

To cite this article:

Szymczak-Paluch Michalina, Bruzda-Zwiech Agnieszka, Kłosek Sebastian: Potencjalny wpływ powikłań otyłości i jakościowych niedoborów pokarmowych na przebieg zmian zapalnych w jamie ustnej u 8-letniego dziecka – opis przypadku. Potential influence of obesity complications and qualitative nutritional deficiencies on the course of oral inflammatory lesions in an 8-year-old child – a case report. *Nowa Stomatol/New Dentistry Journal* 2026;31(1):44-55. DOI: 10.25121/NS.2026.31.1.44

To link to this article:

<https://doi.org/10.25121/NS.2026.31.1.44>

*MICHALINA SZYMCZAK-PALUCH^{1,2}, AGNIESZKA BRUZDA-ZWIECH³, SEBASTIAN KŁOSEK^{1,4}

Potencjalny wpływ powikłań otyłości i jakościowych niedoborów pokarmowych na przebieg zmian zapalnych w jamie ustnej u 8-letniego dziecka – opis przypadku

Potential influence of obesity complications and qualitative nutritional deficiencies on the course of oral inflammatory lesions in an 8-year-old child – a case report

¹Department of Oral Pathology, Medical University of Lodz

Head of Department: Professor Sebastian Kłosek, MD, PhD

Zakład Patologii Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. i n. hum Sebastian Kłosek, prof. UM

²Clinic of Developmental Age Dentistry, Central Clinical Hospital of the Medical University of Lodz

Head of Clinic: Professor Joanna Szczepańska, MD, PhD

Poradnia Stomatologii Wiekowej, Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik Poradni: prof. dr hab. n. med. Joanna Szczepańska

³Department of Developmental Age Dentistry, Medical University of Lodz

Head of Department: Professor Joanna Szczepańska, MD, PhD

Zakład Stomatologii Wiekowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Joanna Szczepańska

⁴Department of Oral Mucosal and Periodontal Diseases, Medical University of Lodz

Head of Department: Professor Sebastian Kłosek, MD, PhD

Zakład Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej i Przyzębia, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. i n. hum. Sebastian Kłosek, prof. UM

SŁOWA KLUCZOWE:

cukrzyca typu 2, insulinooporność, niedobór kwasu foliowego, otyłość, zapalenie dziąseł, zapalenie przyzębia wierzchołkowego

STRESZCZENIE

Otyłość i jej powikłania mogą być przyczyną upośledzenia funkcji układu odpornościowego i produkcji mediatorów zapalenia mogących nasilać stany zapalne w jamie ustnej lub prowadzić do utrudnionego ich gojenia.

Artykuł ma na celu przedstawienie przypadku 8-letniej dziewczynki z nadmierną masą ciała (> 97. centyla), która początkowo opornie reagowała na leczenie stomatologiczne zmian zapalnych w jamie ustnej – zapalenia dziąseł wywołanego płytką nazębną oraz

przetoki towarzyszącej zmianie okołokorzeniowej w rzucie zęba 11, będącej następstwem urazu (zwichnięcie całkowite). Pomimo poprawy higieny jamy ustnej oraz miejscowego leczenia periodontologicznego i endodontycznego zapalenie dziąseł i zmiana zapalna w okolicy zęba po urazie utrzymywały się przez kolejne 8 tygodni. Badania krwi wykazały insulinooporność oraz niskie poziomy kwasu foliowego i witaminy D₃. Po rozpoczęciu specjalistycznego leczenia i uzupełnieniu niedoborów witamin uzyskano zadowalający efekt leczenia przyzębia.

Zlecenie badań krwi i monitorowania metabolicznego w przypadku nieodpowiadających na leczenie zmian jamy ustnej może umożliwić wczesne wykrycie ogólnych zaburzeń związanych z otyłością i wprowadzenie opieki wielospecjalistycznej mogącej poprawić zarówno ogólny stan zdrowia, jak i stan jamy ustnej dziecka.

KEYWORDS:

type 2 diabetes, insulin resistance, deficiency of folic acid, obesity, gingivitis, periapical periodontitis

SUMMARY

Obesity and its complications may cause impaired immune system function and production of inflammatory mediators that can intensify inflammation in the oral cavity or lead to impaired healing.

This article aims to present a clinical case of an 8-year-old girl, with excessive body weight (> 97th percentile), who initially showed a poor response to dental treatment for oral inflammatory lesions – plaque-induced gingivitis, and a fistula accompanying a periapical bone lesion of an incisor, which were sequelae of a traumatic injury (avulsion). Despite improvement in oral hygiene and local periodontal and endodontic treatment, the gingival inflammation and the inflammatory lesion in the traumatized tooth area persisted for another 8 weeks. Blood tests revealed insulin resistance and low folic acid and vitamin D₃ levels. After initiating specialized treatment and managing the vitamin deficiencies, a satisfactory effect of the dental treatment was achieved.

Ordering blood tests and metabolic monitoring in cases of non-responsive to treatment oral lesions may allow for early detection of general disorders associated with obesity and the introduction of multidisciplinary care that can improve both general and oral health of the child.

WSTĘP

Otyłość jest globalnym problemem medycznym, który plasuje się w czołówce zaburzeń powiązanych ze stylem życia i zachowania. Efektem nadmiernej masy ciała i niewystarczającej aktywności fizycznej może być rozwój licznych chorób i zaburzeń metabolicznych, w tym: cukrzyca typu 2, chorób układu krążenia i nadciśnienia tętniczego (1). Zaburzenia glikemii mogą ponadto wpływać na immunokompetentność poprzez zaburzenie odpowiedzi immunologicznej lub zaostrzenie odpowiedzi zapalnej również w obrębie jamy ustnej (2). Dodatkowo u pacjentów z nadmierną masą ciała może występować niedożywienie jakościowe, pomimo nadmiernej podaży pokarmów. Skutkiem zaburzeń metabolicznych mogą być zmiany w jamie ustnej oraz nasilenie zapalenia dziąseł, które może być pierwszym objawem sugerującym dysfunkcję ogólnoustrojową (3, 4).

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka lat 8 zgłosiła się wraz z matką do Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi celem leczenia powikłań pourazowych po zwichnięciu całkowitym zęba 11.

Na podstawie zebranego wywiadu i dostępnej dokumentacji medycznej ustalono, że do urazu doszło 3 miesiące wcześniej podczas nauki pływania. W wyniku upadku na barierkę przy basenie (dziecko poślizgnęło się) doszło

INTRODUCTION

Obesity is a global medical problem and is among the leading lifestyle and behavioral disorders. Excessive body weight and insufficient physical activity can lead to the development of numerous diseases and metabolic disorders, including type 2 diabetes, cardiovascular disease, and hypertension (1). Glycemic disorders may also affect immunocompetence by disrupting the immune response or exacerbating the inflammatory response also in the oral cavity (2). Additionally, patients with excess body weight may experience qualitative malnutrition despite an excessive food intake. Metabolic disorders can result in oral lesions and exacerbation of gingivitis, which may be the first symptom suggesting systemic dysfunction (3, 4).

CASE DESCRIPTION

An 8-year-old patient and her mother came to the Department of Developmental Dentistry of the Medical University of Lodz for the treatment of post-traumatic complications following avulsion of tooth 11.

Based on the interview and available medical records, it was determined that the injury occurred three months earlier during swimming lessons. A fall onto the pool railing (the child slipped) resulted in avulsion and crown fracture of tooth 11 within the enamel and dentin, as well as an uncomplicated fracture of the crown of tooth 21. Approximately

do całkowitego zwichnięcia zęba i złamania korony zęba 11 w obrębie szkliwa i zębiny oraz niepowikłanego złamania w koronie zęba 21. Matka dziecka w czasie około 15 minut od urazu znalazła całkowicie zwichnięty ząb 11, który przepłukała pod bieżącą wodą i natychmiast umieściła w zębodole. Z wywiadu wynika również, że odłamane fragmenty koron zębów 11 i 21 zostały odnalezione, ale z uwagi na liczne uszkodzenia nie zostały wykorzystane w dalszym leczeniu. Następnie podjęto leczenie w prywatnym gabinecie stomatologicznym, na które składały się: diagnostyka kliniczna i radiologiczna, pasywne unieruchomienie na okres 2 tygodni, odbudowa zachowawcza zębów 11, 21 oraz antybiotykoterapia (Amoksylicyna 500 mg doustnie co 12 godzin). Rycina 1 prezentuje obraz RTG bezpośrednio po założeniu szyny druciano-kompozytowej w prywatnym gabinecie stomatologicznym. Mimo że pacjentka po zdjęciu unieruchomienia została skierowana do lekarza pedodonty na dalsze kontrole, nie zgłosiła się, ponieważ nie odczuwała żadnych dolegliwości ze strony zębów po urazie. Matkę pacjentki zaniepokoiła dopiero zmiana na błonie śluzowej w przedzionku jamy ustnej.

Z badania podmiotowego przeprowadzonego w dniu zgłoszenia się do Zakładu Stomatologii Wiekowej uzyskano informację, że pacjentka jest ogólnie zdrowa, nie przyjmuje leków na stałe i była szczepiona zgodnie

15 minutes after the injury, the child's mother discovered the completely dislocated tooth 11, which she rinsed under running tap water and immediately placed in its socket. The interview also revealed that the fractured fragments of the crowns of teeth 11 and 21 were found, but due to extensive damage, they were not used for further treatment. Treatment was then initiated in a private dental office, which included clinical and radiological diagnostics, passive immobilization for two weeks, conservative restoration of teeth 11 and 21, and antibiotic therapy (amoxicillin 500 mg orally every 12 hours). Figure 1 shows an X-ray image immediately after the wire – composite splint was placed in a private dental office. Although the patient was referred to a pedodontist for further follow-up after the splint was removed, she did not return because she had not experienced any dental discomfort following the injury. The patient's mother was only concerned by a lesion on the mucosa in the vestibule of the oral cavity.

A medical history conducted on the day of presentation to the Department of Developmental Age Dentistry revealed that the patient was generally healthy, took no medications on a regular basis, and had been vaccinated according to the vaccination schedule. The girl was obese: body weight above the 97th percentile, height within the 50th percentile. Family history revealed that the mother suffered from

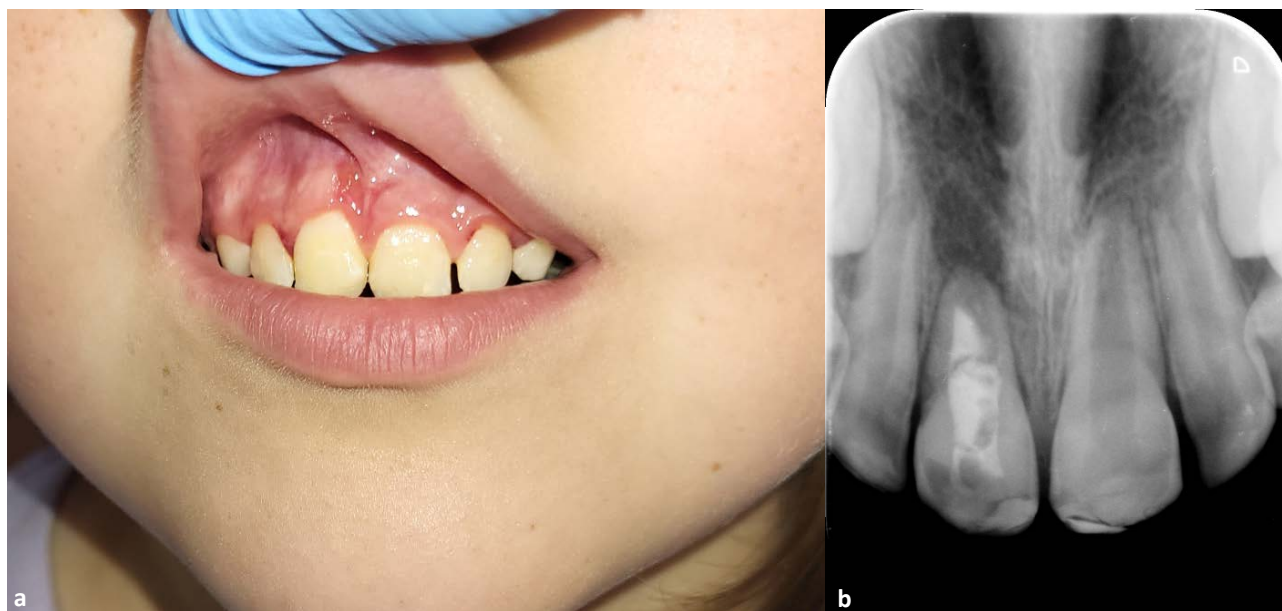


Ryc. 1. Zdjęcie RTG celowane na wierzchołek korzenia replantowanego zęba 11. Stan po założeniu szyny druciano-kompozytowej w prywatnym gabinecie stomatologicznym. Zęby w unieruchomieniu. 11: utrata brzegu siecznego, wierzchołek otwarty, ściany równoległe; 21: złamanie w obrębie szkliwa i zębiny bez obnażenia miazgi, odbudowany brzeg sieczny, otwarty wierzchołek, ściany równoległe
Fig. 1. X-ray image aimed at the root apex of replanted tooth 11. Condition after placement of a wire-composite splint in a private dental office. Teeth in immobilization. 11: loss of the incisal edge, open apex, parallel walls; 21: fracture in the enamel and dentin area without pulp exposure, restored incisal edge, open apex, parallel walls



Ryc. 2a, b. Stan 3 miesiące po urazie. W przedsionku jamy ustnej w szczęcie, w rzucie korzenia zęba 11, 3 mm od wolnego brzegu dziąsła przyśrodkowo przetoka czynna. W obrazie RTG widoczna resorpcja zewnętrzna wierzchołka korzenia zęba 11 i rozrzedzenie struktury kostnej nad miejscem resorpcji 21: brak nieprawidłowości w okolicy tkanek okołowierzchołkowych. Dalszy prawidłowy rozwój korzenia zęba

Fig. 2a, b. Condition 3 months after the injury. In the vestibule of the oral cavity in the maxilla, in the projection of the root of tooth 11, 3 mm from the free gingival margin, there is an active fistula medially. The X-ray image shows external resorption of the root apex of tooth 11 and thinning of the bone structure above the resorption site of tooth 21: no abnormalities in the area of the periapical tissues. Further normal development of the tooth root



Ryc. 3a, b. Stan 8 tygodni od rozpoczęcia leczenia endodontycznego i periodontologicznego. Utrzymujący się stan zapalny dziąsła brzęźnego pomimo poprawy higieny jamy ustnej i wdrożenia leczenia przeciwzapalnego; zaczerwienienie i obrzęk okolicy blizny po przetoce. RTG zębów – brak postępu resorpcji korzenia 11, nadal bardzo duży obszar rozrzedzenia struktury kostnej ponad korzeniem 11; w kanale opatrunek tymczasowy – pasta wodorotlenkowo-wapniowa (Calciplast)

Fig. 3a, b. Status 8 weeks after the start of endodontic and periodontal treatment. Persistent inflammation of the marginal gingiva despite improved oral hygiene and implementation of anti-inflammatory treatment; redness and swelling around the fistula scar. Dental X-rays show no progression of root resorption 11, but still a very large area of bone thinning above root 11; a temporary dressing is present in the canal – calcium hydroxide paste (Calciplast)

z kalendarzem szczepień. Dziewczynka była otyła: masa ciała powyżej 97. centyla, wzrost w granicach 50. centyla. Wywiad rodzinny wykazał, że matka cierpi na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, niedoczynność tarczycy, jest leczona insuliną, lekami przeciwnadciśnieniowymi i lewotyroxyną. W badaniu jamy ustnej pacjentki stwierdzono: obecność biofilmu bakteryjnego pokrywającego korony wszystkich zębów szczęki i żuchwy powyżej 2/3 wysokości koron (wartość wskaźnika DI-S [ang. *debris index simplified*] = 3), stan zapalny, obrzęk dziąsła brzeżnego i brodawek międzyczębowych (wartość wskaźnika dziąsłowego GI [ang. *gingival index*] = 2); ząb 11 po replantacji wykazywał nieznacznie wzmożoną ruchomość, korona zęba nie została odbudowana kompozytem na pełną długość, reakcja zęba na bodziec zimny była ujemna, nad zębem w rzucie wierzchołka po stronie mezjalnej widoczna przetoka czynna. Ząb 21 wykazywał prawidłową reakcję na bodziec zimny i ruchomość fizjologiczną. Ryciny 2a, b prezentują obraz wewnątrzustny i zdjęcie zębów celowane na wierzchołek korzenia zęba 11.

U pacjentki ze względu na długi czas niezgłaszania się na wizyty kontrolne martwica miazgi, będąca powikłaniem po całkowitym zwichnięciu zęba, nie została odpowiednio wcześniej zdiagnozowana i doszło do powikłań w postaci resorpcji zewnętrznej wierzchołka korzenia oraz zmiany okołowierzchołkowej (ryc. 2a, b). W ostonie koferdamu po dezynfekcji korony rozpoczęto leczenie kanałowe. Usunięto martwą miazgę, przeprowadzono płukanie kanału (2% NaOCl i 0,9% NaCl), założono maść antybiotykowo-sterydową (Dexadent, Chema Elektromet, Polska) na 2 tygodnie. Na kolejnej wizycie kanał wypełniono tymczasowo pastą z wodorotlenkiem wapnia. Zaplanowano ostateczne wypełnienie kanału z użyciem MTA w części wierzchołkowej po zahamowaniu resorpcji i rozpoczęciu odbudowy kości.

Początkowo higiena jamy ustnej była zła (wartość wskaźnika API [ang. *approximal plaque index*] = 100%, wartość DI-S = 3), jednak po przeprowadzeniu higienizacji i instruktażu uległa znacznej poprawie (API = 30%, DI-S = 1). Pomimo prowadzonego leczenia periodontologicznego (skaling naddziąsłowy, miejscowa aplikacja żelu z chlorheksydyną o stężeniu 0,2%) i endodontycznego stan zapalny dziąsła brzeżnego oraz zmiana zapalna w rzucie korzenia zęba 11 utrzymywały się przez kolejne 8 tygodni. Ponadto na zdjęciu rentgenowskim nie zaobserwowano gojenia się zmian w kości w okolicy okołowierzchołkowej (ryc. 3a, b).

Z uwagi na zaczerwienienie i obrzęk okolicy blizny po przetoce wymieniono opatrunek w kanale, założono Calcipast (Cerkmed, Polska). W związku z długotrwałym utrzymywaniem się stanu zapalnego dziąsła brzeżnego – pomimo relatywnie niewielkiej ilości biofilmu bakteryjnego – oraz nieogracaną zmianą (okolica wcześniejszej przetoki) pacjentka została skierowana na badania laboratoryjne, w tym: morfologię, OB (odczyn Biernackiego), CRP (białko C-reaktywne), AST (aminotransferaza asparaginianowa), ALT (aminotransferaza alaninowa), stężenie glukozy, poziomy insuliny, witamin D₃, B₁₂ i kwasu foliowego oraz żelaza. Wyniki

diabetes, hypertension, hypothyroidism, and was treated with insulin, antihypertensive medications, and levothyroxine. Oral examination of the patient revealed: the presence of bacterial biofilm covering the crowns of all maxillary and mandibular teeth above two-thirds of the crown height (DI-S value = 3), inflammation, swelling of the marginal gingiva and interdental papillae (GI value = 2); After replantation, tooth 11 showed slightly increased mobility; the crown was not restored with composite to its full length; the tooth's response to cold was negative; and an active fistula was visible mesially above the tooth's apex. Tooth 21 showed normal response to cold and physiological mobility. Figures 2a and b present an intraoral image and a dental X-ray focused on the root apex of tooth 11.

Due to the long period of time the patient did not attend follow-up appointments, pulp necrosis, a complication following complete tooth avulsion, was not diagnosed early enough and complications occurred in the form of external root apex resorption and periapical lesion (fig. 2a, b). Root canal treatment was started under rubber dam after disinfection of the crown. The necrotic pulp was removed, the canal was rinsed (2% NaOCl and 0.9% NaCl), and antibiotic-steroid ointment was applied (Dexadent, Chema Elektromet, Poland) for 2 weeks. At the next visit, the canal was temporarily filled with calcium hydroxide paste. Final filling of the canal with MTA in the apical portion was planned after resorption had stopped and bone formation had begun.

Initially, oral hygiene was poor (API value = 100%, DI-S value = 3), however, after hygiene treatment and instruction, it improved significantly (API = 30%, DI-S = 1). Despite the periodontal treatment (supragingival scaling, local application of 0.2% chlorhexidine gel) and endodontic treatment, the inflammation of the marginal gingiva and the inflammatory lesion in the root projection of tooth 11 persisted for the next 8 weeks. Furthermore, no healing of the bone lesions in the periapical area was observed in the X-ray image (fig. 3a, b).

Due to redness and swelling around the fistula scar, the canal dressing was replaced, and Calcipast (Cerkmed, Poland) was applied. Due to the persistent inflammation of the marginal gingiva – despite the relatively small amount of bacterial biofilm – and the non-healing lesion (around the previous fistula), the patient was referred for laboratory testing, including: complete blood count, ESR (erythrocyte sedimentation rate), CRP (C-reactive protein), AST (aspartate aminotransferase), ALT (alanine aminotransferase), glucose levels, insulin levels, vitamin D₃, B₁₂, folic acid, and iron levels. Blood test results indicated insulin resistance, folic acid deficiency, and vitamin D₃ deficiency. The diagnosis was plaque-induced gingivitis exacerbated by systemic diseases: glycemic disorders and folic acid deficiency (tab. 1). The abnormalities detected in the child's laboratory tests led to treatment by a pediatrician, and the patient was also placed under the care of a diabetes clinic, a metabolic disorders clinic, and a dietitian.

Tab. 1. Wyniki badań krwi prezentowanej pacjentki

Nazwa badania	Wynik badania	Zakres referencyjny
OB	9 mm/1 h	< 12 mm/1 h
CRP	1,66 mg/l	< 5,00 mg/l
AST	27 U/l	≤ 32 U/l
ALT	23 U/l	≤ 33 U/l
Poziom glukozy	77 mg/dl	70-99 mg/dl
Poziom insuliny	20,30 μU/ml	2,34-11,35 μU/ml
Poziom witaminy B ₁₂	682,0 pg/ml	197,0-771,0 pg/ml
Poziom kwasu foliowego	3,22 ng/ml	3,89-26,80 ng/ml
Poziom żelaza	89,0 μg/dl	29,0-137,0 μg/dl
Poziom witaminy 25(OH)D ₃	19,4 ng/ml	< 10,0 ng/ml – ciężki niedobór 10,0-20,0 ng/ml – niedobór 20,0-30,0 ng/ml – suboptymalne 30,0-50,0 ng/ml – optymalne 50,0-100,0 ng/ml – wysokie > 100,0 ng/ml – toksyczne

Tab. 1. Blood test results of the presented patient

Name of the study	Test result	Reference range
OB	9 mm/1 h	< 12 mm/1 h
CRP	1.66 mg/l	< 5.00 mg/l
AST	27 U/l	≤ 32 U/l
ALT	23 U/l	≤ 33 U/l
Glucose level	77 mg/dl	70-99 mg/dl
Insulin level	20.30 μU /ml	2.34-11.35 μU /ml
Vitamin B ₁₂	682.0 pg/ml	197.0-771.0 pg/ml
Folic acid level	3.22 ng/ml	3.89-26.80 ng/ml
Iron level	89.0 μg/dl	29.0-137.0 μg/dl
Vitamin 25(OH)D ₃	19.4 ng/ml	< 10.0 ng/ml – severe deficiency 10.0-20.0 ng/ml – deficiency 20.0-30.0 ng/ml – suboptimal 30.0-50.0 ng/ml – optimal 50.0-100.0 ng/ml – high > 100.0 ng/ml – toxic

badań krwi wskazały na insulinooporność, niedobór kwasu foliowego i witaminy D₃. Postawiono rozpoznanie: zapalenie dziąseł wywołane przez płytkę nazębną nasilone przez choroby ogólne: zaburzenia glikemii i niedobór kwasu foliowego (tab. 1). Zaburzenia wykryte w badaniach laboratoryjnych u dziecka były podstawą do podjęcia leczenia przez pediatrę, ponadto pacjentka została objęta opieką poradni diabetologicznej, zaburzeń metabolicznych i dietytyka.

Po objęciu pacjentki leczeniem specjalistycznym miejscowy stan kliniczny uległ poprawie. Uzyskano prawidłowy wygląd przyzębia brzęznego. Możliwe było również zakończenie procedury apeksyfikacyjnej zęba 11 z użyciem MTA oraz wykonanie ostatecznej odbudowy materiałem kompozytowym (ryc. 4a-c).

After the patient received specialized treatment, her local clinical condition improved. A normal periodontal appearance was achieved. It was also possible to complete the apexification procedure on tooth 11 using MTA and perform the final composite restoration (fig. 4a-c).

DISCUSSION

In the case of avulsion of an immature permanent tooth, immediate replantation is recommended, along with monitoring of the pulp during follow-up visits at 2 weeks (after splint removal), 4 weeks, 3 and 6 months, and one year later; then annually for at least 5 years (5). This type of injury is associated with a high risk of pulp necrosis, periapical lesions, and external resorption (6).



Ryc. 4a-c. Stan po objęciu pacjentki leczeniem specjalistycznym, 10 miesięcy od urazu. Prawidłowy wygląd przyzębia brzeźnego. Brak zmian patologicznych w okolicy, gdzie występowała przetoka. RTG zębowe – po ostatecznym wypełnieniu kanału (MTA w części wierzchołkowej oraz uplastyczniona gutaperka w pozostałej części kanału); widoczne rozpoczęcie odbudowy kości w okolicy wierzchołkowej zęba 11. Stan kliniczny po ostatecznej odbudowie zębów po urazie materiałem

Fig. 4a-c. The patient's condition after specialist treatment, 10 months after the injury. Normal appearance of the marginal periodontium. No pathological changes in the area where the fistula occurred. Dental X-ray – after final filling of the canal (MTA in the apical part and plasticized gutta-percha in the remaining part of the canal); visible beginning of bone reconstruction in the apical area of tooth 11. Clinical condition after final reconstruction of the teeth after the injury with composite material

DYSKUSJA

W przypadku całkowitego zwichnięcia niedojrzałego zęba stałego zlecane są jak najszybsza jego replantacja i monitorowanie stanu miążgi podczas wizyt kontrolnych po 2 tygodniach (po usunięciu szyny), 4 tygodniach, 3 i 6 miesiącach oraz po roku; następnie co roku przez co najmniej 5 lat (5). Ten typ urazu związany jest z wysokim ryzykiem wystąpienia martwicy miążgi, powstania zmian okołowierzchołkowych

In the presented case, despite an open apical foramen and prompt replantation of the tooth at the site of the injury, pulp ischemia led to pulp necrosis and, consequently, bone resorption, fistula formation, and external resorption of the root apex. The lack of clinical assessment of the pulp and radiographic monitoring in the early posttraumatic period prevented early detection of pathological changes. In the case of external inflammatory resorption, in addition to

i zewnętrznej resorpcji (6). W prezentowanym przypadku, mimo otwartego otworu wierzchołkowego i szybkiej re-plantacji zęba na miejscu zdarzenia, niedokrwienie miazgi doprowadziło do wystąpienia martwicy miazgi i w konsekwencji resorpcji kości, powstania przetoki oraz zewnętrznej resorpcji wierzchołka korzenia. Brak klinicznej oceny stanu miazgi i kontroli radiologicznej we wczesnym okresie pourazowym uniemożliwiło wcześniejsze wykrycie zmian patologicznych. W przypadku zewnętrznej resorpcji zapalnej, oprócz uszkodzenia więzadła ozębnej i cementu, istotną rolę odgrywa martwica miazgi, która sprzyja migracji mikroorganizmów i ich endotoksyn przez kanaliki zębinowe do obszaru okołowierzchołkowego, powodując uszkodzenie powierzchni korzenia (7). W prezentowanym przypadku również zła higiena jamy ustnej i stan zapalny dziąseł mogły utrudniać gojenie się ozębnej po urazie. Wdrożenie zalecanego w tym przypadku leczenia endodontycznego z użyciem pasty z wodorotlenkiem wapnia (5) powinno doprowadzić do wygojenia się przetoki. Zgodnie ze wskazaniami z piśmiennictwa (8) długo utrzymujący się stan zapalny dziąseł, mimo prowadzenia leczenia miejscowego, oraz utrudnione gojenie zmiany zapalnej w okolicy przetoki były podstawą do podjęcia diagnostyki w kierunku chorób ogólnych.

Przedstawiona sytuacja kliniczna zgodnie z obowiązującą Klasyfikacją Chorób Przyzębia z 2017 roku została rozpoznana jako zapalenie dziąseł wywołane przez płytkę nazębną nasiloną przez choroby ogólne – w prezentowanym przypadku zaburzenia glikemii i nieprawidłowe odżywianie (3).

Zaburzenia glikemii, w tym insulinooporność i cukrzyca typu 2, są coraz częstszym problemem klinicznym wśród populacji pediatrycznej w Polsce i na świecie (9, 10). Zmiany socjoekonomiczne populacji ogólnej niosą za sobą m.in. ryzyko występowania wśród dzieci otyłości i powiązanej z nią insulinooporności (11, 12).

Nadmierny wzrost masy ciała w populacji pediatrycznej jest łączony z licznymi czynnikami przyczynowymi, takimi jak: niska aktywność fizyczna, szkodliwe nawyki żywieniowe, czynniki genetyczne oraz psychologiczne (9, 10). Insulina wydzielana jest przez komórki β trzustki w odpowiedzi na podwyższony poziom glukozy we krwi i inne składniki odżywcze, m.in. wolne kwasy tłuszczowe i aminokwasy. W początkowym etapie rozwoju insulinooporności w tkankach, w szczególności wątrobie, tkance mięśniowej i tkance tłuszczowej, dochodzi do zmniejszonej wrażliwości na insulinę. Pobudza to komórki β w trzustce do nadmiernego jej wydzielania, co może prowadzić do ich dysfunkcji i rozwoju cukrzycy typu 2 (11, 13-16). Defekt może mieć podłoże zarówno środowiskowe, jak i genetyczne (9, 15).

Szczególną rolę w powstaniu insulinooporności odgrywa nadmiar tkanki tłuszczowej i występowanie w niej przewlekłego procesu zapalnego (11, 13-16). Hipertroficzne adipocyty wydzielają prozapalne cytokiny, takie jak IL-6, która wpływa na wrażliwość na insulinę poprzez zakłócenie funkcji jej receptora, oraz TNF- α odpowiedzialny za regulację stanu zapalnego i funkcji odpornościowych. Dodatkowo białe

damage to the periodontal ligament and cementum, pulp necrosis plays a significant role, promoting the migration of microorganisms and their endotoxins through the dentinal tubules to the periapical area, causing damage to the root surface (7). In the presented case, poor oral hygiene and gingival inflammation may have also hindered the healing of the periodontal ligament after the injury. Implementation of the recommended endodontic treatment with calcium hydroxide paste (5) should have led to healing of the fistula. According to literature (8), the persistent gingival inflammation, despite local treatment, and the impaired healing of the inflammatory lesion in the area of the fistula were the basis for initiating diagnostic workup for systemic diseases.

The presented clinical situation, in accordance with the current Classification of Periodontal Diseases from 2017, was diagnosed as gingivitis caused by dental plaque, aggravated by systemic diseases – in the presented case, glycemic disorders and improper nutrition (3).

Glycemic disorders, including insulin resistance and type 2 diabetes, are an increasingly common clinical problem among the pediatric population in Poland and worldwide (9, 10). Socioeconomic changes in the general population carry, among other things, the risk of obesity and related insulin resistance among children (11, 12).

Excessive weight gain in the pediatric population has been linked to numerous causal factors, including low physical activity, unhealthy eating habits, genetic factors, and psychological factors (9, 10). Insulin is secreted by pancreatic β -cells in response to elevated blood glucose levels and other nutrients, including free fatty acids and amino acids. In the initial stages of insulin resistance, tissues, particularly the liver, muscle, and adipose tissue, experience reduced insulin sensitivity. This stimulates pancreatic β -cells to oversecrete insulin, which can lead to their dysfunction and the development of type 2 diabetes (11, 13-16). The defect may have both environmental and genetic causes (9, 15).

A particular role in the development of insulin resistance is played by excess adipose tissue and the presence of a chronic inflammatory process in it (11, 13-16). Hypertrophic adipocytes secrete proinflammatory cytokines, such as IL-6, which affects insulin sensitivity by disrupting the function of its receptor, and TNF- α , responsible for the regulation of inflammation and immune function. Additionally, white adipocytes produce the chemokine MCP-1 (monocytes chemoattractant protein-1), which recruits monocytes and macrophages to adipose tissue, which causes its inflammation and increases the secretion of proinflammatory cytokines (16).

In the described case, the patient was obese, with a body weight exceeding the 97th percentile for age, while her height was within the 50th percentile. Consequently, she was at risk for numerous diseases and disorders, including abnormal carbohydrate metabolism and vitamin deficiencies, which often accompany patients with abnormal body weight (16).

adipocyty produkują chemokinę MCP-1 (ang. *monocyte chemoattractant protein-1*), która rekrutuje monocyty i makrofagi do tkanki tłuszczowej, co powoduje jej stan zapalny i nasila wydzielanie cytokin prozapalnych (16).

W opisywanym przypadku pacjentka była otyła, jej masa ciała przekraczała 97. centyl w stosunku do wieku, podczas gdy wzrost mieścił się w granicach 50. centyla. W związku z tym była obciążona ryzykiem wielu chorób i zaburzeń, w tym nieprawidłowego metabolizmu węglowodanów oraz niedoborów witaminowych, które często towarzyszą pacjentom z nieprawidłową masą ciała (16).

Periopatogeny, które są odpowiedzialne za inicjację i progresję zapalenia dziąseł, a także choroby przyzębia są obecne w jamie ustnej osób w różnym wieku. Nieprawidłowa dieta, niedożywienie jakościowe – przy prawidłowej lub nadmiernej podaży ilościowej pożywienia – sprzyja dysbiozie jamy ustnej, predysponując do nasilenia stanów patologicznych. Spożywanie produktów wysokoenergetycznych o niskiej wartości odżywczej sprzyja otyłości, próchnicy zębów i zapaleniu dziąseł, które może być predyktorem choroby przyzębia w wieku dorosłym (17).

Badanie Casavalle i wsp. (18) wykazało powiązania między wskaźnikiem zapalenia dziąseł (GI) u dzieci otyłych i z nadwagą a wysokim GI, insulinoopornością i nadmiarem tkanki tłuszczowej. Ponadto Lundin i wsp. (19) stwierdzili zwiększoną ekspresję mediatora zapalnego TNF- α w próbkach płynu dziąsłowego u dzieci z BMI ≥ 40 w porównaniu z dziećmi o prawidłowej masie ciała. Zaburzenia ogólnoustrojowe, takie jak dyslipidemia i insulinooporność, występujące u dzieci otyłych prowadzą do rozwoju stanu zapalnego obserwowanego w obrębie tkanek przyzębia, czego manifestacją jest obserwowane w tej populacji nasilenie zapalenia dziąseł związanego z płytką nazębną (18). Badania wykazują, że zapalenie przyzębia może wyprzedzać wystąpienie cukrzycy typu 2, z kolei insulinooporność może ujawniać się w czasie zapalenia przyzębia u młodzieży (17, 20).

Cukrzyca typu 2 jest również bezpośrednio związana z dużą częstością występowania zmian okołowierzchołkowych (21) i upośledzonym gojeniem się zmian miazgi zęba (22). Z drugiej strony w literaturze pojawiają się również sugestie, że obecność zmian okołowierzchołkowych poprzez działanie cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6 i IL-8) może wpływać na insulinooporność. Zostało to udowodnione in vitro przez Multari i wsp. (23) poprzez porównanie zużycia glukozy w linii komórek ludzkiego raka nabłonkowego trzustki leczonych surowicami od osób zdrowych i osób ze zmianami okołowierzchołkowymi. Ponadto badanie to wykazało, że skuteczne leczenie kanałowe może łagodzić mediatory zapalne in vivo i odpowiedź komórkową na insulinę. Odkrycie to pokazuje rolę leczenia stanu zapalnego jamy ustnej w zapobieganiu rozwojowi insulinooporności (23).

Niezdrowa dieta obfitująca w przetworzoną żywność, produkty wysokokaloryczne, ale niskowartościowe, niesie ryzyko niedożywienia jakościowego u osób otyłych. Obecnie zwraca się szczególną uwagę na częste niedobory

Periopatogeny odpowiedzialne za inicjację i progresję zapalenia dziąseł i choroby przyzębia są obecne w jamie ustnej osób w różnym wieku. Niedostateczne odżywienie, połączone z odpowiednią lub nadmierną ilością żywności, sprzyja zaburzeniom równowagi mikroflory jamy ustnej, predysponując do nasilenia stanów patologicznych. Spożywanie żywności o wysokiej wartości energetycznej, ale niskiej wartości odżywczej sprzyja otyłości, próchnicy zębów i zapaleniu dziąseł, które może być predyktorem choroby przyzębia w wieku dorosłym (17).

Badanie Casavalle i wsp. (18) wykazało powiązania między wskaźnikiem zapalenia dziąseł (GI) u dzieci otyłych i z nadwagą a wysokim GI, insulinoopornością i nadmiarem tkanki tłuszczowej. Ponadto Lundin i wsp. (19) stwierdzili zwiększoną ekspresję mediatora zapalnego TNF- α w próbkach płynu dziąsłowego u dzieci z BMI ≥ 40 w porównaniu z dziećmi o prawidłowej masie ciała. Zaburzenia ogólnoustrojowe, takie jak dyslipidemia i insulinooporność, występujące u dzieci otyłych prowadzą do rozwoju stanu zapalnego obserwowanego w obrębie tkanek przyzębia, czego manifestacją jest obserwowane w tej populacji nasilenie zapalenia dziąseł związanego z płytką nazębną (18). Badania wykazują, że zapalenie przyzębia może wyprzedzać wystąpienie cukrzycy typu 2, z kolei insulinooporność może ujawniać się w czasie zapalenia przyzębia u młodzieży (17, 20).

Cukrzyca typu 2 jest również bezpośrednio związana z dużą częstością występowania zmian okołowierzchołkowych (21) i upośledzonym gojeniem się zmian miazgi zęba (22). Z drugiej strony w literaturze pojawiają się również sugestie, że obecność zmian okołowierzchołkowych poprzez działanie cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6 i IL-8) może wpływać na insulinooporność. Zostało to udowodnione in vitro przez Multari i wsp. (23) poprzez porównanie zużycia glukozy w linii komórek ludzkiego raka nabłonkowego trzustki leczonych surowicami od osób zdrowych i osób ze zmianami okołowierzchołkowymi. Ponadto badanie to wykazało, że skuteczne leczenie kanałowe może łagodzić mediatory zapalne in vivo i odpowiedź komórkową na insulinę. Odkrycie to pokazuje rolę leczenia stanu zapalnego jamy ustnej w zapobieganiu rozwojowi insulinooporności (23).

Niezdrowa dieta obfitująca w przetworzoną żywność, produkty wysokokaloryczne, ale niskowartościowe, niesie ryzyko niedożywienia jakościowego u osób otyłych. Obecnie zwraca się szczególną uwagę na częste niedobory

Periopatogeny odpowiedzialne za inicjację i progresję zapalenia dziąseł i choroby przyzębia są obecne w jamie ustnej osób w różnym wieku. Niedostateczne odżywienie, połączone z odpowiednią lub nadmierną ilością żywności, sprzyja zaburzeniom równowagi mikroflory jamy ustnej, predysponując do nasilenia stanów patologicznych. Spożywanie żywności o wysokiej wartości energetycznej, ale niskiej wartości odżywczej sprzyja otyłości, próchnicy zębów i zapaleniu dziąseł, które może być predyktorem choroby przyzębia w wieku dorosłym (17).

Periopatogeny odpowiedzialne za inicjację i progresję zapalenia dziąseł i choroby przyzębia są obecne w jamie ustnej osób w różnym wieku. Niedostateczne odżywienie, połączone z odpowiednią lub nadmierną ilością żywności, sprzyja zaburzeniom równowagi mikroflory jamy ustnej, predysponując do nasilenia stanów patologicznych. Spożywanie żywności o wysokiej wartości energetycznej, ale niskiej wartości odżywczej sprzyja otyłości, próchnicy zębów i zapaleniu dziąseł, które może być predyktorem choroby przyzębia w wieku dorosłym (17).

witaminy D, które mogą występować u osób o nadmiernej masie ciała. Dodatkowo, należy podkreślić, że okres dojrzewania jest dodatkowym czynnikiem ryzyka niedoboru witaminy D, szczególnie u dziewcząt i dzieci otyłych (24-26). Nadmierna dystrybucja tkanki tłuszczowej w stosunku do normy przyczynia się do nieprawidłowego, niewystarczającego stężenia witaminy D₃ diagnozowanego w surowicy krwi osób otyłych. Jednocześnie w tej grupie pacjentów obserwuje się inne niedobory witaminowe, w tym niedobory witamin z grupy B, szczególnie B₁ (tiamina), B₁₂ i kwasu foliowego oraz witamin C i E (27-29).

Witaminy są związkami organicznymi odgrywającymi różnorodne role w szlakach metabolicznych. Kwas foliowy (witamina B₉) jest rozpuszczalną w wodzie witaminą z grupy B niezbędną do syntezy materiału genetycznego komórek, wpływając na rozwój i funkcje komórek w ciele człowieka. Dodatkowo koreluje z funkcją witaminy B₁₂ w licznych szlakach metabolicznych. Stąd też niedobory tych dwóch witamin mogą występować jednocześnie. Niedobór kwasu foliowego jest konsekwencją wysokiego zapotrzebowania, niskiego spożycia lub niewystarczającego wchłaniania. Badania wykazują redukcyjny wpływ kwasu foliowego na przebieg procesu zapalnego, poziom CRP w badaniach laboratoryjnych (30, 31). Niedobory witamin z grupy B są związane z predyspozycją do różnego rodzaju stanów zapalnych i negatywnych subiektywnych odczuć pacjenta w jamie ustnej (29, 32).

Jak wspomniano wcześniej w populacji pediatrycznej, w szczególności u pacjentów otyłych mogą występować różnorodne niedobory witaminowe, których manifestacja może być widoczna w obrębie jamy ustnej (30-32).

Istnieje dwustronny związek pomiędzy stanem odżywienia a stanem jamy ustnej. Zarówno niedożywienie jakościowe, jak i ilościowe ma niebagatelny wpływ na zdrowie jamy ustnej i nieprawidłowości w obrębie wszystkich tkanek jamy ustnej mogą pośrednio wpływać na stan odżywienia. Stany zapalne w jamie ustnej niepoddające się leczeniu w obrębie dziąseł, błony śluzowej języka czy warg skłaniają do poszukiwania etiologii wśród chorób ogólnych i zaburzeń odżywiania. Niedobory pokarmowe mają modyfikujący wpływ na inicjację, postęp i przebieg choroby przyzębia, stąd nie należy ich ignorować (33-35).

W prezentowanym przypadku insulinooporność i jakościowe niedobory żywieniowe oprócz modyfikacji przebiegu zapalenia dziąseł prawdopodobnie mogły też sprzyjać powstaniu w ciągu 3 miesięcy dużych zmian okołowierzchołkowych zęba po całkowitym zwichnięciu i utrudnionego ich gojenia się. Nie uzyskano by satysfakcjonujących efektów leczenia przyzębia brzeżnego bez wdrożenia leczenia zaburzeń ogólnoustrojowych.

WNIOSKI

Jama ustna jest okolicą ciała łatwo dostępną do badania wzrokowego i palpacyjnego, a jako pierwszy odcinek układu pokarmowego może manifestować liczne nieprawidłowości

in the human body. Additionally, it correlates with the function of vitamin B₁₂ in numerous metabolic pathways. Therefore, deficiencies of these two vitamins can occur simultaneously. Folic acid deficiency is a consequence of high demand, low intake, or insufficient absorption. Studies demonstrate a reducing effect of folic acid on the inflammatory process and CRP levels in laboratory tests (30, 31). B vitamin deficiencies are associated with a predisposition to various types of inflammation and negative subjective sensations in the oral cavity (29, 32).

As mentioned earlier in the pediatric population, especially in obese patients, various vitamin deficiencies may occur, the manifestation of which may be visible in the oral cavity (30-32).

There is a two-way relationship between nutritional status and oral health. Both qualitative and quantitative malnutrition have a significant impact on oral health, and abnormalities in all oral tissues can indirectly impact nutritional status. Intractable oral inflammation affecting the gums, tongue, or lips prompts a search for its etiology among systemic diseases and nutritional disorders. Nutritional deficiencies have a modifying effect on the initiation, progression, and course of periodontal disease and should therefore not be ignored (33-35).

In the presented case, insulin resistance and nutritional deficiencies, in addition to modifying the course of gingivitis, likely contributed to the development of significant periapical lesions within three months of complete tooth avulsion and their impaired healing. Satisfactory results of marginal periodontal treatment would not have been achieved without the implementation of treatment for systemic disorders.

CONCLUSIONS

The oral cavity is an area of the body easily accessible for visual and palpation examination, and as the first section of the digestive system, it can manifest numerous systemic abnormalities, the initial symptoms of which are difficult or impossible to diagnose. Performing laboratory blood tests for unresponsive oral lesions can allow for early detection of systemic disorders. Chronic gingivitis in children should always prompt the physician to initiate metabolic monitoring as a routine diagnostic tool. In the presented patient, despite the lack of knowledge of the primary cause of the complications, treatment of the underlying disease (glycemia disturbances and vitamin deficiencies) enabled successful completion of periodontal therapy and healing of the inflammatory lesion on the alveolar mucosa.

ogólnoustrojowe, których początkowe objawy są trudne lub niemożliwe do zdiagnozowania. Wykonanie badań laboratoryjnych krwi w przypadku niepoddających się leczeniu zmian w jamie ustnej może pozwolić na wczesne wykrycie zaburzeń ogólnych. Przewlekły stan zapalny dziąseł u dzieci powinien zawsze skłaniać lekarza do podjęcia monitorowania metabolicznego jako rutynowego elementu diagnostyki. U prezentowanej pacjentki, pomimo braku znajomości pierwotnej przyczyny powikłań, leczenie choroby podstawowej (zaburzeń glikemii oraz uzupełnienie niedoborów witaminowych) umożliwiło zakończenie z sukcesem terapii periodontologicznej i uzyskania wygojenia się zmiany zapalnej na błonie śluzowej wyrostka zębodołowego.

KONFLIKT INTERESÓW CONFLICT OF INTEREST

Brak konfliktu interesów
None

ADRES DO KORESPONDENCJI CORRESPONDENCE

*Michalina Szymczak-Paluch
Zakład Patologii Jamy Ustnej
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
michalina.szymczak-paluch@umed.lodz.pl

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

1. Benahmed A, Gasmi A, Doşa A et al.: Association between the gut and oral microbiome with obesity. *Anaerobe* 2021; 70: 102248.
2. Negrini T, Carlos I, Duque C et al.: Interplay among the oral microbiome, oral cavity conditions, the host immune response, diabetes mellitus, and its associated-risk factors – An overview. *Front Oral Health* 2021; 2: 697428.
3. Górska R: Choroby przyzębia. *Klasyfikacja* 2017. Wyd. 1, Warszawa PZWL 2018.
4. Prausmüller S, Heitzinger G, Pavo N et al.: Malnutrition outweighs the effect of the obesity paradox. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2022;13(3): 1477-1486.
5. Olczak-Kowalczyk D (red.): *Kompendium stomatologii wieku rozwojowego*. Wyd. I. Med Tour Press International, Otwock 2023.
6. Huang R, Zhou C, Zhan L et al.: Experts consensus on management of tooth luxation and avulsion. *Int J Oral Sci* 2024; 16(1): 57.
7. de Gregorio C, Tewari N: Management of Complications in Dental Traumatology. *Dent Traumatol* 2025; 41 (suppl. 1): 64-71.
8. Fiorellini JP, Ishikawa SO, Chai S: Clinical features of gingivitis. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. 4th ed. South Asia Edition 2024: 158-166.
9. Krawczyk, M, Rumińska M, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Pyrżak B: Insulin resistance in children and adolescents – aetiology, complications and diagnostic method. *Pediatr Med Rodz* 2021; 17(4): 303-309.
10. García-Hermoso A, López-Gil J, Izquierdo M et al.: Exercise and insulin resistance markers in children and adolescents with excess weight: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2023; 177(12): 1276-1284.
11. Park S, Gautier J, Chon S: Assessment of insulin secretion and insulin resistance in human. *Diabetes Metab J* 2021; 45(5): 641-654.
12. Zhang Y, He T, Zhang H: The impact of metabolic disorders on management of periodontal health in children. *Pediatr Discov* 2024; 2(1): 38.
13. Lee S, Park S, Choi C: Insulin resistance: from mechanisms to therapeutic strategies. *Diabetes Metab J* 2022; 46(1): 15-37.
14. James D, Stöckli J, Birnbaum M: The aetiology and molecular landscape of insulin resistance. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2021;22(11): 751-771.
15. Al-Beltagi M, Bediwy A, Saeed N: Insulin-resistance in paediatric age: Its magnitude and implications. *World J Diabetes* 2022;13(4): 282-307.
16. Clemente-Suárez V, Redondo-Flórez L, Beltrán-Velasco A et al.: The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicines* 2023; 11(5): 1290.
17. Ladeira L, Nascimento G, Leite F et al.: Obesity, insulin resistance, caries, and periodontitis: syndemic framework. *Nutrients* 2023; 15(16): 3512.
18. Casavalle P, Lifshitz F, Romano L et al.: Gingivitis and insulin resistance in obese children. *Diabetes Care* 2016; 39(12): 216-217.
19. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllöf G et al.: Correlation between TNF-alpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004; 62(5): 273-277.

20. Ladeira LLC, Leite FRM, Nascimento GG et al.: Precursors of insulin resistance underlying periodontitis in adolescents aged 17-18 years. *Oral Dis* 2023; 29(8): 3630-3639.
21. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A et al.: Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *J Endod* 2011; 37(5): 598-601.
22. Tao S, Yang T, Zhou J, Zhang Q: Impaired pulp healing associated with underlying disorders in the dental pulp of rats with type 2 diabetes. *J Dent Sci* 2024;19(1): 310-320.
23. Multari S, Bergandi L, Alovisi M et al.: Endodontic treatment of chronic apical periodontitis ameliorates systemic inflammation and restores impaired cellular responses to insulin in an in vitro model. *J Endod.* 2024; 50(9): 1245-1253.
24. Fiamenghi V, Mello E: Vitamin D deficiency in children and adolescents with obesity: a meta-analysis. *J Pediatr (Rio J)* 2021; 97: 273-279.
25. Saneifard H, Shakiba M, Sheikhy A et al.: Vitamin D deficiency in children and adolescents: role of puberty and obesity on vitamin D status. *Nutr Metab Insights* 2021; 14: 11786388211018726.
26. Calcaterra V, Verduci E, Milanta C et al.: Micronutrient deficiency in children and adolescents with obesity-A narrative review. *Children (Basel)* 2023; 10(4): 695.
27. Kobylińska M, Antosik K, Decyk A, Kurowska K: Malnutrition in obesity: is it possible? *Obes Facts* 2022; 15(1): 19-25.
28. Sánchez A, Rojas P, Basfi-Fer K et al.: Micronutrient deficiencies in morbidly obese women prior to bariatric surgery. *Obes Surg* 2016; 26(2): 361-368.
29. Cristancho C, Mogensen K, Robinson M: Malnutrition in patients with obesity: An overview perspective. *Nutr Clin Pract* 2024; 39(6): 1300-1316.
30. Albu C, Bencze M, Dragomirescu A et al.: Folic Acid and Its Role in Oral Health: A Narrative Review. *Processes* 2023; 11(7): 1994.
31. Asbaghi O, Ashtary-Larky D, Bagheri R et al.: Effects of folic acid supplementation on inflammatory markers: A grade-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients* 2021; 13(7): 2327.
32. Mulla S, Ansari A, Bhattacharjee M et al.: Oral Manifestations of Nutritional Deficiencies: A Micro Review of Macro Issues in the Mouth. *Oral Maxillofac Pathol J* 2023; 14(2): 2017-2019.
33. Strączek A, Szalkowska J, Sutkowska P et al.: Impact of nutrition on the condition of the oral mucosa and periodontium: A narrative review. *Dent Med Probl* 2023; 60(4): 697-707.
34. Martinon P, Fraticelli L, Giboreau A et al.: Nutrition as a key modifiable factor for periodontitis and main chronic diseases. *J Clin Med* 2021; 10(2): 197.
35. Tolkachjov S, Bruce A: Oral manifestations of nutritional disorders. *Clin Dermatol* 2017; 35(5): 441-452.

nadesłano/submitted:

14.01.2026

zaakceptowano do druku/accepted:

04.02.2026