

la pacientii sănătoși. O explicație ar putea fi aceea că fumatul ar putea întări efectul hiperglicemiei asupra formării de TGF- $\beta$ .

#### PERSISTENȚA ÎN TIMP A EFECTELOR NEGATIVE ALE FUMATULUI:

Cum pierderea osului alveolar nu este reversibilă, ne putem aștepta ca efectul cumulativ asupra țesutului osos să mențină riscul pierderii dentare crescut permanent. Cum însă boala parodontală este frecvent localizată în jurul câtorva dinți și progresează intermitent, îndepărtarea expunerii la fumat reduce posibilitatea ca boala să devină generalizată și să afecteze mai mulți dinți.

Un studiu (Krall EA et al.1997) a constatat că rata de pierdere a dinților în rândul bărbaților care renunță la fumat era cu aproximativ 50% mai mică decât rata respectivă la fumătorii curenți, dar încă semnificativ mai mare decât rata la nefumători.

Rezultatele unui alt studiu recent (Krall Kaye Elizabeth et al. 2006) sugerează ca pierderea dinților scade într-adevăr după renunțarea la fumat, dar că riscul rămâne crescut în comparație cu nefumătorii pentru cel puțin 9 ani.

#### CONCLUZII

Pe lângă apariția pigmentațiilor, leucoplaziei, halenei, a riscului de dezvoltare a carcinoamelor la nivelul cavității orale, rată de depunere crescută a tartrului, procent mai mare a cariilor, fumatul se însoțește de o frecvență mai mare a defectelor osoase verticale, afecțiuni parodontale mai severe la vârste mai tinere, eficiența redusă a tratamentului conservator datorită persistenței florei patogene și efecte mai slabe ale terapiei chirurgicale explicate prin vindecarea deficitară a plăgilor.

Mecanismele patogene ale fumatului constau în alterarea răspunsului imun celular, cu modificarea chemotactismului și a ratei de distrugere a neutrofilelor, modificarea tiparului citokinelor și alterarea producției de colagen.

Angela Ghiorghe,  
asistent universitar  
S. Andrian,  
profesor universitar  
Gianina Iovan,  
conferențiar universitar  
Galina Pancu,  
asistent universitar  
Simona Stoleriu,  
asistent universitar  
Șt. Lăcătușu  
profesor universitar

Universitatea de Medicină  
și Farmacie „Gr.T.Popa”,  
Iași; Facultatea de Medi-  
cină Dentară; Catedra de  
Cariologie-Odontoterapie  
restauratoare

#### BIBLIOGRAFIE

1. Eggert, F.-M., McLeod, M. H. & Flowerdew, G. (2001) Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *Journal of Periodontology* 72, 1210–1220.
2. Esmatjes, E., Flores, L., Lario, S., Cla'ria, J. & Cases, A. (1999) Smoking increases serum levels of transforming growth factor- $\beta$  in diabetic patients. *Diabetes Care* 22, 1915–1916.
3. Feldman, R. S., Alman, J. E. & Chauncey, H. H. (1987) Periodontal disease indexes and tobacco smoking in healthy aging men. *Gerodontology* 1, 43–46.
4. Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A: Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 996–1002.
5. Goultschin, J., Sgan Cohen, H. D., Donchin, M., Brayer, L. & Soskolne, W. A. (1990) Association of smoking with periodontal treatment needs. *Journal of Periodontology* 61, 364–367.
6. Grossi, S. G., Zambon, J. L., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., Norderyd, J. J. & Genco, R. J. (1994) Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology* 65, 260–267.
7. Haffajee, A. D. & Socransky, S. S. (2001) Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 283–295.
8. Kim J-S, Park JY, Chung W-Y, Choi M-A; Cho K-S, Park K-K: Polymorphisms in genes coding for enzymes metabolizing smoking-derived substances and the risk of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 959–964.
9. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res.* 1997;76(10):1653–1659.
10. Krall Kaye Elizabeth, Dietrich T., Nunn Martha E, Garcia Raul I , Risk of Tooth Loss After Cigarette Smoking Cessation. *Prev Chronic Dis.* 2006; 3(4): A115
11. Labriola Antonella, Needleman I. & Moles David R. :Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy *Periodontology* 2000, Vol. 37, 2005, 124–137
12. Mager DL, Haffajee AD, Socransky SS: The effects of periodontitis and smoking on the microbiota of oral mucous membranes and saliva in systemically healthy subjects. *J Clin Periodontol* 2003; 30, 1031–1037.
13. Tonetti, M. S., Pini-Prato, G. & Cortellini, P. (1995) Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* 22, 229–234.
14. Trombelli, L. & Scabbia, A. (1997) Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 529–533.

Prezentat la 18.06.2007

## EVALUAREA RISULUI CARIOGEN PRIN INTERMEDIUL CARIOGRAMEI

#### SUMMARY

#### THE ESTIMATE A CARIES RISK THROUGH CARIOGRAM

The „Cariogram“ is a new concept, conceived initially as an education model, aiming at illustrating the multifactorial background of dental caries in a simple way. In this study the authors are present some cases with high risk of caries which was estimated by Cariogram.

**Key words:** CARIOGRAM, CARIES RISK

#### INTRODUCERE

„Cariograma“ este un nou concept, prevăzut inițial ca un model educațional, ce ilustrează mediul multifactorial al cariei dentare într-o formă simplă. Cariograma este o ilustrare grafică, într-un mod interactiv, a riscului individual al pacientului de a dezvolta noi leziuni carioase în viitor, exprimând simultan care din factorii eti-

ologici cariogeni afectează riscul carios al pacientului. Profesorul D. Bratthall[1,2] a dezvoltat acest concept și formula pentru Cariogramă din 1997, iar programul -PC a fost creat în colaborare cu Dr.L.Allander și K-O.Lybegård B.Sc.

Scopul principal al Cariogramei este de a demonstra grafic riscul carios exprimat ca „Posibilitatea de a evita noi leziuni carioase“ în viitorul apropiat. Ea ilustrează de asemenea, gradul variat al factorilor ce afectează această posibilitate.

## MATERIALE ȘI METODĂ

În studiul de față au fost cuprinși pacienți cu risc cariogen mare la care s-a efectuat un examen clinic riguros, în care s-au înregistrat indicii cariogeni (DMFS) și de placă bacteriană (PI), s-a făcut ancheta alimentară prin metoda interviului a alimentelor consumate într-o zi „normală“. Fiecare consum alimentar este legat de obiceiurile pacienților și situația socială, de ex. masa de dimineață se ia în timpul deplasării la serviciu, gustări în timpul orelor de serviciu etc. S-a încercat să se înțeleagă ce tipuri alimentare sunt necesare sau nu și acestea s-au înscris în josul chestionarului.[1,2] Examinarea pacienților a fost făcută în Clinica de Odontologie și Parodontologie, a Facultății de Medicină Dentară, U.M.F. „Gr.T.Popa“ Iași. La pacienții luați în studiu examenele clinice s-au făcut pe baza foii de observație existentă în Clinica de Odontologie și Parodontologie, Disciplina de Cariologie, a Facultății de Medicină Dentară U.M.F. „Gr.T.Popa“ Iași.[3].

Examele paraclinice au constatat în teste salivare pentru a număra cantitatea de Streptococci mutans și Lactobacili, măsurarea pH-ului salivar, rata fluxului salivar de repaus și cea stimulată, după protocoalele cunoscute.[3]

Pe baza datelor obținute s-a înregistrat Cariograma la fiecare pacient.

## REZULTATE

În continuare sunt prezentate câteva cazuri clinice mai reprezentative la care s-a calculat Cariograma, pe baza scorurilor obținute la evaluările clinice și paraclinice.

**Pacienta C. A.-R. în vârstă de 21 ani, studentă,** s-a prezentat la Clinica de Odontologie și Parodontologie a Facultății de Medicină Dentară, în 2005. Din istoricul bolii reiese că afectarea dinților prin carii a debutat în perioada pubertății, având o evoluție lent-progresivă, pacienta neurmând un tratament stomatologic consecvent și de asemenea nici un program de fluorizare suplimentar. În 1999, pacienta și-a extras dintele 24, ca urmare a complicației unui proces carios. Indicele DMFS avea valoarea 15,3 ceea ce indică un risc cariogen mare. Indicele de placă bacteriană PI avea valoarea 2 ceea ce indică o igienă orală precară. La testele salivare am obținut următoarele rezultate: RFR- 0,9 ml/min, RFS- 1,3ml/min, pH-ul salivar -6,- concentrația de LB din salivă -100.000 UFC/ml salivă, iar SM-100.000 UFC/ml salivă.

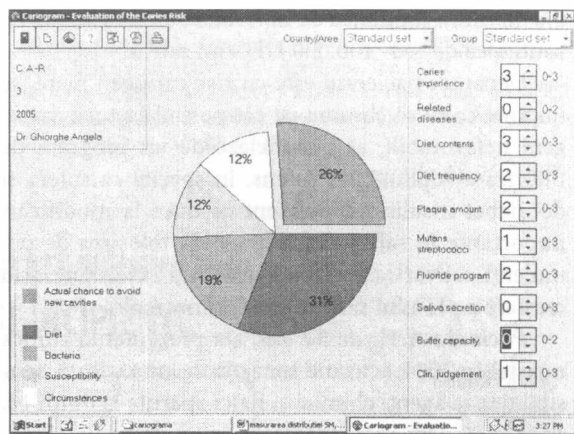


Fig. 1. Cariograma pacientei C.A.-R

Pentru acest caz se impune o dispensarizare la 6 luni și o reevaluare a riscului carios pentru a observa dacă pacienta a ținut cont de sfaturile noastre și astfel, s-a redus riscul carios.

**Pacientul T.D., în vârstă de 23 ani, student,** s-a prezentat în Clinica de Odontologie și Parodontologie a Facultății de Medicină Dentară, în 2005. Din istoric reiese că pacientul suferă de boală carioasă din perioada adolescenței, când a fost diagnosticat și cu diabet zaharat tip I. Cu toate că a urmat un regim igienodietetic hipoglicemic și tratament cu insulină, boala carioasă a evoluat făcând ca tratamentele stomatologice anterioare să nu aibă rezultatul scontat. DMFS-19,5; indicele de placă bacteriană, PI -1 ceea ce indică o igienă orală bună. La testele salivare am obținut următoarele rezultate: pH salivar -4; RFR- 0,6ml/min; RFS-

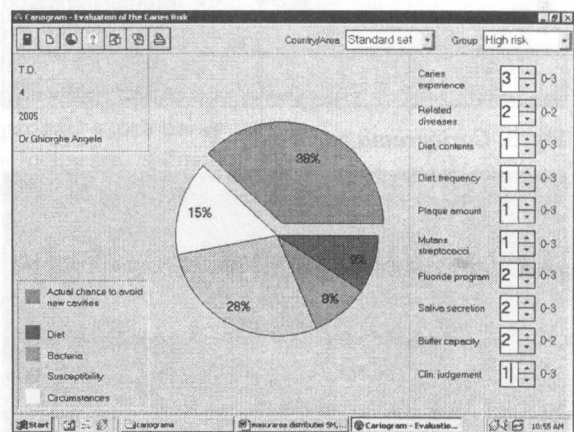


Fig. 3. Cariograma pacientului T.D

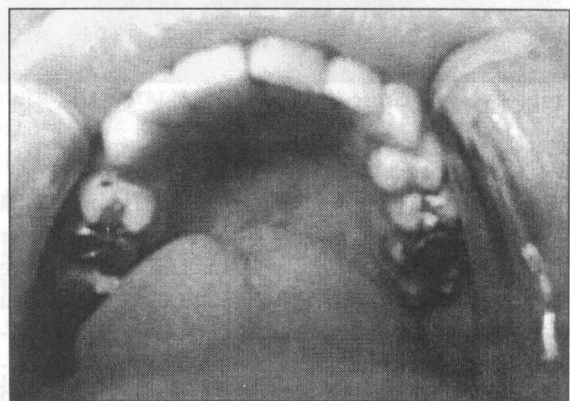


Fig. 4. Aspect clinic al pacientului T.D

0,8 ml/min; cantitatea de LB- 100.000 UFC/ml salivă; cantitatea de SM- 100.000 UFC/ml salivă.

Deoarece pacientul este cu risc cariogen mare, se impune ca să se elimine pe cât posibil factorii cariogeni nefavorabili, să beneficieze de un program de fluorizare suplimentar intens, în special că suferă și de diabet insulino-dependent ce duce la modificări importante în salivă. Se recomandă folosirea de stimulenți salivari care în același timp să asigure și o creștere a pH-ului salivar la valori normale.

**Pacienta A.V., de 54 ani**, s-a prezentat la clinica noastră în 2004, acuzând senzația de gură uscată, sensibilitate la agenți chimici și fizici apărute la dinții 13, 14, 15, 16. Din antecedentele personale reiese că pacienta suferă de HTA de aproximativ 4 ani și urmează tratament cu Enap. Indicele DMFS- 15,6; indicele de placă bacteriană, PI -1 ceea ce indică o igienă orală bună. La testele salivare am obținut următoarele rezultate: pH salivar -5,5; RFR- 0,8ml/min; RFS- 0,9 ml/min; cantitatea de LB- 100.000 UFC/ml salivă; cantitatea de SM- 100.000 UFC/ml salivă.

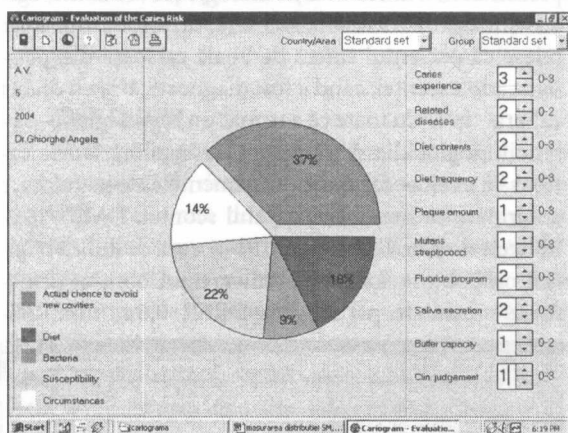


Fig. 5. Cariograma pacientei A.V



Fig. 6. Aspect clinic al pacientei A.V.

Deoarece această pacientă se încadrează în grupul de risc cariogen mare, este indicată o disciplină a zahărului, un program de fluorizare suplimentar utilizării pastei de dinți, precum și o îmbunătățire a ratei fluxului salivar și capacității tampon. Pentru acest lucru ar fi indicată colaborarea cu medicul cardiolog pentru a modifica medicația (Enap), deoarece se știe că acest medicament produce tulburări cantitative și calitative la nivel salivar. Dacă acest lu-

cru nu este posibil, se recomandă să se administreze stimulenți salivari. Este indicat un control periodic la șase luni.

## DISCUȚII

În studiul nostru am încercat să demonstrăm că prin evaluarea riscului cariogen cu ajutorul Cariogramei, medicul stomatolog are la îndemână un instrument modern și facil de a motiva pacientul cu privire la boala sa carioasă și la posibilitățile de prevenire a formării de noi leziuni. În managementul bolii carioase, un prim pas îl constituie diagnosticul pacienților cu risc cariogen mare.[4] Cea mai severă manifestare a cario-activității mari este caria rampantă. Aceasta este definită ca un atac carios rapid a mai multor dinți, incluzând dinți și suprafețe dentare ce sunt de obicei cario-rezistenți.[5]. La baza diagnosticului de boală carioasă stau informațiile culese din istoricul pacientului, evaluarea riscului carios, examenul clinic, examene și teste complementare. Istoricul medical ajută medicul să identifice condițiile ce pot interfera cu tratamentul dentar și câteodată necesită o colaborare cu alți medici specialiști în vederea alegerii modalității și obținerii de tratament pentru a nu influența starea generală a pacientului. Istoricul bolii carioase cuprinde experiențele dentare anterioare și problemele curente ce sunt necesare în determinarea cauzelor și stabilirea tratamentului optim.

Cazurile clinice prezentate fac parte din categoria pacienților cu risc cariogen mare la care o pondere majoră în evaluarea riscului o au factorii biochimici legați de bacteriile și/sau alimentația cariogenă sau de tulburările salivare induse de diferite boli generale sau tratamente.

## CONCLUZII

- Rezultatele obținute confirmă faptul că riscul carios este relațional în mod direct cu factorii microbieni, dar și cu dieta cariogenă fiind în concordanță cu concluziile altor autori
- La pacienții cu boli generale valorile mari ale indicilor cariogeni au fost obținute și datorită modificărilor constanțelor salivare ce au menținut un mediu propice dezvoltării leziunilor carioase.
- Evaluarea riscului carios prin metoda Cariogramei are o importanță deosebită atât pentru clinicieni cât și pentru pacienți deoarece ilustrează elocvent factorii implicați în apariția sau dezvoltarea unor noi leziuni carioase.
- Predicția modului de evoluție a bolii este importantă pentru individualizarea măsurilor preventive la persoanele cu risc cariogen mare.
- Cariograma poate contribui la ilustrarea și explicarea situației clinice, motivând pacientul. La pacienții cu „risc mare” se pot analiza factorii cariogeni care ar trebui modificați precum și măsurile preventive ce pot fi luate de echipa stomatologică. Astfel, pacientul poate fi cointerestat în efortul reducerii riscului carios.

## BIBLIOGRAFIE

1. BRATHALL D, CARLSSON J: Current status of caries activity tests. In Thylstrup A., Fjerskov O (eds) Textbook of clinical Cariology, Copenhagen, Munksgaard, 249-265, 1994
2. BRATHALL D., G.H.PETERSSON, J.R.STJERNSWÄRD: Manual Cariogram, Internet Version, 2.01. 2004
3. ANDRIAN S., LĂCĂTUȘU ȘT.: Caria dentară- Protocoale și tehnici. Editura Apollonia, Iași, 1999.
4. IOVAN GIANINA: Diagnosis and Management of Patients with High Caries Activity. Ed. Apollonia, Iași, 2002
5. MOORE A. PAUL, WEYANT J. ROBERT: Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. Oral Surg., Med., Pathol., Radiol., Endod, 2001;92:281-91

Prezentat la 18.06.2007

## REMINERALIZAREA PROFUNDĂ — POSIBILITATE NEINVAZIVĂ ÎN TRATAMENTUL LEZIUNILOR CARIOASE INCIPIENTE

### SUMMARY

#### DEEP REMINERALIZATION METHOD USED IN INITIAL CARIES LESIONS TREATMENT

In the clinical study were evaluated 30 pacientes having 72 initial caries lesions who were splited in 3 groups (first group included pacientes with lesions treated using deep remineralization method, the second group pacientes having lesions treated using clasical fluorization and the third group pacientes who did not received any treatment for the caries lesions). The results have demonstrated higher efficiency of deep fluorization method when compare with the clasical fluorization. Good effects of this therapy were obtained both in depth and in width of the caries lesions. An important advantage of this method consisted in a long time remineralization and a deep remineralization of the caries defect.

**Key words:** RE-MINERALIZATION, INITIAL CARIES LESIONS.

### REZUMAT

Cercetările clinice realizate pe 30 pacienți, respectiv 86 leziuni carioase incipiente repartizate pe 3 loturi (lot 1 tratament prin remineralizare profundă, lot 2 tratament prin fluorizare clasică, lot 3-Martor, care nu a fost supus nici unui tratament de fluorizare, decât că au fost aplicate măsuri de îndepărtare a factorilor etiologici). S-a demonstrat eficacitatea net superioară a metodei de remineralizare profundă instituită în leziunile carioase incipiente, obținându-se astfel un efect terapeutic mai bun atât în profunzimea cât și în suprafața acestuia. Un alt avantaj major este obținerea unui efect remineralizant de mai lungă durată și o remineralizare a focarului până în profunzimea defectului.

### Introducere

Factorul hotărâtor în patogeneza cariei dentare este reprezentat de tulburarea echilibrului dinamic dintre procesele de remineralizare și demineralizare în cavitatea orală. De aceea, orientarea determinantă în rezolvarea problemelor ce țin de patogenia terapiei și profilaxia cariei este hotărâtă de acțiunea asupra proceselor ce asigură homeostazia dentară (1,2,3).

Tratamentul conservator al cariei dentare este posibil doar dacă este aplicat în fazele incipiente ale demineralizărilor de smalț, dar obligatoriu cu păstrarea matriței proteice, acel țesut hipermineralizat, indispensabil prezent (4,5).

Utilizarea preparatelor pe bază de fluor în combinație cu măsurile de igienă orală reprezintă una din metodele cele mai eficiente în profilaxia și tratamentul leziunilor carioase incipiente (6,7,8).

Odată cu aplicarea preparatelor de fluorizare clasică pe suprafața smalțului afectat se formează niște formațiuni macrocristalice de fluorură de calciu care au o mărime de  $\sim 1\mu$  (1000nm), deci de 100 de ori mai mare decât intrarea în porii de smalț afectat.

Aceste macrocristale se situează pe suprafața smalțului, având o aderență relativă, și nu au nicidecum posibilitatea de a intra în profunzimea porilor de smalț

**Galina Pancu,  
S. Andrian,  
Geanina Iovan,  
Simona Stoleriu,  
Angela Ghiorghe,  
I. Pancu,  
C. Topoliceanu,  
Șt. Lăcătușu.**

*Universitatea de  
Medicină și Farmacie  
„Gr. T. Popa“ Iași  
Facultatea de Medicină  
Dentară  
Catedra de Cariologie-  
Odontoterapie  
restauratoare*