenza diminuita, spesso accompagnata da un eritema bruno; successivamente si forma un'ulcera profonda con un fondo lobulare giallo-grigio. La lesione può essere unilaterale o bilaterale con lesioni dal diametro tra 1 e 3 cm. Il dolore è generalmente lieve e non proporzionato alla dimensione della lesione.

La diagnosi differenziale va posta con il carcinoma squamocellulare e il carcinoma *mucoepidermoide* delle ghiandole salivari, e si effettua sia clinicamente che istologicamente tramite biopsia incisionale. Istologicamente, la sottomucosa adiacente all'ulcera mostra la necrosi delle ghiandole salivari e la metaplasia squamosa dell'epitelio del dotto salivare. Si distingue da una neoplasia per la conservazione dell'architettura della ghiandola salivare.

La metaplasia squamosa, si distingue dal carcinoma squamo cellulare in quanto non presenta atipia cellulare. Quando la metaplasia si localizza a livello dei dotti della ghiandola salivare, può essere confusa con un carcinoma muco epidermoide. In passato, l'errata interpretazione della sialometaplasia necrotizzante ha portato a trattamenti radicali come la resezione chirurgica, la maxillectomia parziale o la radioterapia ⁽¹⁶⁾.

La lesione ha un decorso autolimitante e benigno, che non richiede un intervento chirurgico, in quanto va incontro a guarigione spontanea in 6-10 settimane, anche se la gestione corretta prevede l'irrigazione con acqua e bicarbonato tiepido e analgesici nel caso di sintomatologia dolorosa (45).



Fig.6 Aspetto clinico della sialometaplasia necrotizzante

2.4 Modificazioni della saliva

2.4.1 Xerostomia e iposcialia

La xerostomia è la secchezza della mucosa orale dovuta a insufficiente secrezione di saliva da parte delle ghiandole salivari; può essere la conseguenza di diversi processi patologici a carico delle ghiandole stesse, come flogosi, esiti di irradiazioni, atrofia. Può essere associata a farmaci adrenergici e anticolinergici (11,37). L'utilizzo di farmaci svolge un ruolo fondamentale nella riduzione del flusso salivare non stimolato, mentre fattori psicologici come ansia e stress possono contribuire ad aumentare la percezione di secchezza (38,37). A tale malessere non viene attribuita particolare attenzione perché nella maggior parte dei casi tende ad essere considerato come un evento normale, legato alla necessità di dissetarsi o ai disordini alimentari (41), anche se possono verificarsi complicazioni orali significative (8). Per iposcialia si intende un deficit oggettivo della funzione salivare. La diagnosi è fatta attraverso l'analisi del flusso salivare (8). Dai pazienti affetti da anoressia e bulimia viene riportata spesso la sensazione di bocca asciutta, legata sia al vomito persistente, sia all'utilizzo eccessivo di antidepressivi o all'assunzione di farmaci che sopprimono l'appetito o diuretici (10).

L'anamnesi medica deve essere completa e in grado di identificare qualsiasi condizione patologica o terapia che possa causare ipofunzione delle ghiandole salivari (27). Successivamente si procede ad un'accurata ispezione extra e intra orale che prende in considerazione sia i tessuti duri sia i tessuti molli. I segni extra orali tipici sono le labbra secche e screpolate e un possibile aumento di volume delle ghiandole salivari maggiori, che può anche essere accompagnato da algia (39,46). L'esame obiettivo del cavo orale di questi pazienti mostra modificazioni nell'aspetto dei tessuti molli: la lingua appare infiammata, secca e di colore rosso intenso, spesso lobulata e fessurata, può comparire atrofia delle papille; la mucosa buccale appare pallida e asciutta e spesso si nota un diminuito o assente accumulo di saliva a livello del pavimento orale (39,46). I tessuti così disidratati sono più soggetti a sviluppare lesioni traumatiche, candidosi eritematosa, pseudomembranosa e cheiliti (39). La misurazione del flusso salivare consiste nella raccolta di un prelievo salivare: il flusso salivare è definito ridotto quando quello basale è $< 0,1-0,2$ mL/min e/o quando quello stimolato è $< 0,5-0,7$ mL/min (13).



Fig.8 Aspetto della lingua in un paziente affetto da xerostomia

Il trattamento primario dei pazienti con iposalivazione e xerostomia è diretto a misure palliative per la sintomatologia e alla prevenzione delle complicazioni orali (13).

Secondo alcuni autori, anche la composizione della saliva, può subire un'alterazione nei pazienti affetti da disturbi dell'alimentazione, nella concentrazione di potassio, cloro e calcio (38).

CAPITOLO 3

ANALISI DELLE EVIDENZE SCIENTIFICHE

3.1 Lesioni delle mucose orali

In uno studio caso-controllo sulle lesioni orali in pazienti affetti da DCA, il gruppo di studio, con un'età media di 21,6 anni, era costituito da 46 casi di BN, 13 casi di EDNOS e 6 casi di AN e presentava lesioni orali nel 94% dei casi, per un totale di 112 lesioni. Il gruppo controllo ha mostrato lesioni orali nel 18,5% dei casi, con una differenza statisticamente significativa (OR 50,8; CI 95%: 15,8-162,9; $p < 0,0001$). Tutte le lesioni osservate presentavano differenze statisticamente significative tra il gruppo di studio e il gruppo di controllo e le più comuni sono state: l'eritema labiale, la cheilite esfoliativa, il palato giallo-arancione, le lesioni emorragiche ed atrofie orali non specifiche (31).

Lesion	Control (n = 65)	Eating Disorders (n = 65)	p-value ^a	Bulimia nervosa (n = 46)	EDNOS (n = 13)	Anorexia nervosa (n = 6)	p ^b
Exfoliative cheilitis	7 (10.7%)	28 (43%)	0.000014	18 (39%)	6 (46%)	2 (33%)	0.84
Labial erythema	0 (0%)	28 (43%)	<0.00001	25 (54%)	1 (8%)	3 (50%)	0.0098
Orange-yellow palate	1 (1.5%)	23 (35%)	<0.00001	15 (28%)	6 (46%)	2 (33%)	0.47
Hemorrhagic lesions	3 (4.6%)	17 (26%)	0.00062	11 (24%)	3 (23%)	3 (50%)	0.37
Cheek/lip biting	4 (6.1%)	12 (18%)	0.036	8 (17%)	3 (23%)	1 (16%)	0.89
Non-specific oral atrophies	0 (0%)	5 (7.7%)	0.028	4 (8.7%)	0 (0%)	1 (5%)	0.4

L'analisi del tipo di disturbo dell'alimentazione non presentava differenze significative tra le lesioni orali ad eccezione dell'eritema labiale che risultava più comune nei pazienti affetti da BN ($p = 0,0098$). Inoltre, considerando tutte le lesioni orali nel loro insieme, esse erano correlate alle condotte di eliminazione (OR 6, CI 95%, 1,06-34,12, $p = 0,0414$). È stata analizzata mediante test quantitativi e qualitativi la relazione tra episodi di vomito al giorno e la presenza di lesioni specifiche della mucosa orale, ma solo l'eritema labiale risultava associato ad una maggiore frequenza di vomito al giorno. I pazienti con il palato giallo-arancione hanno riconosciuto l'assunzione di integratori ad alto contenuto di carotene o di integratori di analoghi della vitamina

A. Questa situazione è dovuta all'aumento del livello di carotene nel siero, che è stato descritto in relazione ai DCA. La maggiore incidenza di cheilite esfoliativa nei pazienti affetti da DCA potrebbe essere posta in relazione a fattori sistemici, quali la disidratazione e la malnutrizione; l'eritema labiale invece, essendo in relazione al vomito, può essere correlato a cause irritative locali. Inoltre, gli individui affetti da DCA possono presentare comportamenti di “scarico emotivo”, come il morso del labbro, la cui associazione alla cheilite esfoliativa è stata dimostrata (1). Pertanto questa lesione potrebbe essere considerata un indicatore clinico di disturbi psicologici (31). Le lesioni emorragiche orali (petecchie, ecchimosi ed ematomi) e le atrofie orali non specifiche osservate al palato hanno probabilmente una causa traumatica nell'induzione del vomito, attraverso l'utilizzo, soventemente, di strumenti duri. I disturbi di AN e BN sono patologie tipicamente associate a problematiche di tipo psicologico che includono comportamenti autolesionistici, i quali potrebbero comprendere anche la morsicatio buccarum. I morsi ripetuti su guance e labbra, insieme alle lesioni emorragiche, potrebbero essere visti come segni oggettivi di disturbi emotivi caratteristici dei DCA (31).



Fig.9 Aspetto clinico di un trauma da” morsicatio buccarum”

In uno studio caso-controllo, in cui in gruppo studio era costituito da pazienti ambulatoriali con diagnosi di BN o AN, la cheilite angolare e la sensazione di bruciore alla bocca sono risultati essere significativamente più comuni nei DCA, in particolare la cheilite era ancora più comune nei pazienti con vomito auto-indotto (21).

In uno studio epidemiologico trasversale è stata trovata un'associazione significativa ($p < 0,001$) tra lesioni dei tessuti molli e i DCA (senza sotto classificazione). Oltre il 98% dei soggetti affetti da DCA presentava

lesioni delle mucose orali, rispetto al 42,5% dei soggetti senza DCA. Le differenze statisticamente significative riguardavano: le labbra secche, la cheilite angolare, l'eritema, le ulcerazioni e la lingua saburrata. Nei pazienti fumatori è stata osservata una maggiore presenza di lesioni dei tessuti molli, indipendentemente dal comportamento alimentare.

È stata riscontrata una percentuale più alta di fumatori nel gruppo DCA (33%) rispetto al gruppo senza DCA (<20%) con una differenza significativa ($p < 0,05$). Tuttavia, va notato che praticamente tutti i pazienti affetti da DCA presentavano lesioni dei tessuti molli, indipendentemente dal fatto che fumassero o meno (12).

Oltre il 45% dei soggetti affetti da DCA ha mostrato segni clinici di cheilite angolare unilaterale o bilaterale, mentre nel gruppo di controllo solo il 10,8% ha mostrato tali segni, con differenze statisticamente significative tra i gruppi ($p < 0,001$).

In oltre il 45% dei soggetti affetti da DCA sono stati trovati segni di eritema e ulcerazione della mucosa orale e del palato molle, rispetto al 3,3% del gruppo di controllo ($p < 0,001$). Sono stati diagnosticati numeri significativamente più alti ($p < 0,001$) di ulcere nel EDG rispetto al NEDG. In questo stesso studio non sono stati trovati casi di lingua

atrofica o di glossiti ma sono risultati 16 casi di lingua crenata (senza differenze significative tra i gruppi) e 18 di lingua saburrata con una differenza significativa ($p < 0,05$) (44).

Variable N (%)	EDG	NEDG	TOTAL	<i>p</i> value
				Size effect Cramer's V
Dental Erosion				
Yes	45 (76.3)	11 (9.2)	56 (31,3)	<0.001
No	14 (23.7)	109 (90.8)	123 (68,7)	0.680
Soft tissue affectation				
Yes	58 (98.3)	51 (42,5)	109 (60,9)	<0.001
No	1 (1.7)	69 (57,5)	70 (39,1)	0.538
Dry lip				
Yes	55 (93.2)	19 (15.8)	74 (41,3)	<0.001
No	4 (6.8)	101 (84.2)	105 (58,7)	0.739
Angular cheilitis				
Yes	25 (42.4)	13 (10.8)	38 (21,2)	<0.001
No	34 (57.6)	107 (89.2)	141 (78,8)	0.363
Candidiasis				
Yes	7 (11.9)	6 (5)	13 (7,3)	NS
No	52 (88.1)	114 (95)	166 (92,7)	
Erythema				
Yes	27 (45.8)	4 (3.3)	31 (17,3)	<0.001
No	32 (54.2)	116 (96.7)	148 (82,7)	0.527
Ulceration				
Yes	17 (28.8)	4 (3.3)	21 (11,7)	<0.001
No	42 (71.8)	116 (96.7)	158 (88,3)	0.372
Crenated tongue				
Yes	16 (27.1)	19 (15.8)	35 (19,6)	NS
No	43 (72.9)	101 (84.2)	144 (80,4)	
Saburrated tongue				
Yes	18 (30.5)	15 (12.5)	33 (18,4)	<0.05
No	41 (69.5)	105 (87.5)	146 (81,6)	0.218

3.2 Lesioni dei tessuti duri

Erosioni dentali e carie

In uno studio che ha esaminato 66 pazienti con diagnosi di DCA che praticavano vomito auto-indotto (in media da 10,6 anni: 3-32 anni, con un'età media di 27,7 anni: 20-48), 46 soggetti (69,7%) mostravano erosioni dentali. Di questi, 19 soggetti presentavano lesioni solo a livello dello smalto, mentre 27 presentavano lesioni anche a livello della dentina. 35 soggetti (76,1%) avevano cinque o più denti colpiti; 12 soggetti (26,1%) avevano 10 denti colpiti; 4 soggetti (9%) presentavano oltre 10 denti con erosioni dentali. Erosioni di grado 4 o 5 (grave erosione) sono state trovate in solo sei pazienti (tre di questi soffrivano di DCA da oltre 16 anni).

Le lesioni della dentina sono apparse più frequentemente sulle superfici occlusali (n = 66), mentre le lesioni dello smalto sono state trovate più frequentemente a livello degli incisivi centrali superiori (n = 58).

In generale, le superfici palatali erano più frequentemente colpite (41,6%), seguite dalle superfici occlusali (36,6%), indipendentemente dalla durata del comportamento del vomito auto-indotto (43).

Affected tooth surfaces	Duration of SIV 3–7 years (n = 14)			Duration of SIV 8–10 years (n = 14)			Duration of SIV >10 years (n = 16)			All individuals (n = 44)		
	E	D	E + D	E	D	E + D	E	D	E + D	E	D	E + D
Front B (n = 79)	21	0	21	26	2	28	30	0	30	77	2	79
Front P (n = 147)	47	2	49	31	4	35	47	16	63	125	22	147
Lateral segments B (n = 15)	0	0	0	0	0	0	11	4	15	11	4	15
Lateral segments P (n = 33)	0	0	0	8	0	8	6	19	25	14	19	33
Lateral segments O (n = 158)	23	15	38	34	9	43	35	42	77	92	66	158
All surfaces	91	17	108	99	15	114	129	81	210	319	113	432

E = Enamel; D = Dentine; Front B = Buccal surfaces of canines and incisors in both upper and lower jaw; Front P = Palatal surfaces of canines and incisors in upper jaw; Lateral segments B = Buccal surfaces of premolars and molars in both upper and lower jaw; Lateral segments P = Palatal surfaces of premolars and molars in upper jaw; Lateral segments O = Occlusal surfaces of premolars and molars in both upper and lower jaw.

Distribuzione del numero di superfici con lesioni erosive (n = 432)

secondo la durata del comportamento del vomito

Le persone affette da DCA da oltre 10 anni avevano significativamente più lesioni vestibolari nei segmenti laterali rispetto a quelli con una durata inferiore del disturbo ($p = 0,02$). Questo gruppo mostrava anche lesioni palatali significativamente maggiori nei segmenti laterali rispetto a quelli che soffrivano di DCA da 3-7 anni ($p < 0,01$) e 8-10 anni ($p = 0,04$). In questo studio, un gruppo di 20 soggetti (30,3%), di cui 10 di essi praticavano il vomito auto-indotto da oltre 10 anni, non ha mostrato segni di erosione dentale. Poiché circa la metà dei partecipanti allo studio ha segnalato un'elevata assunzione giornaliera di bevande acide ($\geq 0,5$ litri al giorno), è ragionevole supporre che i soggetti che, oltre ad esporre i loro denti al succo gastrico, consumano spesso bevande acide, hanno un rischio maggiore di sviluppare erosioni dentarie (43).

In uno studio già citato precedentemente ⁽³¹⁾ solo due pazienti del gruppo di studio hanno presentato erosioni dentali: questo sottolinea che la decalcificazione dentale non può essere considerato un sintomo precoce dei DCA soprattutto se viene mantenuta una corretta igiene orale ⁽³¹⁾.

In un altro studio si evidenzia che tra i fattori che possono influenzare il grado di erosione nei pazienti affetti da DCA vi sono la durata e la frequenza del vomito, le abitudini di igiene orale e la dieta. Sono state riscontrate differenze statisticamente significative tra i gruppi, con un grado più elevato di erosione dentale nel gruppo con DCA ⁽¹²⁾. In questo stesso studio l'indice DMFT è stato più alto nel gruppo di pazienti con diagnosi di DCA rispetto ai soggetti del gruppo di controllo, ma senza raggiungere la significatività statistica. L'indice di restauro (RI) per l'intero campione era del 64,59%, con un RI più alto nel gruppo di controllo ⁽¹²⁾.

Uno studio effettuato in una clinica odontoiatrica brasiliana su 26 pazienti con diagnosi di DCA ha analizzato il livello di igiene orale utilizzando l'OHI-S, la prevalenza della carie con l'indice DMFT e l'erosione dentale con l'indice di Peres. Il tempo medio del disturbo dell'alimentazione era di 14,8 anni con una media del tempo di

trattamento di 8,07 anni ⁽⁹⁾. Tutti i pazienti avevano un livello di igiene orale soddisfacente, con un valore migliore di OHI-S nei pazienti con BN rispetto a quelli con AN, ma senza differenze statisticamente significative. La maggior parte dei pazienti ha riferito che dopo gli episodi di vomito auto-indotto non spazzolavano i denti, evitando così un'ulteriore perdita di smalto. L'indice DMFT medio era di 8,75: risultato che non suggerisce una maggiore suscettibilità alla carie di questo gruppo di pazienti. Nella stessa fascia d'età, in pazienti brasiliani sani, l'indice DMFT medio è 16,75. Alcuni altri studi hanno misurato il DMFT dei pazienti con DCA: Johansson et al hanno trovato un DMFT medio di 5.0, Roberts et al riferiscono un DMFT di 9 ⁽⁹⁾. In un studio caso-controllo in Francia, i pazienti affetti da DCA sono risultati più suscettibili alla carie dentale rispetto al gruppo di controllo (DMFT $7,9 \pm 7,5$ contro $4,7 \pm 4,8$; $p < 0,01$) ⁽³⁰⁾.

Molti pazienti hanno riferito di aver utilizzato il metodo orale prodotti per l'igiene contenenti fluoro, il che può spiegare il basso indice di lesioni dei tessuti duri. Uno dei fattori principali nel mantenimento della salute orale nei pazienti con diagnosi di DCA è un rigoroso follow-up clinico, con una cura completa del paziente da parte di tutti professionisti della salute ⁽⁹⁾.

Con il test di Spearman è stato misurato il grado di relazione tra il DMFT e la durata della malattia ($r = -0,09$) e il grado di relazione tra l'erosione dentale e la durata del disturbo ($r = 0,29$). Tale test ha mostrato una debole correlazione tra entrambe le variabili.

I pazienti con abitudini purganti hanno evidenziato un elevato indice di erosione, ma non è stata trovata nessuna correlazione tra la frequenza dell'abitudine purgante, l'igiene orale, e la presenza di erosione dentale (9).

Sono stati trovati valori significativamente più alti di DMFT, DMFS, carie, erosione dentale e ipersensibilità autoriferita nei pazienti affetti da DCA rispetto al gruppo di controllo nello studio di Lourenço M. et al. (21). In particolare l'erosione dentale aveva una forte correlazione con il comportamento del vomito auto-indotto, mentre i valori riguardanti l'ipersensibilità dentinale autoriferita risultavano significativamente più elevati nel gruppo con DCA, indipendentemente dal fatto che i soggetti avessero l'abitudine di vomitare o meno (21).

3.3 Modificazioni della saliva e delle ghiandole salivari

In uno studio, già citato precedentemente, che poneva l'attenzione sul comportamento del vomito, in pazienti ambulatoriali con diagnosi di AN o BN, la xerostomia e l'iposalivazione ha presentato una forte relazione con i DCA. Era denunciata dai pazienti anche una difficoltà durante le funzioni del cavo orale. Non sono stati trovati casi di sialoadenosi (21). Sono stati precedentemente descritti cambiamenti riguardanti la secrezione e il profilo biochimico salivare nei pazienti affetti da DCA. Un pH salivare più basso nei pazienti con diagnosi di DCA è stato documentato da Touyz et al. (42) ma al contrario Milosevic et al. (25) non ha trovato alcuna differenza tra i pazienti BN e i controlli sani. Secondo Lourenço M et al. (21), il frequente vomito autoindotto, l'uso improprio di lassativi, diuretici, soppressori dell'appetito, associati ad un'eccessiva attività fisica, possono provocare una disidratazione prolungata con conseguente cambiamento del volume della saliva prodotta e secreta. Alcuni farmaci, come gli antidepressivi che vengono comunemente utilizzati per la terapia di questi disturbi, hanno la capacità di influenzare la produzione e la secrezione della saliva, dimostrando un effetto xerostomizzante. L'associazione tra una portata salivare ridotta e una

minore capacità tampone conduce ad un conseguente abbassamento del pH salivare e ad una modificazione del microambiente orale (21).

Nello studio di Garrido-Martinez et al. (12) è stata riscontrata una marcata differenza nel flusso salivare non stimolato ($p < 0,001$) tra i gruppi DCA e non DCA. Nel gruppo DCA solo il 28,8% dei pazienti ha presentato un flusso salivare normale, mentre tutti i soggetti sani del gruppo di controllo, con una sola eccezione, hanno presentato un flusso salivare normale. Misurando il flusso salivare non stimolato, il gruppo con DCA ha ottenuto una media di 0,23 ml/min, una notevole riduzione rispetto alla normale portata. Nel gruppo di controllo, la media era di 0,61 ml/min, ($p < 0,001$). Le riduzioni del flusso di saliva sono associate a un maggiore rischio di carie, a una maggiore suscettibilità alle infezioni orali e a un'alterazione del gusto. Il pH medio non ha mostrato differenze significative (12).

3.4 Salute parodontale e livelli di igiene orale

C'è una scarsità di dati sulla salute parodontale correlata ai disturbi del comportamento parodontale, così come sulle abitudini di igiene orale dei soggetti affetti da DCA (30).

Uno studio caso-controllo ha incluso 70 donne affette da DCA. I pazienti affetti da DCA erano più spesso fumatori rispetto ai soggetti del gruppo di controllo (il 41,4% contro il 27,2%, $p < 0,01$). Nessun ex fumatore è stato trovato nel Gruppo ED. L'assunzione di farmaci psicotropi era notevolmente maggiore nei pazienti affetti da DCA rispetto ai soggetti del gruppo di controllo (il 70% contro il 4,3%). La frequenza delle visite odontoiatriche e dello spazzolamento dei denti è stata maggiore nei pazienti affetti da DCA rispetto ai controlli sani: oltre il 75% dei pazienti affetti da DCA ha riferito di aver visitato il dentista almeno una volta all'anno (gruppo di controllo 51%), e quasi tutti si spazzolavano i denti almeno due volte al giorno. I dati parodontali mostrano che le percentuali medie dei siti con placca dentale e sanguinamento al sondaggio erano più alte tra i pazienti con DCA rispetto ai soggetti sani ($71,5 \pm 26,8$ e $30,2 \pm 26,3$ contro $53,0 \pm 20,4$ e $21,8 \pm 18,7$; $p < 0,01$ e $p = 0,03$ rispettivamente). I pazienti affetti da ED hanno mostrato percentuali significativamente più elevate di siti con CAL oltre i 3 mm ($28,6 \pm 18,1$ contro 0, $p < 0,01$). Si notano anche differenze a seconda del tipo di DCA: i pazienti con AN spazzolavano i denti più frequentemente rispetto ai pazienti con BN, ma il peggior controllo della placca è stato osservato proprio nel gruppo AN, con un indice di placca di quasi l'80%

in confronto a circa il 60% nel gruppo con BN (e 50% nel gruppo di controllo). La percentuale media dei siti con sanguinamento al sondaggio, che indica l'estensione dell'infiammazione gengivale, era più alto nei pazienti con AN rispetto ai pazienti con BN ($41,3 \pm 27,2$ contro $18,5 \pm 19,5$, $p < 0,01$). È interessante notare che l'indice di placca e il l'indice gengivale in BN non differisce dai controlli ($p = 0,08$ e $p = 0,73$ rispettivamente). I pazienti di AN avevano un numero significativamente maggiore di siti con $CAL \geq 3$ mm rispetto ai pazienti con BN ($33,9\% \pm 18,6$ contro $22,9\% \pm 15,8$) ⁽³⁰⁾.

Nel complesso, è stata osservata una salute parodontale più scarsa nei pazienti affetti da DCA con una maggiore frequenza e gravità della gengivite nei pazienti affetti da AN rispetto a quelli affetti da BN. Si presume che i pazienti con AN siano meno efficienti dei pazienti con BN nel controllo della placca, inducendo così la gengivite, forse anche a causa dei comportamenti ossessivi riguardanti le procedure di igiene orale delle pazienti anoressiche ⁽³⁰⁾.

In uno studio caso-controllo in Spagna non sono state riscontrate differenze tra i gruppi per quanto riguarda la frequenza delle visite odontoiatriche o le abitudini di igiene orale. Circa il 90% del campione

eseguiva lo spazzolamento dei denti due o più volte al giorno. La metà del campione utilizzava collutori e il 30% usava il filo interdentale. La percentuale di fumatori nel gruppo con DCA era però più elevata rispetto a quella del gruppo di controllo: 37,3% rispetto al 20%. Va puntualizzato che la maggioranza dei partecipanti aveva completato l'istruzione universitaria e che i livelli socio-economici dei partecipanti era molto simile tra i due gruppi (livelli socio-economici elevati) ⁽¹²⁾. Non sono state rilevate differenze statisticamente significative per quanto riguarda la salute parodontale ⁽¹²⁾.

CAPITOLO 4

Il ruolo dell'odontoiatra e dell'igienista dentale nella gestione del paziente con DCA

I pazienti affetti da DCA mostrano un'ampia variabilità di alterazioni orali. In particolare, alcune lesioni della mucosa necessitano di poco tempo per diventare clinicamente evidenti e possono essere scoperte in casi precoci di DCA. Il ruolo dell'igienista dentale nell'intercettazione, nella diagnosi e nella prevenzione dei DCA è stato ampiamente discusso in letteratura. Diversi studi hanno evidenziato il significato del ruolo dell'igienista dentale nell'ambito del riconoscimento e della prevenzione dei segni orali associati a tali disturbi. In un contesto più ampio l'odontoiatra assume nella gestione dei pazienti con DCA un ruolo di primaria importanza spesso in stretta correlazione con altri specialisti del settore, ma può precedere anche di molto tempo l'incontro con tali pazienti rispetto agli altri professionisti sanitari ⁽³¹⁾.

Il team odontoiatrico svolge quindi un ruolo importante nella diagnosi precoce delle manifestazioni orali dei DCA, in primis l'AN e la BN. In virtù di ciò, queste figure professionali sono in grado di mettere in atto

metodiche di prevenzione secondaria, allo scopo di identificare precocemente l'ammalato per ridurre la gravità delle manifestazioni orali e sistemiche di tali disturbi (43).

Le manifestazioni oro-facciali associate ai disturbi del comportamento alimentare sono molto specifiche e patognomiche, quindi anche facilmente riconoscibili. Tuttavia, è importante notare che, ad esempio, il tipo di erosione dentale deve essere differenziato da altri tipi di erosione (es. bevande acide) e processi non correlati a comportamenti associati a disturbi alimentari (es. attrito, abrasione) (34). Durante le sedute di igiene orale professionale si deve evitare l'uso di paste abrasive e utilizzare il fluoro nella fase di lucidatura (4). Di conseguenza, il professionista della salute orale deve essere esperto e competente per valutare i pazienti segni e sintomi. Le manifestazioni orali, quando opportunamente identificate come il risultato di comportamenti associati a disturbi alimentari, possono essere trattate dal team odontoiatrico in modo corretto (restauri, desensibilizzazione della dentina esposta, applicazione di gel al fluoro, ecc.) (34). I professionisti del settore dentale dovrebbero informare, specialmente le giovani donne, riguardo ai rischi dentali e parodontali associati ai disturbi dell'alimentazione. Dovrebbero inoltre sospettare ed indagare i DCA nelle giovani donne con recessioni

gengivali o usura erosiva dei denti ⁽³⁰⁾. I professionisti della salute orale dovrebbero conoscere anche le caratteristiche psicologiche dei soggetti che soffrono di disturbi de comportamento alimentare ⁽³⁴⁾. Alcuni studi purtroppo hanno evidenziato un'inadeguata preparazione teorica e pratica verso questi problemi da parte di dentisti e igienisti dentali, i quali spesso non sono consapevoli dell'importanza che ha il loro ruolo nell'esercitare una efficace prevenzione secondaria dei DCA. In uno studio è emerso infatti che solo l'11% dei dentisti coinvolti avrebbe inviato un paziente con problemi alimentari a uno specialista competente ⁽³⁰⁾.

Gli individui che ricevono un trattamento per un disordine alimentare in genere non sono considerati come soggetti che hanno bisogno di cure orali e generalmente non ricevono un'adeguata assistenza sanitaria orale o educazione alla salute orale da parte del team di trattamento dei disordini alimentari. Senza un'adeguata educazione alla salute orale per i pazienti con disturbi alimentari, le malattie orali possono diventare gravi e influire sulla capacità del paziente di mangiare, parlare e socializzare ⁽¹⁷⁾. La gravità del mancato riconoscimento delle manifestazioni orali nei soggetti con DCA è aggravata dal fatto che la loro comparsa avviene mediamente con circa 2 anni di anticipo rispetto al momento in cui il

paziente venga preso in cura dallo specialista psichiatra. Da ciò si deduce che l'intercettazione di questi pazienti da parte di dentisti o igienisti dentali porterebbe ad un indubbio vantaggio diagnostico e di conseguenza ad un percorso terapeutico più agevole e ad una prognosi più favorevole. A conferma di ciò, la precocità della diagnosi e conseguentemente dell'intervento terapeutico viene correlata a un maggiore successo terapeutico.

Uno studio ⁽⁴⁰⁾ ha valutato l'impatto di un intervento educativo alla salute orale di un gruppo di pazienti con diagnosi di DCA. È stata esaminata la conoscenza della salute orale e la percezione della propria immagine anche in relazione alla salute orale. Il 59% dei pazienti ha riferito di aver frequentato regolarmente uno studio odontoiatrico, mentre il 20% ha riferito di essersi rivolto a uno specialista della salute orale solo quando ha avuto un problema dentale. Solo il 15% dei pazienti ha riferito di essere stato indirizzato da un dentista da quando è stato diagnosticato il loro disturbo alimentare. Il 76% dei pazienti sapeva in anticipo che il comportamento dei disturbi alimentari può causare l'erosione dei denti (post educazione 95%) e solo il 30% conosceva la posizione più probabile in bocca per l'erosione (post educazione 73%). I pazienti che andavano regolarmente dal dentista erano molto più

propensi a rispondere che i loro denti avevano un effetto positivo su come apparivano a sé stessi ($p = 0,03$), agli altri ($p = 0,03$), sulla loro salute generale ($p = 0,01$) e sul loro livello di felicità ($p < 0,001$). Dopo aver partecipato al programma solo l'11% ($n = 5$) non ha pianificato di andare dal dentista, mentre il 67% ($N = 30$) ha pianificato di andare dal dentista entro 6 mesi. L'inclusione di un programma di educazione alla salute orale nei centri di trattamento dei disordini alimentari sembra migliorare l'igiene orale dei pazienti e le loro conoscenze in materia di salute orale, oltre a fornire un ambiente di supporto per consentire ai pazienti di prendere il controllo della loro salute orale ⁽⁴⁰⁾.

Il ruolo della comunicazione tra gli specialisti del settore odontoiatrico e il paziente affetto da DCA è cruciale, in quanto l'odontoiatra e l'igienista dentale possono svolgere un ruolo educativo e preventivo al fine di ridurre gli effetti negativi. È fondamentale che la comunicazione venga correttamente impostata e gestita, al fine di raggiungere la massima efficacia. Inoltre il professionista della salute orale potrebbe aiutare il paziente a regolarizzare la sua alimentazione, istruendolo, motivandolo, anche attraverso l'utilizzo di un diario alimentare giornaliero.

Dovrebbe, altresì, invitare il paziente a masticare chewing gum contenenti xilitolo al fine di stimolare la produzione e la secrezione di saliva per le capacità tampone della stessa, oltre che per il comfort percepito dal paziente (10,4).

CONCLUSIONI

Dall'analisi degli studi sopra descritti, si evince l'importanza dell'inclusione del team odontoiatrico nel trattamento dei disturbi del comportamento alimentare, sia per quanto riguarda il trattamento delle patologie a questi associate, sia sotto il profilo dell'istruzione e della motivazione alla salute e all'igiene orale. Infatti il ruolo svolto dall'odontoiatra e dall'igienista dentale nell'identificare le lesioni orali di malattie quali AN e BN è molto importante in quanto essi sono spesso gli specialisti della salute che per primi possono intercettare questo gruppo di pazienti, avviandone e accelerandone l'iter diagnostico, il trattamento e migliorandone di conseguenza la prognosi.

L'igienista dentale, in particolare, essendo il professionista che più spesso incontra i pazienti per le sedute di igiene orale professionale, ha un compito importante nell'intercettazione dei sintomi orali più precoci che accompagnano tali patologie. Ciò consente di indirizzare tempestivamente il paziente verso le varie figure specializzate nel trattamento dei DCA, migliorandone la prognosi e le probabilità di successo terapeutico. Sebbene ci sia una scarsità di dati sulla relazione tra la salute parodontale e i disturbi dell'alimentazione, e risultati

discordanti sulla relazione tra questi e le lesioni cariose, è dimostrato che i soggetti affetti da DCA tendono a presentare un livello di salute orale più basso rispetto ai soggetti sani. Va sottolineato, però, che sia la carie dentale, sia la malattia parodontale riconoscono un'eziologia multifattoriale. Sono, invece, indubbie le relazioni tra i DCA ed alcune altre patologie orali, anche di facile individuazione.

Sfortunatamente sono pochi gli specialisti del settore odontoiatrico in grado di effettuare tale tipo di interventi anche perché, nei diversi percorsi formativi non viene dedicato un tempo sufficiente all'approfondimento di queste condizioni. Per questo gli odontoiatri e gli igienisti dentali dovrebbero essere più consapevoli delle potenzialità che il loro ruolo può assumere come presidio per l'intercettazione delle condizioni associate ai disturbi del comportamento alimentare.

BIBLIOGRAFIA

1. Almazrooa Almazrooa SA, Woo SB, Mawardi H, Treister N.
Characterization and management of exfoliative cheilitis: a single-center experience.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2013
Dec;116(6):e485-9.
2. American Psychiatric Association &
American Psychiatric Association (APA)
Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5).
tr. it. Raffaello Cortina, Milano, 2014; pp. 487-495.
3. Assemblea Mondiale della Sanità
*Classificazione Statistica Internazionale delle Malattie e dei
Problemi Sanitari Correlati.*
Decima Revisione (ICD-10), 1994.
4. Burkhart N, Roberts M, Alexander M, Dodds A.
Communicating effectively with patients suspected of having
bulimia nervosa.
J Am Dent Assoc. 2005 Aug;136(8):1130-7.

5. Burton JF.
Angular cheilitis and iron deficiency.
N Z Dent J 1969 Oct; 65(302):258-61.

6. Chabanski MB, Gillam DG.
Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity.
J Oral Rehabil, 1997 Jan; 24(1),15-9.

7. Discacciati JA, Lemos de Souza E, Vasconcellos WA
Increased vertical dimension of occlusion: signs, symptoms, diagnosis, treatment and options.
J Contemp Dent Pract, 2013 Jan 1;14(1):123-8.

8. Edgar WM, O'Mullane DM
Saliva e salute orale.
Tr. It. Scienza e Tecnica Dentistica; 1992

9. Esteves Vieira Camilla, Gushiken de Campos Wladimir, Tronchin Gallo Rosane, Ebling Artes Gisele, Shimabukuro Natali, Lusvarghi Witzel Andrea, Lemos Celso Augusto
Oral profile of eating disorders patients: Case series
University of São Paulo, São Paulo, Brazil, Special care in Dentistry, 2019 Aug;39(6):549-635

10. Faine MP.

Recognition and management of eating disorders in the dental office.

Dent Clin North Am, 2003 Apr;47(2):395-410.

11. Fondazione U. Veronesi

Salute, Dizionario medico vol.8, 2006: p. 559.

12. Garrido-Martínez P Pablo, Domínguez-Gordillo Adelaida, Cerero-Lapiedra Rocío, Burgueño-García Miguel, Martínez-Ramírez María-José, Gómez-Candela Carmen, Cebrián-Carretero José-Luis, Esparza-Gómez Germán

Oral and dental health status in patients with eating disorders in Madrid, Spain.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019 Sep;24(5): e595–e602.

13. Guggenheimer James and Moore Paul A.

Xerostomia: etiology, recognition and treatment.

J Am Dent Assoc. 2003 Jan;134(1):61-9.

14. Hans W. Hoek

Review of the worldwide epidemiology of eating disorders.

Current Opinion in Psychiatry 2016 Nov;29(6):336-339.

15. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R.
Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity.
J Clin Periodontol 1997 Nov; 24 (11), 808-13.
16. Janner Simone F.M.
Bilateral necrotizing sialometaplasia of the hard palate in a patient with bulimia: A case report and review of the literature.
Quintessence Int 2014 May;45(5): 431-7
17. Johnson L, Boyd L, Rainchuso L, Rothman A, Mayer B.
Eating disorder professionals' perceptions of oral health knowledge.
Int J Dent Hyg. 2017 Aug;15(3):164-171.
18. Kobkan Thongprasom
Glycerin Borax Treatment of Exfoliative Cheilitis Induced by Sodium Lauryl Sulfate: A Case Report.
Acta Stomatol Croat 2016 Jun; 50(2): 158-161.
19. Kuttler ME
Talking to patients about eating disorders.
J Am Dent Assoc, 2005 Nov;136(11):1508-1510

20. LoRusso L, Campisi G, Di Fede O, Di Liberto C, Panzarella V, Lo Muzio L.

Oral manifestations of eating disorders: a critical review.

Oral Dis 2008 Sep;14(6):479-84.

21. Lourenço Maria, Azevedo Álvaro, Brandão Isabel, Gomes Pedro S.

Orofacial manifestations in outpatients with anorexia nervosa and bulimia nervosa focusing on the vomiting behaviour.

Clinical Oral Investigations, 2018 Aug; 22:1915–1922.

22. Lugović-Mihić Liborija, Pilipović Kristina, Crnarić Iva, Šitum Mirna, Duvančić Tomislav

Differential Diagnosis of Cheilitis - How to Classify Cheilitis?

Acta Clin Croat. 2018 Jun; 57(2): 342–351.

23. Mandel L, Abai S.

Diagnosis bulimia nervosa with parotid gland swelling.

The Journal of the American Dental Association 2004

May;135(5):613-616.

24. Martori Elisenda, Ayuso-Montero Raul, Martinez-Gomis Jordi,
Viñas Miguel, Peraire Maria
Risk factors for denture-related oral mucosal lesions in a geriatric population.
J Prosthet Dent. 2014 Apr;111(4):273–279.
25. Milosevic A, Dawson LJ
Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear.
Caries Res 1996; 30(5):361-6.
26. Ministero della Salute
Dati epidemiologici dei disturbi del comportamento alimentare in Italia (ultimo aggiornamento Mar 2019)
27. Napenas Joel J., Brennan Michael T., Fox Philip C.
Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth).
Odontology 2009 Aug;97(2):76-83.
28. Nardi G.M., Ferrara E.
Procedure for the professional and home treatment of tooth erosion: a case report.
Rivista Italiana Igiene Dentale 2019 Mag 14

29. Ohman SC, Jontell M, Jonsson R.
Phenotypic characterization of mononuclear cells and class II antigen expression in angular cheilitis infected by Candida albicans or Staphylococcus aureus.
Scand J Dent Res. 1989 Apr;97(2):178-85.
30. Pallier Alice, Anna Karimovaa, Adrien Boillota, Pierre Colonb, Damien Ringuenete, Philippe Boucharda, H el ene Rang ea
Dental and periodontal health in adults with eating disorders: A case-control study.
Journal of Dentistry 2019 Mar; 84:55-59
31. Panico Rene, Piemonte Eduardo, Lazos Jeronimo, Gilligan Gerardo, Zampini Anibal, Lanfranchi Hectoret
Oral mucosal lesions in Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and EDNOS
Journal of Psychiatric Research, 2017 Jun;96:178-182
32. Piana G, Cocchi S, Ballini D, Francello ER.
Manifestazioni oro-dentali nei disturbi alimentari. Anoressia e bulimia nervosa.
Dental Cadmos 2003;9101-114

33. Regezi J.A., Sciubba, Jordan
Patologia orale, correlazioni clinico patologiche.
Delfino, 7a edizione, 2018; pp. 190, 378
34. Rita D. DeBate, Lisa A. Tedesco, Wendy E. Kerschbaum
Knowledge of Oral and Physical Manifestations of Anorexia and Bulimia Nervosa Among Dentists and Dental Hygienists.
Journal of Dental Education, 2005 Mar;69(3):346-54.
35. Samimi M.
Cheilitis: diagnosis and treatment
Presse Med. 2016 Feb;45(2):240-50.
36. Satriano RA, Guerrera V.
Angular cheilitis due to Leishmania.
Arch Stomatol (Napoli) 1985 Apr- Jun; 26(2):117-9.
37. Scully C.
Drug effects on salivary glands: dry mouth 2003
Oral Diseases 2003 Jul; 9(4):165-76.
38. Scully C, Bagan JV.
Adverse drug reactions in the orofacial region.
Crit Rev Oral Biol Med 2004 Jul 1; 15(4):221-239.

39. Ship J.A. SR Pillemer, BJ Baument
Xerostomia and the geriatric patient.
J Am Geriatr Soc 2002 Mar;50(3):535-43
40. Silverstein Laura S., Haggerty Carol, Sams Lattice, Phillips Ceib
and Roberts Michael W.
*Impact of an oral health education intervention among a group of
patients with eating disorders (anorexia nervosa and bulimia
nervosa),*
J Eat Disord. 2019 Sep 5; 7:29
41. Spadari Francesco, Lauritano Dorina, Santoro Franco
*Problematiche eziopatogenetiche e clinico-terapeutiche della
Sindrome della Bocca Bruciante.*
Il Dentista Moderno 2003; 61-83.
42. Touyz SW, Liew VP, Tseng P, Frisken K, Williams H, Beumont
*Oral and dental complications in dieting disorders. Int J Eat
Disord.*
Int J Eat Disord 1993 Nov;14(3):341-7.
43. Uhlen Marte-Mare, Tveit AB, Stenhagen KR, Mulic Aet
Self-induced vomiting and dental erosion – a clinical study.
BMC Oral Health 2014 Jul; 14:92

44. Vailati Francesca, Belser U. Cristoph
Classification and treatment of the anterior maxillary dentition affected by dental erosion: the ACE classification.
Int J Periodontics Restorative Dent 2010 Dec;30(6):559-71.
45. Valletta Giancarlo, Matarasso Sergio, Mignogna Michele Davide
Malattie odontostomatologiche.
Piccin 2005; pp. 119, 143-144, 189-190
46. Visvanathan V, Nix P.
Managing the patient presenting with xerostomia: a review.
Int J Clin Pract 2010 Feb;64(3):404-7
47. Warnakulasuriya KA, Samaranayake LP, Peiris JS
Angular cheilitis in a group of Sri Lankan adults: a clinical and microbiologic study.
J Oral Pathol Med 1991 Apr 20(4):172-5.
48. Zipkin I., McClure F.J.
Salivary citrate and dental erosion procedure for determining citric acid in saliva dental erosion and citric acid in saliva.
J Dent Res. 1949 Dec;28(6):613-26.

RINGRAZIAMENTI

Desidero ringraziare il mio relatore Prof. Andrea Santarelli per i suggerimenti e i consigli forniti durante la stesura della tesi. Voglio, inoltre, estendergli un ringraziamento particolare per le conoscenze trasmesse in occasione delle lezioni svolte, che costituiranno un sicuro riferimento per il prosieguo della mia attività formativa e professionale.

Rivolgo uno speciale ringraziamento alla Prof.ssa Scilla Sparabombe per avermi supportato con la Sua costante presenza e disponibilità, dimostrandomi che, anche dalle difficoltà possiamo trovare la motivazione per ripartire.