

**Școala doctorală în domeniul Științe medicale**

Cu titlu de manuscris

*C.Z.U: 616.314-002-08:615.31:546(043.2)*

**TRIFAN Diana**

**METODE BIOLOGICE DE TRATAMENT ÎN CARIA DENTARĂ  
PROFUNDĂ LA DINȚII PERMANENȚI**

**323.01 – STOMATOLOGIE**

**Teză de doctor în științe medicale**

**Chișinău, 2024**

Teza a fost elaborată la Catedra de propedeutică stomatologică „Pavel Godoroja”, a Facultății de Stomatologie a Instituției Publice Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

**Conducător**

Uncuța Diana,

dr. hab. șt. med., conf. univ.

**Membrii comisiei de îndrumare:**

Bajurea Nicolae,

dr. șt. med., conf. univ.

Stepco Elena,

dr. șt. med., conf. univ.

Istrati Dorin,

dr. șt. med., conf. univ.

Susținerea va avea loc la 11 septembrie 2024 ora 14:00 în incinta USMF „Nicolae Testemițanu”, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165, biroul 205, în ședința Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat, aprobată prin decizia Consiliului Științific al Consorțiului din 26.06.2024 (*proces verbal nr. 43*).

**Componenta Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat:**

**Președinte:**

Spinei Aurelia

dr. hab. șt. med., conf. univ.

**Secretar:**

Zănoagă Oleg

dr. șt. med., conf. univ.

**Membri:**

Uncuța Diana

dr. hab. șt. med., conf. univ.

Fala Valeriu

dr. hab. șt. med., prof. univ., m.c. al AȘM

**Referenți oficiali:**

Istrati Dorin

dr. șt. med., conf. univ.

Șabazova Adriana

dr. șt. med.

Daniela-Elena Costea

dr. șt. med., prof. univ.

**Autor**

Trifan Diana

## CUPRINS

LISTA ABREVIERILOR .....	4
INTRODUCERE .....	5
1. CARIA DENTARĂ PROFUNDĂ (DIAGNOSTIC, TRATAMENT) .....	12
1.1. Caria dentară – noțiune, clasificare, histopatologie .....	12
1.2. Complexul pulpo-dentinar - structură și mecanisme de regenerare.....	14
1.3. Regenerarea complexului pulpo-dentinar .....	16
1.4. Definirea cariei dentare profunde .....	19
1.4. Tendințe actuale în tratamentul cariei profunde .....	21
1.5. Materiale stomatologice contemporane utilizate pentru coafajul pulpei dentare .....	24
1.6. Terapia pulpară vitală – actualități și controverse .....	35
1.7. Coafajul pulpar .....	37
2. MATERIALE ȘI METODE DE CERCETARE .....	43
2.1. Caracteristica generală a cercetării .....	43
2.2. Metode de cercetare .....	45
2.3. Metode biologice de tratament aplicate .....	54
2.4. Metode de procesare statistică a rezultatelor .....	55
3. EVALUAREA REZULTATELOR METODELOR BIOLOGICE DE TRATAMENT A CARIEI PROFUNDE.....	58
3.1. Caracteristica generală a loturilor studiate.....	58
3.2. Analiza valorilor EOD obținute la etapa de diagnostic și după tratament.....	59
3.3. Compararea rezultatelor probei termice la rece la etapa de diagnostic și după tratament..	65
3.4. Analiza comparativă a rezultatelor investigațiilor paraclinice după 6 luni.....	66
3.4. Compararea eficienței clinice a materialelor utilizate pentru coafaj pulpar .....	67
3.5. Studii de caz din loturile cercetate .....	69
4. SINTEZA ȘI INTERPRETAREA REZULTATELOR OBȚINUTE .....	78
4.1. Algoritm de diagnostic a statusului pulpar în caria dentară profundă .....	87
4.2. Algoritm de tratament al cariei profunde la dinții permanenți .....	91
CONCLUZII GENERALE.....	92
RECOMANDĂRI PRACTICE .....	93
BIBLIOGRAFIE .....	94
Anexa 1. Chestionar privind diagnosticul și tratamentul cariei dentare profunde .....	100
LISTA PUBLICAȚIILOR ȘTIINȚIFICE .....	101
DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII .....	103
CURRICULUM VITAE .....	104

## LISTA ABREVIERILOR

$\mu\text{A}$	Microamper
$\mu\text{Sv}$	Microsievert
AAE	Asociația Americană a Endodonților
ALARA	<i>As low as reasonably achievable</i>
$\text{Ca(OH)}_2$	Hidroxid de calciu
CBCT	<i>Cone beam computed tomography</i> - tomografie computerizată cu fascicul conic
CHX	Digluconat de clorhexidină
CIS	Ciment ionomer de sticlă
EOD	Electroodontodiagnostic
FGF-2	<i>Fibroblast growth factor</i> - factorul de creștere a fibroblastelor 2
ICDAS	<i>International caries detection and assessment system</i> - sistemul internațional de detecție și evaluare a cariei
MTA	Mineral trioxid agregat
NaOCl	Hipoclorit de sodiu
OMS	Organizația Mondială a Sănătății
OPG	Ortopantomografie
TGF- $\beta$ 1	<i>Transforming growth factor beta 1</i> - factorul de creștere transformator beta 1
VEGF	<i>Vascular endothelial growth factor</i> - factorul de creștere a endoteliului vascular
VPT	<i>Vital Pulp Therapy</i> – terapia pulpară vitală
ZOE	Zinc oxid eugenol

## INTRODUCERE

**Actualitatea și importanța temei abordate.** Caria dentară rămâne a fi cea mai răspândită patologie a sistemului stomatognat la nivel mondial și este principala cauză a pierderii dinților. Potrivit statisticilor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) din 2022, regiunea Europeană a înregistrat cea mai ridicată prevalență a cariei la dinții permanenți dintre toate cele 6 regiuni afectând 33,6% din populație, ceea ce reprezintă aproape 335 milioane de cazuri [115].

Potrivit datelor OMS, 8 din 10 moldoveni adulți suferă de carii dentare [115]. În mun. Chișinău, răspândirea cariei dentare la copii constituie: 55,8% la preșcolari și 68,5% la școlari [30]. Iar conform Spinei A. (2012), în Republica Moldova, la copii, caria dentară se întâlnește în proporție de 72,04% – 89,96% și reprezintă o problemă complexă atât din punct de vedere medical, cât și social [59, 94]. Un studiu efectuat în 2018 în Republica Moldova, în rândul școlărilor din mediul rural și urban au depistat un indice de prevalență carioasă 87.4% la vârsta de 6 ani, 77.53% % la vârsta de 12 ani, 86.2% la vârsta de 15 ani [12].

Conform Cartaleanu A. (2006), ponderea cariilor dentare profunde constituie 23% dintre toate cariile, iar complicațiile survenite în urma evoluției cariei profunde sunt determinate de extinderea procesului inflamator în pulpă [24]. Acest proces inflamator poate fi reversibil cu condiția aplicării unui tratament conservator adecvat, sau poate fi ireversibil și va necesita tratament endodontic.

În tratamentul cariei profunde, la etapa de preparare a cavității carioase, stratul de dentină ce acoperă pulpa se poate subția semnificativ sau poate surveni expunerea pulpară. Cercetările au demonstrat că o pulpă vitală, bine vascularizată și funcțională este capabilă de vindecare și regenerare, dacă sunt create condiții favorabile [15, 36]. Evenimentele celulare și moleculare în pulpa dentară apar ca răspuns la agresiunea bacteriană și/sau traumatică, iar acestea pot degenera în evenimente inflamatorii sau pot evolua spre regenerare, atât la nivel tisular cât și celular. În cazurile favorabile, se formează dentina terțiară, care poate fi divizată în 2 grupe: dentină reacționară și dentină reparatorie.

Dentinogeneza reacționară apare ca răspuns la o leziune relativ ușoară, cum ar fi în fazele cariei dentare medii, iar odontoblastele care căpтуșesc camera pulpară și canalul radicular își sporesc activitatea sintetică și secretorie. Procesul de dentinogeneză reparatorie este mai complex și are loc ca răspuns la o intensitate mai mare a agresiunii, cum ar fi un proces carios cu progresie rapidă, o carie cronică profundă și rezultă cu moartea odontoblaștilor și pierderea dentinei sub leziune [43]. Ulterior, dacă condițiile sunt propice pentru reparare, celulele stem/progenitoare sunt recrutate la locul agresiunii, se diferențiază în celule odontoblast-like și secretă dentina terțiară formând o nouă punte dentinară. Pe lângă refacerea structurii fizice dure a

dintelui, arhitectura țesutului pulpar moale va regenera din punct de vedere angiogenic și neurogen [40, 106].

Terapia pulpară vitală (vital pulp therapy - VPT) este un grup de metode conservatoare de tratament stomatologic, scopul principal al acestora fiind conservarea și menținerea țesutului pulpar, care a fost compromis, dar nu a fost distrus de carie, traume sau proceduri de restaurare [45]. În dependență de nivelul de conservare a țesutului pulpar, terapia vitală a pulpei include următoarele tehnici: coafaj pulpar indirect, coafaj pulpar direct, mini-pulpotomia, pulpotomia parțială (Cvek) și pulpotomia coronară completă. Prognosticul pozitiv al acestor tehnici este influențat de vârsta și starea generală a pacientului, eliminarea factorilor etiologici, îndepărtarea completă a țesuturilor contaminate și de restaurarea etanșă a dintelui [107]. Asociația Americană a Endodontiștilor (AAE) în 2021 a actualizat protocoalele cu privire la terapia pulpară vitală și a evidențiat următoarele momente cheie: determinarea statusului pulpar - se bazează pe anamneza pacientului, caracteristicile durerii și evaluarea sensibilității pulpei (testarea la rece și EOD); îndepărtarea completă a țesutului cariat (smalțul demineralizat și dentina infectată) și păstrarea dentinei ce poate fi remineralizată; dezinfectarea cavității carioase și hemostaza cu utilizarea hipocloritului de sodiu cu concentrație înaltă; utilizarea cimenturilor silicate de calciu ca materiale curative de elecție; aplicarea în aceeași vizită a materialului de restaurare permanent [49].

Coafajul pulpar este o metodă biologică de tratament a cariei profunde, un act terapeutic complex ce prevede aplicarea unui material curativ direct sau indirect pe pulpa dentară, prin care se asigură dezinfectarea plăgii dentinare; ermetizarea canaliculelor dentinare; protejerea și izolarea pulpei dentare față de iritanții fizici, chimici și bacterieni; stimularea proceselor de neodentinogeneză, astfel, păstrându-se vitalitatea și funcționalitatea pulpei dentare [51]. În funcție de raportul materialului curativ cu camera pulpară, deosebim coafaj indirect și coafaj direct. Coafajul pulpar indirect este definit ca o metodă biologică de tratament, ce constă în aplicarea unui material bioactiv peste un strat subțire de dentină restantă după excavarea țesuturilor cariate, fără expunere pulpară. Coafajul pulpar direct este definit ca metodă de tratament conservatoare unei expuneri traumatice, mecanice sau carioase a pulpei vitale, ce constă în sigilarea plăgii pulpare cu un biomaterial aplicat direct pe pulpa expusă [50].

Conform lui Bjørndal (2018), coafajul pulpar direct se clasifică în 2 clase, pentru a facilita managementul clinic al cariei dentare profunde. Procedura convențională de coafaj pulpar direct propusă de Schröder în 1985, echivalentă cu clasa I după Bjørndal, este indicată după o fractură traumatică a dintelui care implică o expunere superficială a pulpei sau după o perforație accidentală a tavanului camerei pulpare. Din punct de vedere clinic, pulpa este considerată sănătoasă și relativ lipsită de inflamație, iar expunerea cornului pulpar este mică ca diametru (<1

mm). Coafajul pulpar direct clasa II după Bjørndal prevede că în cazul unei leziuni carioase profunde sau extrem de profunde, expunerea pulpară se consideră a fi realizată printr-o zonă de contaminare bacteriană, iar țesutul pulpar subiacent prezintă semne de inflamație. Sunt prezente simptome de suferință pulpară, dar încă nu s-a instalat o pulpită ireversibilă. Cazurile încadrate în clasa II necesită un protocol de tratament modificat, îmbunătățit, deoarece este prezentă o contaminare microbiană severă. Protocolul trebuie să includă: îndepărtarea țesutului cariat cu magnificare optică, obținerea hemostazei în cel mult 5 minute, utilizarea unei concentrații mari de agent dezinfectant înainte de plasarea materialului de coafaj - NaOCl 5,25%, utilizarea unui ciment hidraulic pe bază de silicat de calciu, ca material de coafaj [16].

Astfel, pentru a reduce riscul de infectare și deteriorare suplimentară a pulpei, coafajul pulpar trebuie efectuat cu un material biocompatibil, cu proprietăți odontotrope și care asigură o etanșare corespunzătoare a plăgii dentinare sau pulpare. Numeroase biomateriale au fost folosite de-a lungul anilor pentru coafajul pulpar, hidroxidul de calciu -  $\text{Ca(OH)}_2$  - fiind considerat standardul de aur pe parcursul a multor decenii. Odată cu apariția cimenturilor silicate de calciu, care posedă multiple avantaje, acestea sunt utilizate tot mai des în cadrul terapiei vitale a pulpei și a altor tratamente stomatologice.

Studii recente au reconfirmat că  $\text{Ca(OH)}_2$  provoacă necroza stratului superficial de celule pulpare și posedă proprietăți de dizolvare a țesuturilor, mecanisme ce pot fi responsabile de rezultatele variabile ale tratamentelor dentare, cum ar fi punțile de dentină reparatoare cu multiple defecte tunelare, necroză aseptică a pulpei și formare de denticuli. Asemenea el prezintă solubilitate ridicată în fluidele orale, dizolvare în timp și rezistență mecanică scăzută [54].

Prin urmare, cercetările continuă pentru elaborarea de noi proceduri și materiale care au o biocompatibilitate și rezistență mai mare și care stimulează formarea continuă a punții de dentină terțiară. Ca alternativă a hidroxidului de calciu, sunt disponibile diverse materiale pentru coafaj pulpar, cum ar fi: mineral trioxid agregatul (MTA), silicații tricalcici, bioceramica etc. [54].

De la aprobarea sa de către Food and Drug Administration în 1998, MTA a fost utilizat cu o frecvență tot mai mare pentru diverse tratamente stomatologice, cu rezultate clinice și *in vitro* foarte bune [74]. Un studiu ce a comparat eficacitatea MTA și  $\text{Ca(OH)}_2$  ca materiale de coafaj pulpar la dinți umani permanenți, a demonstrat că MTA are o rată mai mare de succes clinic, cauzează mai puțină inflamație pulpară și contribuie la formarea unei punți dentinare mai calitative decât  $\text{Ca(OH)}_2$ . Cu toate acestea, MTA prezintă și unele dezavantaje: timp de priză îndelungat, este dificil de manevrat, în timp survine colorarea în gri a dinților tratați [57].

Cu scopul de a depăși dezavantajele sus menționate, cercetătorii continuă să lucreze asupra elaborării unor noi materiale, cu proprietăți îmbunătățite. Printre aceste materiale, se remarcă

cimentul pe bază de silicat tricalcic (Biodentine), cu bune proprietăți mecanice, biocompatibilitate excelentă și comportament bioactiv. În plus, timpul de priză constituie aproximativ 12 minute și nu provoacă colorarea dinților în timp [48].

Cu toate acestea, sunt puține studii care să evalueze tratamentul cariei profunde prin metoda coafajului pulpar și să compare rezultatele clinice și paraclinice obținute în urma aplicării acestor 3 materiale:  $\text{Ca(OH)}_2$ , MTA și silicatul tricalcic.

Astfel, conduita în cazul tratamentului cariei dentare cu sau fără expunere pulpară la dinții permanenți rămâne a fi o provocare pentru clinicieni, din cauza multitudinii de factori care pot determina succesul sau eșecul pe termen lung a procedurilor de coafaj pulpar.

**Scopul cercetării:** Studiarea comparativă a eficacității a 3 materiale stomatologice curative utilizate în tratamentul conservativ al cariei profunde la dinții permanenți, pentru optimizarea terapiei acestei afecțiuni.

**Obiectivele cercetării:**

1. Determinarea valorilor EOD obținute la etapa de diagnostic și post-tratament (3 și 6 luni), în funcție de materialul utilizat.
2. Evaluarea rezultatelor probei termice la rece obținute inițial și după tratament (3 și 6 luni), în funcție de preparatul aplicat.
3. Analiza comparativă a parametrului paraclinic - prezența sau absența punții dentinare pe radiografie, după 6 luni, în funcție de remediul utilizat.
4. Compararea eficienței clinice a materialelor dentare utilizate ca agent de coafaj pulpar – hidroxid de calciu, mineral trioxid agregat, silicat tricalcic.
5. Elaborarea unui algoritm clinic în diagnosticul și tratamentul cariei dentare profunde la dinții permanenți.

**Ipoteza de cercetare.** În tratamentul conservativ al cariei dentare profunde, eficiența preparatelor silicat tricalcic și mineral trioxid agregat este mai mare decât cea a hidroxidului de calciu.

**Metodologia cercetării științifice.** Au fost analizate comparativ surse bibliografice naționale și internaționale ce a facilitat elaborarea algoritmului de diagnostic și tratament al cariei profunde la dinții permanenți. Pentru a realiza scopul și obiectivele cercetării s-a efectuat un studiu analitic, clinic controlat cu selectarea randomizată a pacienților. S-a comparat eficiența a 3 preparate utilizate în tratamentul cariei dentare profunde: hidroxidul de calciu, mineral trioxid agregatul și silicatul tricalcic.

Studiul a fost efectuat pe un eșantion format din 159 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 10 și 35 de ani. Pacienții au fost distribuiți în 3 loturi egale a câte 53 de pacienți cu leziuni carioase



profunde, care au fost tratați prin metoda cofajului pulpar direct sau indirect într-o singură ședință, prin aplicarea unui strat subțire a unui material curativ studiat. Pentru lotul 1 (control) - a fost folosit hidroxidul de calciu, lotul 2 (cercetare) - a fost aplicat mineral trioxid agregatul, lotul 3 (cercetare) - a fost utilizat silicatul tricalcic.

Aprobarea temei tezei a avut loc în cadrul ședinței Consiliului Științific a USMF "Nicolae Testemițanu" proces verbal nr. 1/5.2 din 14 decembrie 2020. Avizul pozitiv al Comitetului de Etică a Cercetării pentru realizarea studiului a fost obținut la ședința din 19.06.2017, proces verbal nr. 94 și la ședința din 02.01.2024, proces verbal nr. 2.

#### **Noutatea și originalitatea științifică:**

1. S-a efectuat un studiu clinic care compară eficacitatea hidroxidului de calciu față de cimenturile pe bază de mineral trioxid agregat și silicat tricalcic, în cazul efectuării cofajului pulpar la dinții permanenți afectați de carie profundă.
2. Pentru prima dată s-a analizat dinamica valorilor EOD după 3 și 6 luni după tratamentul cariei profunde prin metoda cofajului pulpar, în funcție de materialul aplicat.
3. Pentru prima dată s-a determinat prezența/absența radiologică a punții dentinare nou create după 6 luni de la tratamentul aplicat, în special pentru mineral trioxid agregat și silicatul tricalcic.
4. Au fost emise recomandări privitor la diagnosticarea statusului pulpar în caz de carie profundă și delimitarea criteriilor conform cărora dinții permanenți cariați pot fi tratați prin metode conservative.
5. A fost elaborat un algoritm clinic de diagnostic și tratament al cariei profunde la dinții permanenți cu aplicarea cimenturilor silicate de calciu.

#### **Importanța practică:**

1. Au fost delimitate limitele valorilor EOD conform cărora dintele permanent poate fi supus tratamentului conservator în caz de carie profundă.
2. S-a stabilit că puntea de dentină terțiară este vizibilă pe radiografie după 6 luni de la efectuarea tratamentului cu oricare din cele 3 materiale studiate.
3. Tratamentul conservator cu aplicarea materialelor din toate grupurile a permis păstrarea vitalității și funcționalității a majorității dinților supuși tratamentului.
4. Respectarea algoritmului de diagnostic și tratament elaborat în urma cercetării a diminuat riscul de complicații endodontice și numărul de vizite efectuate pentru tratament.

**Valoarea aplicativă a lucrării** constă în elaborarea și implementarea în practica stomatologică a unui protocol de diagnostic și tratament pentru caria dentară profundă la dinții permanenți. Acesta va permite diagnosticarea mai precisă a statusului pulpei dentare ce poate fi

supușă tratamentului conservator, efectuarea tratamentului cariei dentare profunde într-o singură vizită, reducerea numărului de intervenții invazive și anestezii loco-regionale aplicate, sporirea eficienței rezultatelor tratamentelor prin coafaj pulpar și păstrarea vitalității dintelui cu evitarea unui eventual tratament endodontic, prin urmare, prelungirea speranței de viață a dintelui și reducerea costurilor pentru tratamente stomatologice ale pacienților.

**Problema științifică soluționată.** Problema păstrării vitalității pulpei dentare în caz de leziune carioasă profundă cu sau fără expunerea pulpei constituie până în prezent o dilemă din punct de vedere clinic și științific. În urma cercetării efectuate s-a demonstrat că metoda biologică de tratament – coafajul pulpar, a arătat rate înalte de succes clinic, cu condiția respectării atât a protocoalelor de diagnostic și tratament, cât și utilizării materialelor dentare contemporane.

**Implementarea rezultatelor științifice.** Principalele rezultate ale studiului sunt au fost implementate în procesul didactic de instruire la Catedra de propedeutică stomatologică „Pavel Godoroja” a IP USMF „Nicolae Testemițanu” și sunt implementate în activitatea practică a clinicii stomatologice universitare nr. 2 a IP USMF „Nicolae Testemițanu”, clinica stomatologică „Dia Dents”, clinica stomatologică „Dicri Med”.

**Aprobarea rezultatelor științifice.** Rezultatele studiului au fost prezentate și discutate în cadrul următoarelor foruri științifice naționale și internaționale, printre care: Zilele Universității de Stat de Medicină și Farmacie ”Nicolae Testemițanu” (2017, Chișinău, Republica Moldova; 2022, Chișinău, Republica Moldova; 2023, Chișinău, Republica Moldova); Congresul Medical Internațional MedEspera (2018, Chișinău, Republica Moldova); Conferința națională științifico-practică cu participare internațională In memoriam Gheorghe Țibîrnă (2023, Chișinău, Republica Moldova); Conferința consacrată Zilei Stomatologului Sfintei Apolonia și Comemorarea Academicianului, Profesor universitar, Doctor habilitat, Ion Lupan. (2018 Chișinău, Republica Moldova); Conferința științifică ”Tehnologii Digitale în Stomatologia Multidisciplinară”, 2023; Chișinău, Republica Moldova); Al VIII-lea Congres Internațional al Asociației Dentare Române pentru Educație ”Teorie versus Practică în Științele Medicale” (2016, Iași, România); XII International Scientific and Practical Conference «Priorities of pharmacy and dentistry: from theory to practice», (2023, Almaty, Kazakhstan).

**Publicații la tema tezei.** Materialele de baza ale tezei au fost publicate în 16 lucrări științifice, inclusiv 9 prezentări/postere la diferite manifestări științifice naționale și internaționale (conferințe, congrese, simpozioane), 3 articole în reviste de profil recenzate naționale (2 – categoria B și 1 – categoria C), 2 comunicări rezumative publicate în materialele congreselor și conferințelor internaționale, 3 teze ale comunicărilor științifice naționale, editarea

a unui compendiu destinat studenților și rezidenților de la Facultatea de Stomatologie, 1 brevet de invenție.

**Volumul și structura tezei.** Textul tezei este expus pe 105 pagini text de bază, procesate la calculator, fiind constituită din: lista abrevierilor, introducere, 4 capitole, sinteza rezultatelor obținute, concluzii generale, recomandări practice, bibliografia din 120 surse și 1 anexă. Materialul ilustrativ include 16 tabele și 54 de figuri.

**Cuvinte-cheie:** caria dentară profundă, complex pulpo-dentinar, coafaj pulpar, hidroxid de calciu, mineral-trioxid-agregat, silicat tricalcic, punte dentinară.

În compartimentul **Introducere** este abordată actualitatea și importanța temei prin evidențierea conceptelor moderne de diagnostic și tratament a cariei dentare profunde. Sunt descrise scopul și obiectivele tezei, noutatea științifică a rezultatelor obținute, importanța teoretică și semnificația practică, implementarea rezultatelor științifice, aprobarea rezultatelor.

În **Capitolul 1**, este prezentată review-ul literaturii de specialitate autohtonă și străină, referitoare la clasificarea, epidemiologia, etiologia și histopatologia cariei dentare profunde, structura și mecanismele de regenerare a complexului pulpo-dentinar, tendințe actuale în tratamentul cariei profunde, materiale stomatologice contemporane utilizate pentru coafajul pulpei dentare, expunerea metodelor biologice de tratament a cariei dentare profunde.

**Capitolul 2** prezintă design-ul cercetării, caracteristică generală a eșantioanelor de studiu, descrierea metodelor clinice și paraclinice de investigare a pacienților. Design-ul cercetării a cuprins studiul clinic (evaluarea manifestărilor clinice a cariei profunde, delimitările diagnostice și diagnosticul diferențiat al cariei dentare profunde), și experimental (evaluarea comparativă a trei materiale stomatologice curative; aprecierea dinamicii valorilor EOD și a prezenței/absenței punții dentinare după tratamentul cu aceste trei materiale). Sunt descrise metodele de procesare statistică utilizate pentru analiza datelor obținute.

**Capitolul 3** include prezentarea statistică a rezultatelor obținute în urma cercetării efectuate, delimitarea criteriilor conform cărora cazul tratat se consideră succes sau eșec, ilustrarea valorilor obținute în urma testării sensibilității pulpare la excitanți termici și electrici, rezultatele investigațiilor radiologice digitale referitor la puntea dentinară nou creată.

În **Sinteza rezultatelor obținute** se interpretează rezultatele obținute, se discută și compară acestea prin prisma datelor din literatura de specialitate referitor la abordarea modernă a tratamentului cariei dentare profunde, este prezentat algoritmul de diagnostic și tratament al afecțiunii studiate elaborat în urma cercetării.

În **Concluzii generale** și **Recomandări practice** sunt generalizate constatările și concluziile de bază ale cercetării, sunt formulate recomandările practice.

## 1. CARIA DENTARĂ PROFUNDĂ (DIAGNOSTIC, TRATAMENT)

### 1.1. Caria dentară – noțiune, clasificare, histopatologie

Conform definiției Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), caria dentară este un proces patologic local, care duce la decalcificarea smalțului, descompunerea țesutului dur dentar și, în consecință, la formarea unei cavități dentare [77]. Asemenea, caria dentară este definită ca o boală infecțioasă bacteriană post-eruptivă, indusă de un biofilm microbial, caracterizată printr-un proces progresiv de demineralizare care afectează țesuturile dentare dure. Potențialul carios al biofilmului crește odată cu eliberarea produselor acide în urma metabolismului bacterian inițiind demineralizarea smalțului. Dacă acest proces continuă să progreseze, dentina va fi expusă invaziei bacteriene, ceea ce duce la o demineralizare ulterioară și eventual la apariția unei cavități [52].

#### **Clasificarea cariei dentare după OMS, 2021 [47]:**

K.02 Caria dentară:

K.02.0 Caria smalțului (cario incipientă).

K.02.1 Caria dentinei.

K.02.2 Caria cementului.

K.02.3 Caria dentară stabilizată (staționată).

K.02.4 Odontoclazia. Melanodonția infantilă. Melanodontoclazia.

K.02.4 Caria cu expunere pulpară.

K.02.8 Alte carii dentare precizate.

K.02.9 Carii dentare neprecizate.

#### **Clasificarea topografică a cariei dentare după Лукомский ИГ, 1949 [70]:**

1. Stadiu de maculă:

a) Cretoasă - carie acută;

b) Pigmentată - carie cronică.

2. Carie superficială (cario smalțului), acută și cronică.

3. Carie de adâncime medie (cario dentinei), acută și cronică.

4. Carie profundă (cario dentinei parapulpare), acută și cronică.

**Etiologia cariei dentare.** Teoria general acceptată a etiologiei cariei dentare afirmă că procesul este multifactorial. Este cert faptul că caria este un proces infecțios, inițiat de o microfloră cariogenă specifică a plăcii dentare care, fermentând componentele carbohidraților din alimentație, formează acizi capabili să inducă demineralizarea țesuturilor dentare dure [35]. Caria dentară profundă rezultă dintr-o carie medie netratată la timp sau tratată necorespunzător.

**Histopatologia cariei dentinare.** Dentina și smalțul sunt diferite din punct de vedere structural, astfel încât progresia cariei în dentină este diferită de cea a smalțului. Dentina are un conținut scăzut de minerale și conține tubuli microscopici care permit pătrunderea bacteriilor și ieșirea mineralelor. Dentina cariata este împărțită histologic în patru zone: dentina moale (infectată), dentina fermă (afectată), zona întunecată și zona transparentă, după cum este ilustrat în figura 1. Prima și a doua zonă sunt mai relevante clinic decât a treia și a patra zonă [68].

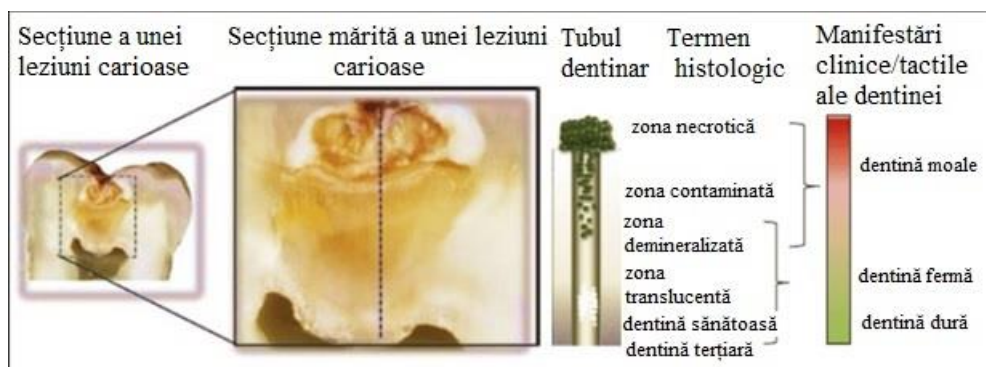


Figura 1. **Reprezentarea schematică a histopatologiei leziunii carioase [90]**

Dentina moale era denumită anterior dentina infectată. Este cea mai superficială, necrotică și ireparabilă dentină. Componenta sa minerală este dizolvată de acid, iar matricea sa de collagen este denaturată de enzimele proteolitice. Tubulii dentinari sunt lărgiți, deformați și conțin un număr mare de bacterii. Din punct de vedere clinic, dentina moale este ușor de îndepărtat cu instrumente manuale sau rotative, și se efectuează deoarece ea este necrotică, ireparabilă și nu poate servi drept substrat de legare fiabil pentru materialul adeziv pentru a produce o etanșare durabilă. În ultimii ani, există o tendință de conservare a dentinei moale situată în apropierea pulpei [90].

Dentina fermă era cunoscută anterior ca dentina „afectată”. Este mai dură decât dentina moale și mai rezistentă la excavarea manuală datorită conținutului ridicat de minerale și collagen. Dizolvarea sa minerală este mai mică decât cea a dentinei moi și este situată direct sub dentina moale. Cu toate acestea, dentina fermă este considerată dentină parțial demineralizată, dar încă capabilă de remineralizare și recalificare. Structura collagenului este intactă și poate servi ca șablon pentru remineralizarea dentinei intertubulare, prin urmare, dacă pulpa rămâne viabilă, dentina poate fi remineralizată [92].

Dentina dură include dentina normală (sănătoasă), terțiară și sclerotică. Din punct de vedere clinic, ea nu poate fi pătrunsă cu ușurință cu o sondă exploratorie și poate fi îndepărtată doar cu o freză sau un instrument manual ascuțit [90]. Răspunsurile complexului dentină-pulpă la stimularea termică, chimică, bacteriană, mecanică sau carioasă duc la formarea dentinei terțiare, ce poate fi clasificată în dentină reacționară și reparatorie [2].

## 1.2. Complexul pulpo-dentinar - structură și mecanisme de regenerare

Pulpa dentară și dentina formează o rețea complexă, unificată, comunicând prin tubulii dentinari și prelungirile odontoblastelor [88]. Una dintre cele mai importante provocări în stomatologia modernă este menținerea unei pulpe dentare vitale. Dorința de a stimula regenerarea pulpei dentare a determinat crearea materialelor bioactive ce valorifică în mod eficient capacitatea înnăscută a dintelui de auto-reparare.

**Dentina** este țesutul dur care constituie corpul dintelui, ea este un țesut viu, sensibil, care nu este expus în mod normal mediului oral. Dentina este compusă în principal dintr-o matrice organică de fibre de colagen și hidroxiapatită minerală. Ea este clasificată ca fiind primară, secundară sau terțiară în dependență de momentul formării și a caracteristicilor histologice ale țesutului. Dentina primară formează corpul dintelui și se formează în timpul formării histologice a dintelui, până la erupție. Dentina secundară se formează numai după erupția dentară și este o bandă îngustă ce mărginește pulpa dentară [27].

Dentina terțiară sau reparatorie se formează numai ca răspuns la traumatismul/stimularea pulpară și are ca scop protejerea ei. Acest proces poate suveni atât în urma uzurii sau abraziunii cât și în urma cariei dentare sau a procedurilor de restaurare. Dentina terțiară se depune doar sub zonele stimulate, în zona activării odontoblastice. Ea se poate depune rapid, atunci dentina rezultată va fi neregulată cu tubuli rari și răsuciți și posibile incluziuni celulare - odontoblaste, fibroblaste, celule sanguine (figura 2 B-E). În schimb, dacă se formează lent din cauza stimulilor mai slabi, dentina terțiară va fi mai regulată, la fel ca dentina primară sau secundară (figura 2 A). Dentina reparatoare uneori poate seamăna mai mult cu structura osoasă - osteodentina (figura 2 C), alterori poate fi o combinație de mai multe tipuri (figura 2 E) [27].

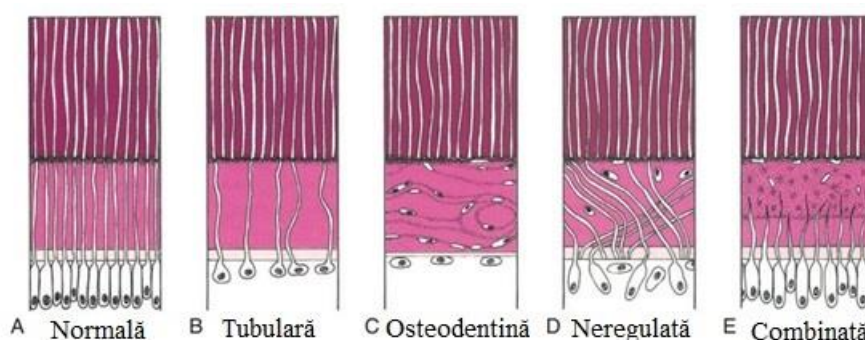


Figura 2. Structura histologică a dentinei normale (A) și a diferitor variante de dentină terțiară (B-E) [27]

Terminologia recentă sugerează că termenul de dentină reacționară trebuie să fie utilizat atunci când odontoblastele originale, native ale pulpei sunt stimulate să depună țesut, iar termenul de dentină reparatorie să fie utilizat atunci când odontoblaste noi sunt recrutate și ele

depun dentină nouă. Dentină reparatorie apare ca rezultat a unei leziuni mai grave a dintelui, cum ar fi o expunere a pulpei, care necesită recrutarea de celule progenitoare care apoi se diferențiază în odontoblaste. Odontoblastele nou recrutate nu produc dentina de manta (primară), ci produc inițial osteodentina și mult mai târziu în timpul secvenței de vindecare pulpară, dentina tubulară. Acest lucru se datorează urgenței de a proteja pulpa de deteriorarea ulterioară și, prin urmare, de a forma o „cicatrice”, care apoi sigilează pulpa în timpul formării punții dentinare [27].

**Pulpa dentară** în sine este un țesut unic și complex care servește la susținerea dentinei, principala componentă structurală a dintelui. Țesutul pulpar este compus din colagen tip I și tip III împreună cu o varietate de proteine noncolagenice, inclusiv o cantitate mare de proteoglicani. Sunt prezente și o mare varietate de tipuri de celule, inclusiv celulele imune, fibroblaste, celule mezenchimale progenitoare, celule vasculare și celule nervoase [46].

Un strat de odontoblaste columnare, ce se găsesc la periferia camerei pulpare, având prelungiri celulare asociate cu un sistem de tubi plini de lichid care trec prin dentină până la joncțiunea smalțului cu dentina. Acestea sunt celulele responsabile de întreținerea dentinei mineralizate în timpul funcției dintelui. Fibroblastele sunt cele mai numeroase celule din pulpa dentară și întrețin matricea de colagen a țesutului pulpar. Ele sunt celule de formă neregulată implicate în sinteza matricei extracelulare care oferă suport țesuturilor. Asemenea ele sintetizează factori de creștere și molecule care sunt implicate în restabilirea vascularizației, inervației și recrutarea celulelor stem la locul leziunii. În plus, fibroblastele pulpare sunt implicate în apărarea pulpei împotriva infecției bacteriene prin secreția și activarea proteinelor complementului. Celulele imune, în special macrofagele tisulare, sunt pregătite să răspundă la o eventuală incursiune microbiană. O rețea de vase sangvine străbate pulpa, perfuzând țesutul și oferind suport respirator. Rețelele de fibre nervoase asigură inervarea țesutului, legându-l cu sistemul nervos central și furnizează informație senzorială [46].

Acest mediu complex și dinamic este păstrat într-un echilibru delicat, odontoblastele menținând țesuturile mineralizate și celelalte tipuri de celule poziționate eficient pentru a susține activitatea odontoblastelor [113]. O populația rezidentă de celule progenitoare mezenchimale oferă un rezervor de celule pluripotente capabile să se diferențieze într-o varietate de celule, conform necesităților pentru întreținerea și reparația țesuturilor. Celulele progenitoare sunt esențiale pentru funcționarea pe termen lung a întregului dinte și sunt vizate atunci când se ia în considerare proiectarea materialelor bioactive menite să încurajeze regenerarea pulpei dentare [46].

**Capacitatea pulpei dentare de auto-reparare.** Este cunoscut faptul că organul pulpar are o capacitate înnăscută de auto-reparare și conține toate componentele necesare regenerării atât a

dentinei mineralizate cât și a țesuturilor moi ale matricei pulpare. S-a stabilit că odontoblastele răspund la colonizarea microbiană a tubilor dentinari prin producerea dentinei sclerotice „reacționare” în încercarea de a bloca tubulii infectați, creând astfel o barieră între invadatori microbieni și țesutul pulpar [46].

În leziunile carioase avansate, răspunsul inflamator provoacă moartea celulelor printre care și odontoblastele și alte celule ale pulpei. Celulele progenitoare mezenchimale sunt recrutate ulterior la locul morții celulare și sunt dirijate de o cascadă de semnale imuno-chimice pentru a se diferenția în odontoblaste și încep să sintetizeze dentina „reparatorie”. S-a dovedit, de asemenea, că celulele progenitoare au potențial vasculogen, atât *in vitro* cât și *in vivo*. Astfel pulpa dentară are capacitatea de a regenera atât țesuturile mineralizate, cât și cele funcționale complexe [107].

### **1.3. Regenerarea complexului pulpo-dentinar**

Leziunile carioase severe sau prepararea unei cavități carioase profunde pot duce la distrugerea/moarte odontoplastului. Cu toate acestea, o nouă generație de celule asemănătoare odontoplastelor este responsabilă pentru apozitia reparatorie a dentinei în interiorul camerei pulpare. Aceasta are ca rezultat secreția de dentină tubulară diferită de dentina fiziologică, din punct de vedere al structurii tubulare [101].

Investigarea activității secretorii a fibroblastelor pulpare și a celulelor endoteliale a relevat câteva aspecte interesante legate de funcțiile acestora atât în condiții normale cât și patologice. S-a demonstrat că fibroblaștii pulpei din molarii trei umani secretă FGF-2, VEGF și factori de creștere derivați din trombocite *in vitro*. Când aceste celule au fost stimulate de o leziune traumatică, secreția lor de factori de creștere a crescut semnificativ, iar această creștere a fost observată la 6 ore după eveniment [101].

În orice caz, după o leziune fizică a stratului de celule endoteliale, o creștere semnificativă a factorilor de creștere a fost observat după câteva ore de la vătămare. *In vitro*, după aplicarea de leziuni fizice asupra fibroblastelor pulpare, mediul de cultură care conținea factorii solubili a fost colectat și aplicat pe culturi cu celule endoteliale. S-a observat că acestea au început să se organizeze în structuri închise „tubulare” corespunzătoare neoangiogenezei *in vitro* [102].

Pe lângă efectele factorului FGF-2 asupra angiogenezei, acesta poate acționa ca factor mitogen pentru celulele progenitoare pulpei. El stimulează proliferarea de celule imature ale pulpei dentare de șobolan și are o activitate inductivă asupra producției de calciu mineralizat în culturi tridimensionale de celule a pulpei dentare și în colagen tip I. TGF-β1, FGF exogene și proteinele morfogenetice osoase și-au arătat potențialul în declanșarea dentinogenezei reparatorii, în urma aplicării lor direct pe pulpă. [102].



### Evenimentele moleculare și celulare care stau la baza regenerării țesutului dentar.

Dentinogeneza terțiară apare ca răspuns la leziunile tisulare, iar datele cercetărilor indică faptul că infecția și inflamația au un impact puternic asupra proceselor de reparare din țesutul dentar (figura 3). Dentinogeneza reacționară apare ca răspuns la leziuni relativ ușoare, cum ar fi în fazele incipiente ale cariei dentare, iar odontoblaștii care căptușesc camera pulpară își cresc activitatea lor sintetică și secretorie. Dentinogeneză reparatorie este un proces mai complex și are loc ca răspuns la o intensitate mai mare a leziunilor tisulare, cum ar fi o leziune carioasă cu progresie rapidă. Acest fapt are ca rezultat inițial moartea odontoblaștilor și pierderea de dentină, ceea ce poate duce la expunerea pulpei. Ulterior, dacă condițiile sunt propice pentru reparare, celulele stem/progenitoare sunt recrutate la locul leziunii, unde se diferențiază pentru a forma noi celule asemănătoare odontoblaștilor care secretă dentina terțiară, ducând la formarea punților de dentină deasupra pulpei expuse [33].

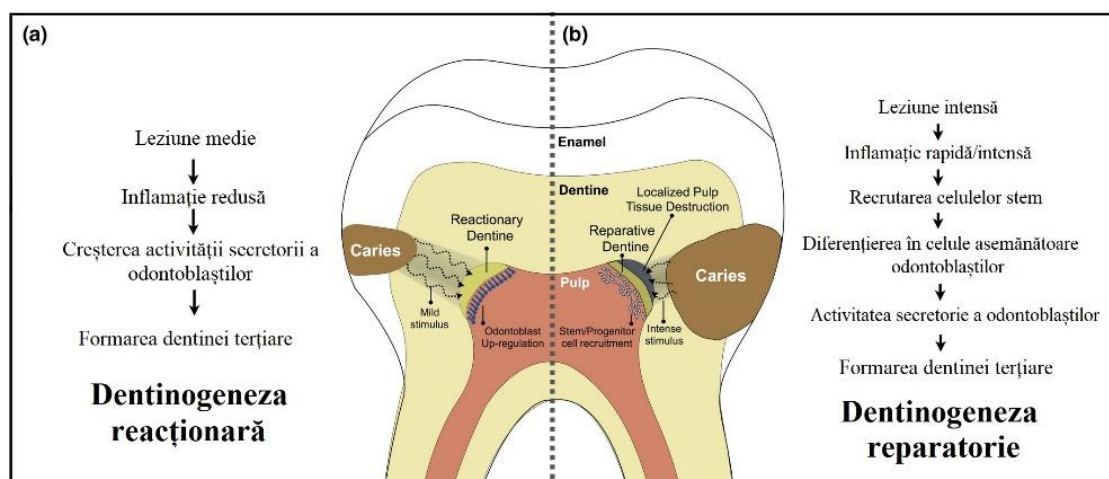


Figura 3. **Reprezentarea schematică a dentinogenezei: a). reacționare, b). reparatorii** [33]

Pe lângă refacerea structurii dure a dintelui, arhitectura țesutului pulpar la fel va regenera sub leziune și va avea loc repararea angiogenă și neurogenă. Factorii-cheie de creștere implicați în declanșarea evenimentele de reparare angiogenică și neurogenă pulpară includ factorul de creștere a endoteliului vascular, factorul de creștere a fibroblastelor-2, factorul de creștere a nervilor, factorul neurotrofic derivat din creier și factorul neurotrofic derivat din linia de celule gliale [106]. Important este că mulți dintre acești factori de creștere și citokine în forma lor liberă au timpi de înjumătățire relativ scurt, de obicei minute sau secunde și, prin urmare, eliberarea lor din matricea extracelulară, este esențială pentru declanșarea proceselor de reparare [101].

Semnalizarea moleculară necesară în dentinogeneza reacționară este relativ simplă comparativ cu dentinogeneza reparatorie. În timpul dentinogenezei reacționare, moleculele eliberate local de către matricea extracelulară a dentinei, combinate cu componentele bacteriene

și cu citokinele generate de celulele rezidente conduc la stimularea activității secretoare ale odontoblaștilor și formării dentinei odontoplastice sintetice. În dentinogeneza reparatorie, după cuparea infecției, moleculele de semnalizare derivate din matricea extracelulară al dintelui, cum ar fi factorul de creștere transformator (TGF-β1), factorul de creștere a nervilor, adrenomedulina vor acționa asupra celulelor stem/progenitoare pentru a le stimula recrutarea/chemoatracția, proliferarea, diferențierea și activitatea lor sintetică și secretorie. Ulterior, această cascadă de evenimente va duce la formarea și mineralizarea punții dentinare la locul leziunii și restabilirea activității funcționale a dintelui [16].

**Evenimente ce modifică micromediul dentină-pulpă.** Pe parcursul vieții dintelui pulpa dentară este supusă unor leziuni de diferită severitate. Acestea pot fi leziuni carioase sau traumatice cu aplicarea ulterioară a unui material de restaurare. Toate aceste evenimente sunt responsabile de modificări în micromediul dentină-pulpă. Moleculele bioactive (factorii de creștere) prezente în dentină, sunt solubilizați și eliberați de către acizii rezultați în urma metabolismului bacterian. Acești factori pot fi eliberați din dentină și în timpul procedurilor de restaurare, unde gravajul total al dentinei nu numai că îndepărtează stratul de smear-layer, ci și provoacă o demineralizare superficială a dentinei subiacente. Prin urmare, în timpul demineralizării dentinei care apare după iritația carioasă, aceste moleculele de semnalizare sunt eliberate din matricea dentinei și difuzează spre celulele pulpare. Astfel, activitatea secretorie a odontoplastelor este stimulată, ducând la producerea unei dentine reacționare. Acest efect a fost demonstrat și în urma aplicării a Ca(OH)<sub>2</sub> și a MTA, care în urma solubilizării, activează factorul de creștere beta 1 din dentină. În mod similar, s-a dovedit că și Biodentine induce secreția de cantități semnificative de TGF-β1 din fibroblastele de pulpă umană cultivate *in vitro*. Datorită acestui factor de creștere (TGF-β1) ce este implicat nemijlocit în recrutarea celulelor progenitoare și diferențierea odontoplastelor, se explică, cel puțin parțial, succesul terapeutic al acestor materiale curative în cofajul direct al pulpei și în gestionarea cavitațiilor carioase profunde [3].

**Efectele îmbătrânirii asupra pulpei dentare.** Ca orice organ, o dată cu înaintarea în vârstă, pulpa dentară suferă schimbări, mai multe studii fiind realizate asupra acestor procese. Pulpa dentară este un țesut mezenchimal specializat, derivat din creasta neurală cranială, care găzduiește mai multe tipuri de celule și este responsabilă pentru producția de dentină datorită odontoplastelor și percepția durerii prin intermediul fibrelor nervoase. Populațiile de celule a pulpei dentare (fibroblaste, odontoplaste, celulele stem) suferă modificări legate de vârstă, care includ reducerea camerei pulpare cauzată de formarea continuă a dentinei, un aport vascular redus, formarea fasciculelor fibroase și reducerea densității populației de fibroblaste. Asemenea,

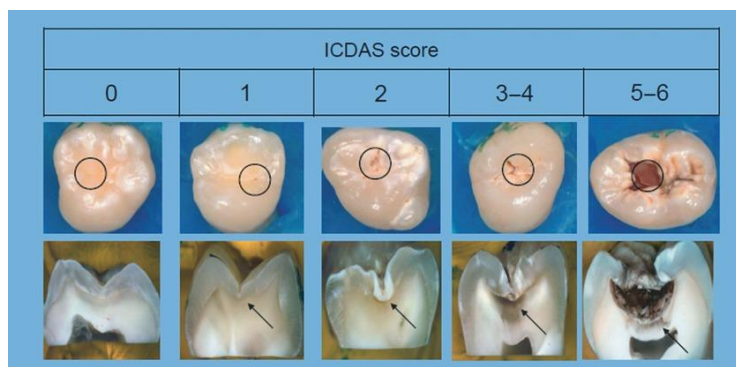
se petrece calcificarea treptată a pulpei care, în timp poate rezulta într-o obliterare pulpară completă. Aceste evenimente au loc aproximativ în perioada de 20-39 de ani și sunt adesea urmați de o scădere a numărului de odontoblaste între 40-59 ani. În plus, celulele pulpare își modifică morfologia și capătă o formă de arbore; odontoblastele prezintă semne clare de scădere a activității autofagice, ceea ce rezultă în acumularea de lipide intracelulare și o pierdere ulterioară a funcționalității lor; scade densitatea și capacitatea de multiplicare a celulelor pulpare pulpei. Toate aceste procese afectează negativ abilitatea de regenerare a pulpei în caz de insultă [10].

Organismul uman posedă o capacitate uimitoare de reînnoire continuă a țesuturilor pe tot parcursul vieții, care este întreținută de rezervoare ale diferitelor populații de celule stem, care din păcate o dată cu vârsta își reduc activitatea. Îmbătrânirea afectează și celulele stem pulpare, care prezintă caracteristici tipice de senescență, cum ar fi mărirea în volum a celulelor, scăderea potențialului de diferențiere și proliferarea a acestora. Asemenea, se reduce capacitatea acestor celule de a contribui la procesele de mineralizare ca rezultat a scăderii potențialului lor osteogen și neurogen [27].

#### **1.4. Definirea cariei dentare profunde**

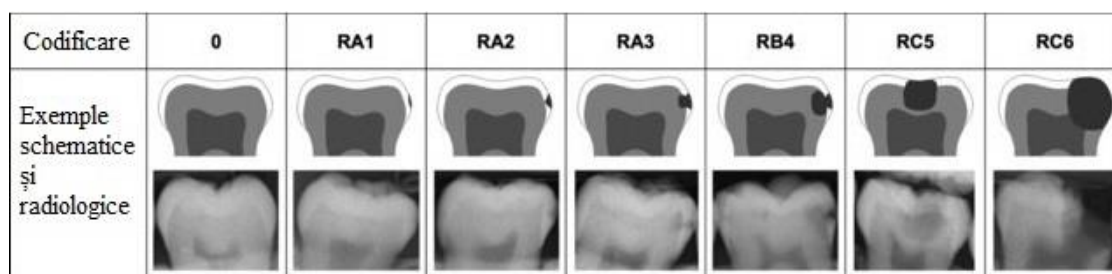
Cavitatea carioasă profundă rezultă dintr-o carie medie netratată la timp sau necorespunzător, când între camera pulpară și cavitatea carioasă, sub un strat de dentină necrozată, se află un perete fin (cu o grosime de cca 0,5 mm) format din dentină decalcificată și ramolită, dar încă viabilă, ce poate fi remineralizată [70]. Caria dentară profundă este un diagnostic clinic care se stabilește atunci când procesul carios a pătruns adânc în dentină cu o posibilă expunere pulpară. O leziune carioasă extinsă este caracterizată atât prin profunzime mare, cât și prin extindere semnificativă în suprafață; procesul carios implică histologic cel puțin jumătate din suprafața dintelui sau chiar poate ajunge la pulpă. Leziunea carioasă este clasificată ca „activă” atunci când are o culoare gălbuie și o consistență moale, umedă. O leziune carioasă este clasificată ca „inactivă” (în stagnare) atunci când este puternic pigmentată, dură și uscată [22].

Leziunile carioase profunde pot fi detectate clinic și radiografic. Conform Sistemului Internațional de Detecție și Evaluare a Cariei (ICDAS), redat în figura 4, din punct de vedere clinic, o cavitate profundă este indicată prin codul 4 sau 5, iar cea mai gravă leziune carioasă se numește „extensivă” și este indicată prin codul 6 (pe o scară de la 1 la 6) [117].



**Figura 4. Clasificarea profunzimii cariei dentare în corelație cu statusul histologic de răspândire conform ICDAS [117]**

Din punct de vedere radiologic, caria dentară profundă a fost definită ca o radiotransparență care străbate grosimea dentinei până în treimea sau sfertul interior al dentinei, cu risc potențial de expunere pulpară [52]. Nu există un acord unanim cu privire la adâncimea care califică o leziune carioasă ca fiind profundă, însă o leziune carioasă este considerată profundă atunci când se anticipează expunerea pulpară în timpul excavației totale a țesutului cariat. Din punct de vedere radiografic, leziunile carioase care străbat jumătate din grosimea totală a dentinei, treimea interioară a dentinei sau în pătrimea interioară a dentinei, au fost asemenea evaluate ca fiind profunde [14]. Clasificarea radiologică a cariei profunde conform Sistemului internațional de clasificare și management al cariilor este redată în figura 5.



**Figura 5. Clasificarea radiologică a cariei profunde conform Sistemului internațional de clasificare și management al cariilor [117]**

Pentru a ajuta gestionarea clinică, cariile profunde pot fi subdivizate în profunde și extrem de profunde, în dependență de tabloul radiologic (figura 6). În cazul cariilor extrem de profunde, procesul de demineralizare cuprinde întreaga grosime a dentinei, expunerea pulpară nu poate fi evitată, iar aceste cazuri nu se recomandă a fi tratate conservator [16].

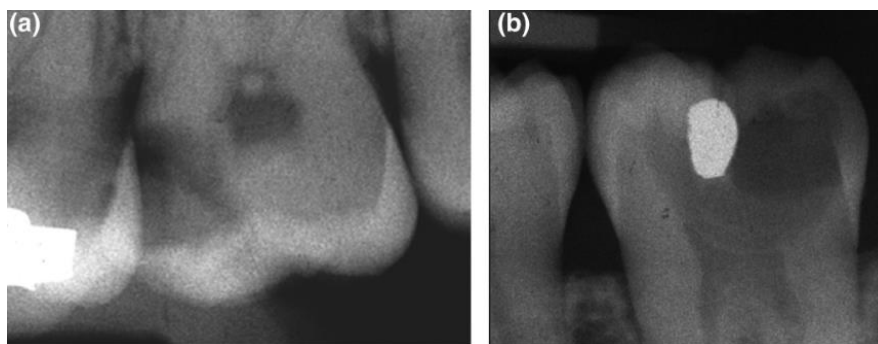


Figura 6. Imagine radiologică a unei carii profunde (a) și a unei carii extrem de profunde (b) [16]

#### 1.4. Tendințe actuale în tratamentul cariei profunde

Tratamentul cariei dentare profunde urmărește următoarele obiective: prepararea cavității cu înlăturarea factorului microbial (dentina infectată), dezinfectarea cavității preparate, izolarea pulpei dentare față de iritanții fizici, chimici și bacterieni, stimularea regenerării pulpare și a neodentinogenezei, obturarea etanșă a cavității, cu restabilirea integrității morfo-funcționale a dintelui [31].

**Îndepărtarea țesutului cariat** poate fi efectuată prin mai multe metode, cum ar fi: excavatoare de mână, freze din carborund, freze diamantate, freze ceramice, freze polimerice, abraziune cu aer, abraziune ultrasonică, îndepărtare chimico-mecanică a țesutului cariat, lasere [116].

Dentina cariată fost subdivizată în două zone histopatologice de-a lungul adâncimii leziunii:

1. zona de contaminare periferică (infectată): este situată aproape de joncțiunea smalț-dentină, este necrotică și deteriorată ireversibil. Are o consistență moale ca rezultat a contaminării bacteriene de lungă durată, denaturării proteolitice a colagenului și demineralizării acide a componentei sale anorganice.

2. zona demineralizată profundă (afectată): este deteriorată reversibil în urma procesului carios, fiind potențial reparabilă de către complexul dentină-pulpă, în anumite condiții favorabile. Această zonă este la fel contaminată bacterian, dar într-o măsură semnificativ mai mică decât dentina infectată supraiacentă, iar colagenul nu este complet denaturat și prin urmare, este reparabil [91].

Pentru a evalua îndepărtarea țesutului cariat, au fost sugerate o varietate de criterii, inclusiv duritatea, umiditatea, culoarea, proprietățile de fluorescență și de absorbție a colorantului [60]. Duritatea dentinei (moale, fermă sau dură) trebuie să fie criteriul principal în evaluarea îndepărtării țesutului cariat. Umiditatea (umedă sau uscată), culoarea (pal/galben, maro închis/negru), caracteristicile optice suplimentare ale dentinei sau măsurarea diferitelor produse

metabolice bacteriene sunt utilizate ca indicatori suplimentari. Astfel, dentina mai dură, mai întunecată și mai uscată reflectă stoparea leziunii [91].

Principii moderne de îndepărtare a țesutului cariat:

1. păstrarea țesutului nedemineralizat și cu potențial de remineralizare.
2. menținerea sănătății pulpare prin păstrarea dentinei afectate (evitând iritația/insulta pulpară inutilă) și prevenirea expunerii pulpei.
3. realizarea unei sigilări adecvate a țesutului dentinar rămas, inactivând bacteriile restante [83].

Conform unui consensus publicat de Schwendicke (2019), abordările de îndepărtare a țesutului cariat au fost grupate în trei tipuri:

- Îndepărtarea neselectivă a cariei: dentina moale este complet îndepărtată până la dentina tare, pe tot perimetrul cavității, iar dintele este restaurat definitiv în aceeași ședință. Această metodă este recomandată pentru dinții permanenți sau temporari cu leziuni carioase superficiale sau medii.
- Îndepărtarea selectivă a cariei într-o etapă: gradul de îndepărtare a țesutului cariat diferă în funcție de localizarea sa în interiorul cavității. Se elimină dentina moale din jurul perimetrului exterior al cavității, iar pe planșeu se admite prezența unei dentine moi, afectate pentru a evita expunerea pulpei dentare; dintele este restaurat permanent în aceeași vizită. Această metodă este recomandată pentru dinții permanenți sau temporari cu leziuni carioase profunde.
- Îndepărtarea selectivă a cariei în 2 etape (stepwise): această procedură se realizează în două ședințe diferite, programate la interval de 6-12 luni. La ședința inițială se îndepărtează selectiv țesutul cariat și se aplică un remediu pentru remineralizarea dentinei moi cu refacerea temporară a dintelui. La a doua vizită ulterioară, caria este îndepărtată complet, iar dintele este restabilit cu o restaurare permanentă. Această metodă este recomandată pentru dinții permanenți cu leziuni carioase profunde [90].

Deși îndepărtarea selectivă a cariilor într-o singură vizită prezintă un rezultat mai favorabil decât abordarea de îndepărtare selectivă a cariei în etape, aceasta rămâne o controversă în rândul practicienilor [6]. Acest lucru se poate datora incapacității de a compara rezultatul pe termen lung între cele două tehnici. O explicație pentru preferința de efectuare a tratamentului într-o singură etapă este evitarea leziunii repetate a structurii dintelui în timpul reintervenției pentru a aplica restaurarea permanentă, fapt inevitabil la tehnica realizată în 2 etape [116].

**Dezinfectarea cavităților carioase.** După îndepărtarea țesutului cariat, înainte de restaurarea cavității obținute, în mod tradițional se efectuează dezinfectarea cavității și protecția pulpei dentare cu aplicarea unor substanțe odontotrope. Dezinfectarea cavității se efectuează pentru a reduce numărul de bacterii rămase și pentru a le inactiva. Eliminarea bacteriilor din

punct de vedere cantitativ și calitativ în timpul preparării cavității carioase poate crește longevitatea restaurării și, prin urmare, succesul procedurii de restaurare. Pentru dezinfectarea cavităților profunde și a plăgii pulpare expuse Cohen et al., indică ca dezinfectanți de elecție soluția de clorhexidină de 2% și hipocloritul de sodiu 5,25% [10].

Clorhexidina. Digluconatul de clorhexidină (CHX) este un biocid biguanid care inhibă formarea și progresia biofilmului bacterian dentar. În prezent, CHX este unul dintre cei mai utilizați agenți antimicrobieni pentru sănătatea cavității bucale și este considerat „etalonul de aur” al antisepticelor orale. Diferite concentrații și forme de prezentare a clorhexidinei sunt disponibile: soluții de la 0,12% până la 0,2% pentru clătături bucale, soluții de 2% sau geluri de la 0,5 până la 1%. pentru antiseptizarea cavității carioase. Soluția de 2% este cea mai utilizată în stomatologia clinică și în cadrul cercetărilor științifice [65, 44].

Eficacitate antimicrobiană: Digluconatul de clorhexidină are activitate antibacteriană ridicată atât împotriva bacteriilor Gram-pozitive, în special a *Streptococcus mutans*, cât și a bacteriilor Gram-negative. Digluconatul de clorhexidină este bactericid la concentrații mari și bacteriostatic la concentrații scăzute. La concentrații scăzute, CHX distruge peretele celular, apoi atacă membrana citoplasmatică. La concentrații mari, provoacă coagularea componentelor intracelulare, ce rezultă cu moartea celulară. Durata de aplicare a antisepticului poate varia de la 5 la 120 de secunde, cercetătorii recomandă un timp mediu de aplicare de 60 de secunde [13].

Efecte asupra pulpei dentare: Digluconatul de clorhexidină sub formă de soluție apoasă de 2% este considerat ca fiind biocompatibil și este un dezinfectant sigur pentru pulpa dentară, din punct de vedere toxicologic. Prelucrarea cu CHX a cavităților carioase profunde în timpul tratamentului restaurativ, a condus la creșterea succesului clinic al cofajului direct și indirect al pulpei dentare [85]. Pameijer și Stanley au constatat că aplicarea soluției de CHX de 2% pe pulpa dentară timp de 60 de secunde imediat după expunere, a servit ca un agent hemostatic eficient și a ajutat la formarea punții dentinare [73].

Hipocloritul de sodiu (NaOCl) este un solvent organic eficient care este utilizat pe scară largă în stomatologia clinică drept agent de curățare și dezinfectare.

Eficacitate antimicrobiană: Hipocloritul de sodiu are o acțiune excelentă de dizolvare a țesuturilor organice și posedă o eficacitate antimicrobiană puternică asupra bacteriilor reziduale. Vianna et al. au demonstrat că aplicarea soluției de 5,25% NaOCl timp de 15 secunde, elimină *Stafilococcus aureus*, *Candida albicans*, *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis* și *Prevotella intermedia* [109].

Efecte asupra pulpei dentare: Studiile au demonstrat ca NaOCl este biocompatibil cu pulpa dentară și chiar promovează vindecarea pulpei, cu efectele inflamatorii limitate la stratul de

celule superficiale, fără a afecta țesuturile pulpare profunde [5]. Asemenea el nu influențează calitatea adeziunii între țesuturile dentare dure și materialul de restaurare fotopolimerizabil [17].

**Protecția pulpei dentare** cu aplicarea de substanțe odontotrope se aplică în mod tradițional la tratarea leziunilor carioase profunde și are următoarele obiective:

1. izolarea și protejarea de stimuli nocivi,
2. reducerea cantității de bacterii viabile reziduale,
3. remineralizarea dentinei restante,
4. stimularea formării dentinei terțiare,
5. prevenirea sau cuparea inflamației pulpare [21].

Scopul primordial al utilizării substanțelor odontotrope este de a păstra pe termen lung vitalitatea și funcționalitatea pulpei dentare [19].

Deoarece nu sunt elaborate protocoale standardizate de diagnostic și tratament a cariei dentare profunde, direcțiile contemporane de cercetare sunt orientate spre următoarele momente cheie:

- Efectuarea unor studii clinice care să elucideze rezultatele pe termen lung ale terapiei pulpare vitale, să raporteze în detaliu eventualele complicații și să continue urmărirea dinților pentru a permite evaluarea obiectivă a impactului tratamentului aplicat.
- Realizarea unor studii clinice care să evalueze efectul combinat al strategiilor de îndepărtare a cariilor și al procedurilor de restaurare, inclusiv utilizarea de diferite remedii odontotrope, tehnici adezive și materiale de restaurare, deoarece diferite combinații pot influența rezultatele în mod diferit.
- Cercetările trebuie să clarifice întrebările legate de reacția histologică și imunopatologică a pulpei dentare față de diferite strategii de îndepărtare a țesutului cariat, metode și proceduri de restaurare.
- Eforturile de cercetare trebuie să fie orientate să dezvolte metode de diagnostic precis a stării de sănătate pulpară în mediul clinic.

### **1.5. Materiale stomatologice contemporane utilizate pentru coafajul pulpei dentare**

Un agent de coafaj al pulpei este definit ca un material utilizat ca strat protector, aplicat pe pulpa dentară expusă/neexpusă pentru a permite țesutului să regenereze și să-și mențină funcția, sensibilitatea și vitalitatea [23]. Diferite tipuri de materiale de restaurare bioactive/bio-interactive care pot fi utilizate pentru protecția pulpei sunt redate în tabelul 1.

Materialele de coafaj a pulpei ar trebui să fie atât inerte, în sensul că acestea nu trebuie să fie toxice pentru celulele pulpare, cât și „bioactive” prin stimularea migrației, proliferării și diferențierii celulelor pulpare. Asemenea ele trebuie să posede următoarele proprietăți:



manipulare adecvată, timp scurt de priză, adeziune bună la dentină, să nu se dizolve în lichidele tisulare, să nu se resoarbă în timp, să nu coloreze țesuturile dentare, să fie compatibile cu alte materiale dentare [103].

În recomandările din 2019, emise de Societatea Europeană de Endodontologie pentru managementul pulpei vitale, hidroxidul de calciu nu este indicat ca material de primă-alegere pentru terapia vitală a pulpei. În schimb, cimenturile hidraulice pe bază de silicat de calciu au fost recomandate ca fiind cele mai potrivite materiale pentru tratamentul pulpei expuse, ele prezentând rezultate histologice și clinice superioare, comparativ cu hidroxidul de calciu [34].

Aplicarea clinică a materialelor dentare bazate pe biominerale cuprinde o vastă gamă de tehnici orientate spre stimularea dentinogenezei, cementogenezei, apexifierii, reparării perforațiilor, resorbțiilor și a defectelor osoase, după cum este redat în tabelul 2.

**Tabelul 1. Remedii utilizate pentru coafaj/protecție pulpară**

<b>Remedii odontotrope</b>	<b>Indicații</b>	<b>Avantaje</b>	<b>Dezavantaje</b>	<b>Exemple comerciale</b>
Hidroxid de calciu	Coafaj direct și indirect, pulpotomii.	-proprietăți antibacteriene -citotoxicitate redusă	-solubilitate crescută în timp -lipsa adeziunii -formarea de denticuli	Dycal (Dentsply, SUA), Life (Kerr, SUA)
Mineral trioxid agregat (MTA)	Coafaj direct și indirect, pulpotomii, perforații și resorbții radiculare, obturare radiculară retrogradă.	-biocompatibil -nu provoacă inflamarea pulpei	-manipulare anevoioasă -solubilitate înaltă -pigmentarea dintelui în timp -timp mare de priză -cost ridicat	MTA Angelus (Angelus, Brazil) MTA ProRoot (Dentsply, USA) NeoMTA Plus (Avalon Biomed, USA)
Pe bază de silicat de calciu	Coafaj direct și indirect, pulpotomii, perforații și resorbții radiculare, obturare radiculară retrogradă.	-biocompatibil -activitate antimicrobiană - stimularea formării dentinei terțiare -timp scurt de priză	-cost ridicat	Biodentine (Septodont, France)
ZOE	Coafaj indirect	-reduce inflamația pulpară	-nu se formează punte dentinară -etanșietate scăzută	IRM (Dentsply, SUA), Temp Bond (Kerr, SUA)
CIS/CIS cu rășină	Coafaj indirect	-eliberare de fluor -adeziune bună -biocompatibil	-nu se formează punte dentinară -proprietăți fizice scăzute	GC Fuji (GC America)

Tabelul 2. **Aplicarea clinică a materialelor dentare bazate pe biominerale**

Aplicarea clinică	Dentino geneza	Cemento geneza	Apexifierea	Repararea perforațiilor	Repararea resorbțiilor	Repararea defectelor osoase
Ca(OH) <sub>2</sub>	+	+	+	+	+	-
Ciment Portland	+	-	+	+	+	-
MTA	+	+	+	+	+	+
Biodentine	+	+	+	+	+	-

**Cimenturile hidraulice silicate de calciu** sunt materiale dentare cu compoziție minerală care au capacitatea de a reacționa cu apa pentru a forma un produs final dur și rezistent la apă. Aceste materiale sunt definite ca „hidraulice” deoarece au nevoie de apă pentru a se întări și a-și obține caracteristicile fizice și mecanice optime, fac priză în mediu umed și sunt stabile ulterior în prezența lichidelor biologice. O proprietate foarte importantă este că se formează hidroxid de calciu ca produs secundar al reacției de hidratare. Toate aceste caracteristici sunt importante pentru varietatea de aplicații clinice care o dețin.

Două clasificări sunt propuse pentru cimenturile hidraulice dentare conform contextul clinic de utilizare și conform compoziției chimice și formei de prezentare [114].

1. **Contextul clinic de utilizare:** la baza acestei clasificări stau modificările pe care le poate suferi materialul în funcție de mediul specific în care face priză. Astfel, există trei contexte clinice distincte, după cum este arătat în figura 7:

- Intracoronar - protecție pulpară.
- Intraradicular - etanșarea canalului radicular, dopuri apicale.
- Extraradicular - umpluturi la apexul rădăcinii, materiale de reparare a perforațiilor

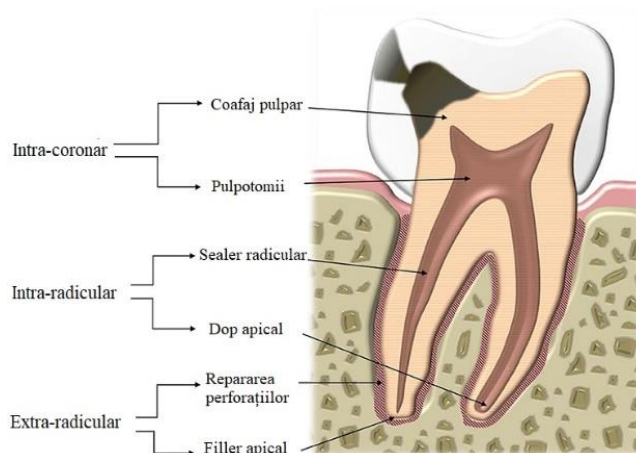


Figura 7. **Utilizarea clinică a cimenturilor hidraulice silicate de calciu [114]**

2. **Compoziția chimică:** la baza acestei clasificări stau proprietățile și modul în care se comportă cimentul hidraulic în timpul hidratării, în dependență de compoziția sa chimică, aditivii utilizați și dacă sunt sau nu malaxați cu apă. Tipurile de cimenturi hidraulice de silicat de calciu disponibile în prezent pentru uz clinic sunt indicate în tabelul 3.

Tabelul 3. **Clasificarea cimenturilor hidraulice silicate de calciu disponibile [114]**

Tip	Baza cimentului	Modificatori	Vehicul apos	Denumire comercială
1	Ciment Portland	Nu	Da	ProRoot MTA
2	Ciment Portland	Da	Da	MTA Angelus, MTA HP
3	Ciment Portland	Da	Nu	BioC (Angelus)
4	Silicat tricalcic/dicalcic	Da	Da	Biodentine, BioRoot
5	Silicat tricalcic/dicalcic	Da	Nu	Totalfill

### Hidroxidul de calciu

Hidroxidul de calciu are o utilizare de peste un secol în practica stomatologică. În 1920, Herman a introdus hidroxidul de calciu în stomatologie ca agent de cofaj al pulpei, care este utilizat până în prezent pe scară largă. Acesta se prezintă ca o pulbere albă, inodoră cu o greutate moleculară de 74.08. Din punct de vedere chimic, este clasificat ca o bază puternică (pH-ul acestuia este de aproximativ 12,5 - 12.8) și la contactul cu vehicule apoase disociază în ioni de calciu și ioni de hidroxil [104].

Activitatea antimicrobiană: Activitatea antimicrobiană a  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  este legată de eliberarea ionilor de hidroxil într-un mediu apos. Ionii de hidroxil sunt radicali liberi, oxidanți puternici care prezintă o reactivitate extremă cu mai multe biomolecule. Această reactivitate este ridicată și nediscriminată, astfel încât acest radical liber nu difuzează departe de locurile de generare.  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  este bactericid la contact direct cu bacteriile, Asgary și Kamrani au testat  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  împotriva *Pseudomonas aeruginosa*, *E. faecalis*, *Staphylococcus aureus* și *Escherichia coli* și au descoperit că acesta inhibă creșterea acestor bacterii [8]. Efectele letale ale ionilor hidroxil asupra celulelor bacteriene se datorează următoarelor mecanisme: deteriorarea membranei citoplasmatică bacteriene, denaturarea proteinelor și a ADN-ului bacterian.

Activitatea de mineralizare: Atunci când hidroxidul de calciu este utilizat ca agent de cofaj pulpar și în cazurile de apexifiere, în urma aplicării sale, se formează o barieră calcificată (punte dentinară). Când hidroxidul de calciu este aplicat direct pe țesutul pulpar, din cauza pH-ului ridicat, se produce o necroză superficială a țesutului pulpar (până la 2 mm) și o inflamație a țesutului subiacent. Formarea punții dentinare are loc la joncțiunea țesutului necrotic cu țesutul

inflat vital. Sub regiunea de necroză, celulele țesutului pulpar subiacent se diferențiază în odontoblaste și secretă matrice dentinară care ulterior se mineralizează [89].

Reacția pulpei la aplicarea  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ : Efectul hidroxidului de calciu aplicat pe pulpa denudată rezultă în dezvoltarea unei necroze superficiale a stratului de odontoblaste. Secvența reacțiilor tisulare observate este similară ca atunci când țesutul conjunctiv este rănit. Aceasta începe cu migrarea și proliferarea celulelor vasculare și inflamatorii, ce au ca scop eliminarea agentului iritant. Aceasta este urmată de procesul de reparare, migrare și proliferare a celulele pulpare mezenchimale și endoteliale și în final formarea colagenului. Mineralizarea colagenului începe cu calcificarea distrofică atât a zonei de necroză cât și a celulelor degenerate din țesutul adiacent, ducând la depunerea de minerale în colagenul nou format. Prezența ionilor de calciu stimulează precipitarea carbonatului de calciu în zona expunerii pulpare și astfel contribuie la inițierea mineralizării [87, 89].

Avantajele hidroxidului de calciu: inițial bactericid apoi bacteriostatic, promovează vindecarea și repararea, pH-ul ridicat stimulează fibroblastele, neutralizează pH-ul scăzut al acizilor, oprește resorbția internă, ieftin și ușor de utilizat.

Dezavantajele hidroxidului de calciu: adeziune scăzută la țesuturile dentare, stimulează exclusiv dentina reparatoare, se resoarbe în timp, poate degrada în timpul gravării cu acid, puntea dentinară creată este neuniformă, cu defecte de tunel, stimulează crearea de denticuli [37].

### **Mineral trioxid agregatul**

Mineral trioxid agregatul (MTA) este un ciment dentar hidraulic silicat de calciu tip 1. De obicei este furnizat sub formă de pulbere și lichid care se amestecă pentru obține o pastă omogenă. Raportul recomandat de pulbere/apă este de 3/1, schimbarea acestuia afectează proprietățile de manipulare a MTA, însă nu afectează performanța clinică a materialului [20]. În mod clasic, MTA este amestecat prin malaxarea manuală a componentelor.

Compoziție chimică și reacție de priză: MTA este compus dintr-un amestec de ciment Portland tip 1 și oxid de bismut. Când acestea sunt amestecate cu un vehicul apos, se produce silicat tricalcic, silicat dicalcic, aluminat tricalcic și aluminoferită tetracalcică. Oxidul de bismut este adăugat pentru a spori radioopacitatea materialului. În urma hidratării MTA se petrec 2 reacții principale: silicatul tricalcic și silicatul dicalcic reacționează cu apa pentru a forma silicatul de calciu hidratat și hidroxid de calciu; aluminatul tricalcic reacționează cu apa și, în prezența sulfatului de calciu, se produce ettringita, după cum este arătat în figura 8 [20]:

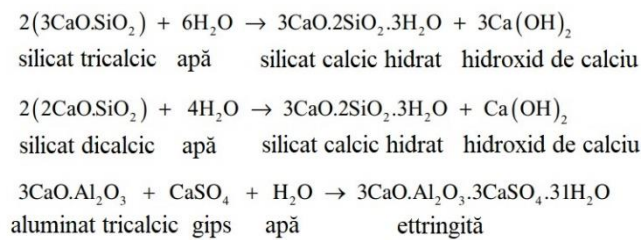


Figura 8. **Reacția de hidratare a MTA și produsele rezultate [20]**

Reacțiile care apar în MTA după hidratare sunt aceleași reacții care se observă în cimentul Portland. În fazele inițiale ale reacției, se formează silicat de calciu hidratat; acoperirea particulelor de ciment cu silicat de calciu hidratat previne reacțiile ulterioare. Aluminatul tricalcic se dizolvă și reacționează cu calciul și ionii sulfat prezenți în faza lichidă pentru a produce ettringită, care se precipită pe suprafața particulelor de ciment. Faza inițială este urmată de o perioadă de repaus în care hidratul acoperă particulele de ciment și previne hidratarea ulterioară. Perioada de repaus durează 1-2 ore, și este o perioadă de relativă inactivitate când cimentul este plastic. După finalizarea perioadei de repaus, priza cimentului trece la etapa de accelerare în care procesul de hidratare se accelerează din nou. Viteza de hidratare a silicatului tricalcic crește și se formează mai mult gel de silicat de calciu. Hidratarea silicatului dicalcic de asemenea crește la această etapă. Ionii de sulfat se epuizează și se formează monosulfați din ettringită. Deasemenea, din faza lichidă se precipită hidroxidul de calciu cristalin [20].

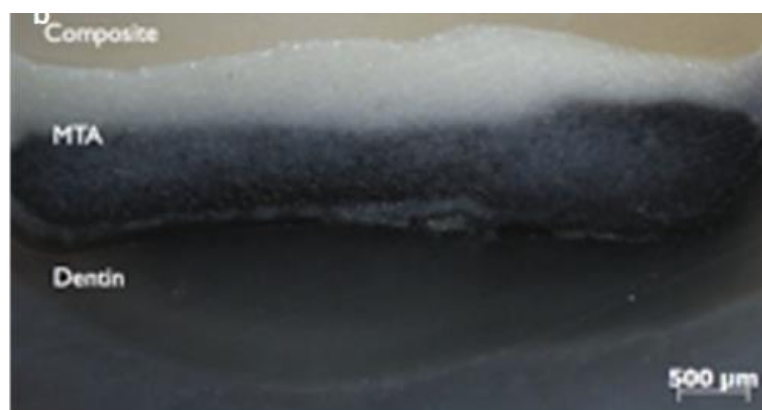
Timpu de priză: MTA se prepară prin amestecarea pulberii cu apă distilată în raport de 3:1 (pulbere/apă distilată). În urma hidratării pulberii se produce un gel coloidal, care se solidifică în timp (2 h și 45 min). Timpul mare de priză este un dezavantaj al MTA, respectiv este dificil de aplicat în majoritatea aplicațiilor clinice [20].

Proprietăți antibacteriene: Numeroase studii au raportat că MTA are efect antimicrobian limitat împotriva unor microorganisme. Un alt studiu a arătat că activitatea antimicrobiană a pastei de hidroxid de calciu a fost superioară MTA și cimentului Portland pentru toate microorganismele testate și nu a fost observată activitate antimicrobiană împotriva *E. faecalis*. În același timp, MTA a fost eficient pe alte tulpini *E. coli*, *C. albicans*, *Actinomyces viscosus* și *S. mutans*. ProRoot MTA nu a demonstrat activitate antimicrobiană împotriva *S. aureus*, *E. faecalis*, *C. albicans*, *S. mutans* și *Streptococcus sanguinis* [20].

Studiile au demonstrat că amestecarea a MTA cu concentrații diferite de clorhexidină au crescut semnificativ activitatea antibacteriană a acestuia. De exemplu, utilizarea concentrației 0,12 % a sol. de clorhexidină pentru malaxare a sporit activitatea antimicrobiană a ProRootMTA împotriva *Actinomyces odontolyticus*, *F. nucleatum*, *S. sanguis*, *E. faecalis*, *E. coli*, *S. aureus*, *P. aeruginosa* și *C. albicans*. Concentrația de 2% de clorhexidină s-a dovedit a fi eficientă chiar și împotriva *E. faecalis* [20].

Biocompatibilitatea MTA: Au fost efectuate studii *in vitro* privind biocompatibilitatea MTA, investigând proliferarea și viabilitatea celulară, folosind diferite linii celulare în contact direct și/sau indirect. MTA nu a prezentat toxicitate celulară și a încurajat proliferarea celulară și producția de citokine, aceste studii concluzionând că MTA este un material biocompatibil [93]. MTA fiind un material eficient pentru coafaj pulpar, s-a investigat minuțios efectul acestuia asupra celulelor stromale ale pulpei dentare umane, cu evaluarea morfologiei suprafeței celulare, a nivelurilor de expresie a genelor și secreției factorului de creștere endotelial-vascular. S-a constatat că MTA a promovat supraviețuirea celulară, proliferarea celulelor stromale din pulpa dentară umană și a contribuit la formarea punții de dentină terțiară [20].

Efectul MTA asupra dentinei și pulpei: MTA eliberează hidroxid de calciu ca produs secundar al hidratării, acesta având un efect benefic asupra pulpei și contribuind la formarea punții dentinare. Ioni eliberați de către MTA sunt parte componentă a matricei dentinare și influențează evenimentele celulare de reparare și regenerare a dentinei. De-a lungul interfeței material-dentină, MTA formează o structură de depozite cristaline bogate în calciu, fosfor și siliciu, iar grosimea acestui strat crește în timp. Împreună cu migrarea elementelor de calciu, siliciu și fosfor, este prezentă și deplasarea bismutului în dentină. Aceasta reprezintă o problemă, deoarece s-a demonstrat că oxidul de bismut interacționează cu colagenul din matricea organică, rezultând în schimbarea culorii atât a MTA, cât și a dentinei, după cum se observă în figura 9 [20].



**Figura 9. Secțiune a unui dinte la care a fost aplicat MTA, unde se observă colorarea vădită a dentinei [20]**

Avantajele MTA: acțiune bacteriostatică datorită pH - lui alcalin, capacitatea de sigilare etanșă a locului de expunere pulpară, biocompatibilitatea înaltă, bioactivitate, nu se resoarbe în timp, capacitatea de a favoriza formarea țesutului mineralizat. De asemenea, MTA este superior hidroxidului de calciu datorită: formării punții dentinare mai groase și mai uniforme, răspuns inflamator mai mic din partea pulpei dentare, necroză pulpară redusă.

Dezavantajele MTA: timp îndelungat de priză, manipulare dificilă, cost ridicat, colorarea în gri în timp a dintelui tratat impune utilizarea sa doar în zona laterală.

Aplicații clinice ale MTA: Varietatea utilizărilor clinice ale MTA este ilustrată în figura 10 și include: coafajul pulpar direct sau indirect, pulpotomii, obturarea rădăcinilor incomplet formate, repararea perforațiilor, resorbția dentară internă sau externă, etc.

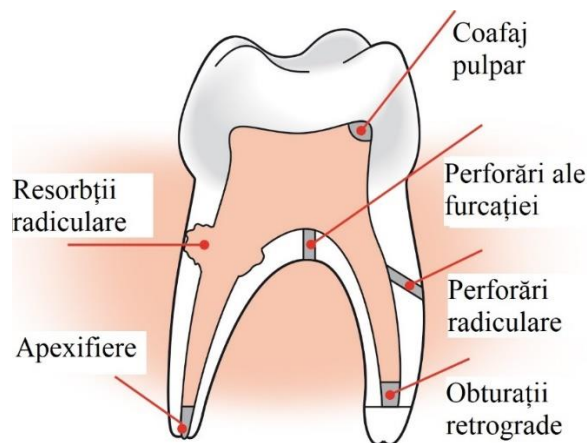


Figura 10. **Aplicații clinice ale MTA [20]**

Se recomandă acoperirea pulpei cu MTA la dinții cu expuneri pulpare de genă carioasă, în special la pacienți cu potențial ridicat de vindecare. Când este utilizat ca agent de coafaj pulpar, MTA a prezentat rate de succes clinic comparabile cu hidroxidul de calciu, în timp ce în alte studii, la MTA au fost depistate rate de succes mai bune comparative cu hidroxidul de calciu. Atât ProRoot MTA și MTA Angelus au avut rate de succes similare. Nu s-au depistat diferențe semnificative statistic referitor la răspunsul celulelor inflamatorii superficiale și profunde, prezența unei punți de dentină și vitalitatea pulpei între MTA și hidroxidul de calciu. O diferență semnificativă statistic între eficacitatea acestor două materiale a fost demonstrată pentru diametre diferite ale expunerilor pulpare [74].

### **Silicatul tricalcic**

Silicatul tricalcic, cunoscut sub denumirea comercială de Biodentine (Septodont, Franța) este un ciment hidraulic a fost creat ca material de înlocuire a dentinei și conceput în mod specific pentru terapiei vitale a pulpei dentare. Este disponibil comercial din 2009 și are la bază silicatul tricalcic. Componenta sa apoasă include acceleratori de reacție, astfel el se încadrează în tipul 4 de cimenturi hidraulice [3].

Prezentare și amestecare: Silicalut tricalcic se prezintă sub formă de pulbere și lichid, care sunt ambalate într-o capsulă și o ampulă (figura 11). Conform instrucțiunilor producătorului, se adaugă 5 picături de lichid din ampulă la pulberea din capsulă. Apoi, capsula este agitată mecanic folosind un amalgamator mecanic la 4500 rpm timp de 30 secunde, se obține un amestec omogen, care se inseră ulterior în cavitatea preparată.

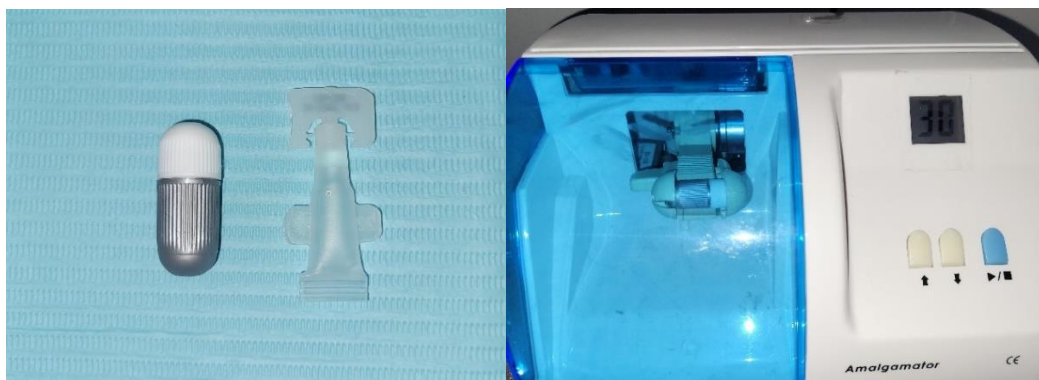


Figura 11. **Biodentine: a – formă de prezentare, b – malaxare în amalgamator**

Compoziție chimică și reacție de priză: Biodentina are la bază silicatul tricalcic care reprezintă 80% din pulbere, acesta fiind principalul constituent al cimentului Portland. În Biodentine, se utilizează silicat tricalcic de laborator fără oligoelemente. Ca radiopacificator este inclus oxidul de zirconiu rezultând o radioopacitate de 5 mm grosimea aluminiului. Oxidul de zirconiu este un material inert și nu participă la reacția de hidratare spre deosebire de oxidul de bismut din MTA, și nu provoacă modificări de culoare a țesuturilor dentare. Carbonatul de calciu, care este prezent în proporție de 15% în pulbere, este modificator de reacție, ce permite eliberarea precoce a ionilor de calciu în soluție în cantități mai mari decât silicatul tricalcic nemodificat. În componenta lichidă este incorporat un polimer hidrosolubil și clorura de calciu. Clorura de calciu reduce timpul de priză. Polimerul hidrosolubil din lichid are un rol dublu: în primul rând, permite un raport apă-pulbere redus și are ca rezultat o rezistență sporită a materialului; în al doilea rând, el mărește vâscozitatea materialului și îmbunătățește manipularea acestuia. Reacția de hidratare a silicatlui tricalcic din Biodentine este prezentată în figura 12. Ea este diferită de cea a MTA, iar produsele finale al hidratării sunt silicatul de calciu hidrat și hidroxidul de calciu [3].

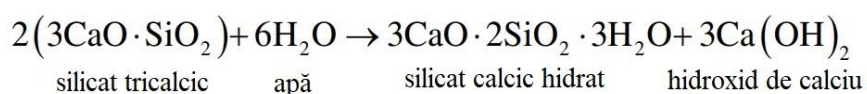


Figura 12. **Reacția de hidratare a silicatlui tricalcic din Biodentine [3]**

Timpul de priză: Priza cimentului este inițiată de hidratarea particulelor silicatlui de calciu și formarea inițială a silicatlui de calciu hidrat. Acest lucru transformă amestecul într-o pastă plastică care se întărește în timp. Timpul de priză este strâns legat de rată de dizolvare a silicatlui de calciu și a precipitării silicatlui de calciu hidrat. S-a raportat că timpul de priză al Biodentinei este în intervalul 6,5-86 min. Aceste valori reprezintă doi timpi de priză diferiți, care corelează cu grade diferite de priză: timpul de priză „inițial” și „final”. Timpul de priză inițial variază între 6,5 și 16 minute, ceea ce este aproape de ceea ce este declarat de producător (12



min). Pentru priza finală, pentru ca cimentul să devină solid, rigid este nevoie de 45–86 min. Din punct de vedere clinic, ambele timpuri de priză contează. „Timpul de priză inițial” descrie durata în care cimentul amestecat rămâne plastic și adaptabil. Practic, acesta ar putea fi considerat timp de lucru. Prin urmare, odată ce preparatul este amestecat el trebuie aplicat în intervalul prizei inițiale, atât timp cât manifestă o manevrabilitate adecvată. Intraoral, timpul de priză poate fi prelungit din cauza diferitor factori, cum ar fi controlul inadecvat al umidității și contaminarea cu sânge. Când Biodentina este aplicată ca material terapeutic coronar, cavitatea carioasă preparată trebuie să fie curată și izolată adecvat cu diga de cauciuc. Contaminarea cu sânge este o problemă care poate apărea în timpul plasării Biodentinei cu scopul de reparare a perforațiilor radiculare, ca material de obturație radiculară retrogradă sau ca agent de cofaj direct al pulpei. S-a constatat că contaminarea cu sânge prelungeste timpul de priză de la 16 minute până la 6 ore [3].

Proprietățile antibacteriene ale Biodentine: Potențialul antimicrobian al Biodentine a fost evaluat în numeroase studii și comparat cu alte materiale de cofaj. Cimentul proaspăt amestecat a fost testat pe *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli* și *Candida albicans*, și a manifestat un efect antibacterian mai mare ( $p < 0,05$ ) decât mineralul trioxid agregatul (ProRoot® MTA, Dentsply) și un ciment de ionomer de sticlă. Cu toate acestea, rezultatul studiilor comparative variază în funcție de protocolul experimental și tulpinile bacteriene testate și dacă acestea sunt bacterii izolate sau organizate într-un biofilm. În general, ionii hidroxil eliberați la hidratarea Biodentinei creează un pH alcalin în mediul înconjurător ce are efecte antimicrobiene. Acest pH alcalin este produs și de alte materiale de cofaj, cum ar fi MTA sau  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , prin urmare mecanismul de acțiune antibacterian este similar [3].

Efectele Biodentine asupra potențialului de regenerare a complexului pulpo-dentinar: În caz de leziune a complexului pulpo-dentinar, răspunsul pulpar poate varia de la o sporire a activității sintetice a odontoblaștilor în cazul unei leziuni ușoare/moderate, până la diferențierea celulelor odontoplastice din celulele stem pulpare, în cazul expunerii pulpare, exprimată prin secreția dentinei terțiare. În ambele cazuri, dentina terțiară va servi drept protecție pentru pulpă, iar viteza de depunere a acesteia va depinde în mare parte de severitatea leziunii traumatiche sau carioase, gradul de inflamație pulpară, materialul de cofaj utilizat și capacitatea sa de etanșare.

Regenerarea complexului pulpo-dentinar este un proces bine orchestrat și în urma aplicării Biodentine se petrece după cum urmează:

1. Rezolvarea inflamației: în urma aplicării Biodentinei pe pulpa expusă, scade semnificativ recrutarea celulelor inflamatoare THP-1, inclusiv aderența acestora la celulele endoteliale activate, precum și migrarea și activarea lor în celule asemănătoare macrofagelor, o

scădere a expresiei ciclooxygenazei 1 și ciclooxygenazei 2 - două enzime implicate în faza inițială a inflamației. Asemenea scade semnificativ secreția a doi mediatori ai inflamației: prostaglandina E2 și tromboxanul B2.

2. Neoangiogeneza: stimularea expresiei următorilor factori implicați în neoangiogeneză: factorul de creștere vascular-endotelial din celulele stem pulpare și secreția acestuia, factorul de creștere a fibroblastelor 2, factorul de creștere derivat din trombocite și factorul de creștere transformator  $\beta$ 1.

3. Stimularea proliferării fibroblastelor pulpare, în urma creșterii secreției FGF2 și TGF  $\beta$ 1.

4. Proliferarea și migrarea celulelor stem ale pulpei dentare: este orchestrată de factorii de creștere precum TGF  $\beta$ 1, despre care se știe că stimulează diferențierea odontoblastică și secreției factorul de creștere a fibroblastelor 2 care induce proliferarea celulelor stem.

5. Diferențierea celulelor stem în celule odontoblast-like pentru a sintetiza dentina reparatorie, cu mineralizarea ei ulterioară: celulele progenitoare mezenchimale migrează în zona plăgii și se diferențiază într-un fenotip cu capacități de mineralizare, cunoscute și sub denumirea de odontoblaste secundare. Aceste celule depun țesut dur la locul de acoperire și creează o închidere biologică a defectului, care se numește „punte dentinară”. Țesutul mineralizat nou format este clasificat ca fiind dentină terțiară și este numit dentină reparatorie [3].

Avantajele Biodentinei: proprietăți bioactive ridicate cu stimularea formării dentinei terțiare, nu provoacă răspuns inflamator sever din partea pulpei dentare, adeziune sporită către dentină, duritate înaltă, nu se resoarbe în timp, nu colorează dintele.

Dezavantajele Biodentinei: cost ridicat, timp de priză relativ îndelungat (12-16 minute) [3].

Aplicații clinice ale Biodentinei: Biodentine are o gamă largă de aplicare clinică în practica stomatologică, după cum este ilustrat în figura 13. Ea poate fi utilizată: pentru reparații endodontice: perforații radiculare, apexifiere, resorbție internă sau externă; ca material de umplere retrogradă în chirurgia apicală endodontică; pentru coafaj pulpar direct și indirect sau pentru protecția pulpei în urma pulpotomiei.

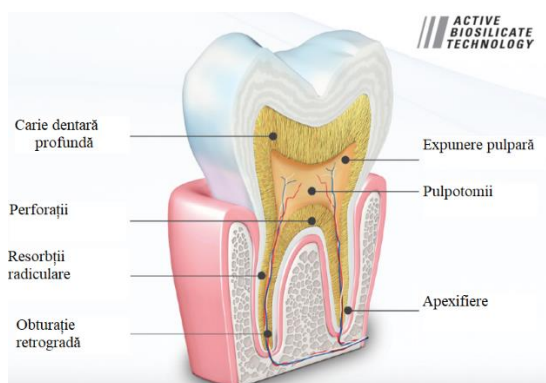


Figura 13. Utilizările clinice ale Biodentine [3]

**Perspectivă de viitor pentru materialele de cofaj pulpar.** Materialele de cofaj disponibile la moment sunt biocompatibile, accelerează procesele naturale de vindecare a pulpei și posedă numeroase beneficii, însă niciunul nu este ideal. Materialele pe bază de hidroxid de calciu au fost utilizate pe scară largă în trecut ca agent de cofaj, urmat de materiale pe bază de rășină, la moment utilizarea MTA, a materialelor bioactive sau bioceramicii a devenit din ce în ce mai populare. În prezent, un mare neajuns al materialelor disponibile este microleakage-ul la interfața dintre dentină și material de cofaj și materialele de restaurare finale. Pentru a crea un agent de cofaj ideal cercetătorii ar trebui să se orienteze la adăugarea de molecule bioactive, non-citotoxice, și acesta ar trebui să adere etanș la dentină, pentru a preveni scurgeri externe, să promoveze o vindecare mai rapidă și să formeze un barieră tisulară omogen mineralizată în zona de expunere. Asemenea, procesele de regenerare pulpară ar putea fi îmbunătățite dacă echilibrul imunologic local ar putea fi modificat într-o anumită direcție. Aplicarea inhibitorilor farmacologici ai inflamației sau imunoterapia, ar putea preveni o inflamație severă și prelungită sau administrarea directă a factorilor de creștere pe plagă ar stimula răspunsurile reparatorii în complexul pulpo-dentinar [32].

#### **1.6. Terapia pulpară vitală – actualități și controversă**

Terapia pulpară vitală (Vital Pulp Therapy - VPT) este definită ca un tratament care urmărește păstrarea vitalității și funcției pulpei dentare, după vătămarea acesteia din cauza traumei, cariei sau a procedurilor de restaurare. Tehnicile terapiei pulpare vitale includ: cofajul pulpar indirect sau direct, mini-pulpotomia și pulpotomia parțială sau completă. Asociația Americană a Endodontiștilor (AAE) în 2021 a actualizat protocoalele cu privire la: considerațiile diagnostice pentru terapia pulpară vitală, managementul țesutului cariat, managementul pulpei, utilizarea biomaterialelor și restaurarea cavității [49].

- 1. Considerații de diagnostic pentru terapia pulpară vitală:** Terminologia actuală a AAE încadrează pulpa vitală în una din cele 3 categorii: „normală”, „pulpita reversibilă” sau „pulpita ireversibilă” (care poate fi simptomatică sau asimptomatică) [55]. În mod tradițional, determinarea clinică a statusului pulpar se bazează pe anamneza pacientului, caracteristicile durerii și evaluarea sensibilității pulpei (testarea la rece și EOD) [25].
- 2. Managementul țesutului cariat:** Îndepărtarea completă a țesutului cariat (smalțul demineralizat și dentina infectată) și păstrarea dentinei ce poate fi remineralizată sunt 2 factori esențiali pentru succesul terapiei pulpare vitale. Utilizarea detectorilor de carie sau a laserului cu fluorescență servesc ca ajutor în determinarea necesității de îndepărtare a țesuturilor cariate, mai ales când camera pulpară este foarte aproape [67].

3. **Dezinfectarea cavității carioase:** Hipocloritul de sodiu este o soluție antimicrobiană care asigură: hemostaza, dezinfecția interfeței pulpă-dentină, îndepărtarea biofilmului, îndepărtarea chimică a cheagului de sânge în locul de expunere mecanică a pulpei. Hipocloritul de sodiu de diferite concentrații, poate fi utilizat în siguranță la contactul direct cu țesutul pulpar fără a compromite integritatea pulpei. Asemenea, el nu afectează recrutarea celulelor pulpare, citodiferențierea și depunerea de țesut dur [99].
4. **Materiale contemporane utilizate în terapia pulpară vitală:** În prezent, cimenturile silicate de calciu sunt pe larg utilizate în terapia pulpei vitale. Ele reprezintă un grup de materiale care includ silicații tricalcici, silicații dicalcici, cimenturi hidraulice de silicat de calciu și bioceramica. Rezultatele clinice au demonstrat rate de succes ce variază de la 85-100% la utilizarea cimenturilor silicate de calciu în terapia pulpară vitală. Acest fapt se datorează proprietăților bioactive și efectelor imunomodulatoare ale acestor biomateriale [97].
5. **Restaurarea cavității carioase preparate:** Restaurarea imediată a cavității preparate trebuie să fie un obiectiv din planul de tratament pentru un dinte care este supus terapiei pulpare vitale [63]. S-a demonstrat că dinții unde au fost utilizate cimenturile silicate de calciu și au fost restaurați imediat cu o obturație permanentă, au arătat în timp o rată de succes mai mare. Avantajele restaurării imediate a dintelui sunt: protecția stratului de biomaterial, prevenirea micro-leakage-ului, prevenirea infiltrării bacteriene, reducerea sensibilității postoperatorii [62].

**Problema diagnosticării preoperatorii a statusului pulpar și posibilități viitoare.** Este evident că succesul terapiei pulpare vitale este strâns legat de diagnosticul preoperator al stării inflamatorii a pulpei dentare. Deși inflamarea pulpei poate apărea ca răspuns la substanțe chimice, iritație termică sau mecanică, doar agresiunea microbiană amenință vitalitatea ei. Celulele complexului pulpo - dentinar răspund la iritație printr-un amplu răspuns imun ce include odontoblastele primare, precum și o interacțiune coordonată a celulelor imunității locale și generale, rezultând prin formarea de dentină terțiară. Acest echilibru dinamic între inflamație și reparare a pulpei este esențial pentru menținerea vitalității acesteia, deoarece îndepărtarea iritației și o restaurare adecvată a dintelui permit regenerarea țesutului pulpar. Dacă leziunea carioasă este lăsată să progreseze, balanța se înclină spre inflamație, iar severitatea modificărilor patologice va crește semnificativ, ducând la apariția microabceselor localizate și necroza totală ulterioară [16].

O cercetare recentă a studiat relația dintre profunzimea cariei și gradul de inflamație pulpară din punct de vedere histologic, în raport cu definițiile propuse de Societatea Europeană

de Endodonție de carie profundă și extrem de profundă. Caria profundă este definită ca „leziune care ajunge în sfertul interior al dentinei, dar cu o zonă de dentina dură între leziune și camera pulpară, detectabilă radiografic” iar caria extrem profundă este definită ca „leziune care străbate toată grosimea dentinei din punct de vedere radiografic”. În urma acestui studiu s-a demonstrat că în leziunile profunde contaminarea bacteriană a fost limitată la dentina primară, iar în leziunile carioase extrem de profunde adesea microorganismele deja erau în contact cu țesutul pulpar și era prezent un infiltrat inflamator și o necroză parțială a pulpei [16].

Posibilitățile de tratament pentru caria profundă rămân a fi cofajul pulpar, iar pentru cele extrem de profunde pulpotomiile parțiale sau totale și tratamentul de canal. Relaționarea diagnosticului pulpar clinic cu cel histologic constituie o problemă stringentă, nefiind stabilite parametri standard de referință, iar analiza histologică este posibilă doar la dinții extrași. Prin urmare, cercetările sunt orientate spre dezvoltarea unor teste de depistare a biomarkerilor care reflectă cu exactitate nivelul inflamației în pulpă, realizabile în clinică [16].

### **1.7. Coafajul pulpar**

Coafajul pulpar este un act terapeutic complex prin care se asigură dezinfectarea plăgii dentinare, ermetizarea canaliculelor dentinare, protecția și izolarea pulpei față de iritanții fizici, chimici și bacterieni, stimularea neodentinogenezei și regenerării pulpare [69].

#### **Factori ce influențează succesul cofajelor pulpare**

Factorii ce influențează succesul cofajelor pulpare sunt:

- stabilirea statusului pulpar preoperator, din punct de vedere clinic și paraclinic;
- efectuarea diagnosticului diferențiat și stabilirea diagnosticului final de carie profundă;
- vârsta și starea generală a pacientului;
- alegerea materialelor pentru realizarea cofajului;
- alegerea materialelor pentru obturația definitivă;
- momentul aplicării obturației permanente și capacitatea ei de etanșare;
- izolarea dintelui cu digă de mediul bucal (mediu cu o încărcătură bacteriană mare);
- controlul îndepărtării țesutului necrotizat;
- dezinfectarea cavității preparate cu antiseptice biocompatibile;
- respectarea sterilității instrumentelor folosite la toate etapele de preparare și obturare;
- experiența și îndemânarea clinicianului,
- utilizarea magnificării optice în timpul preparării [38, 41].

În funcție de raportul materialului curativ cu camera pulpară, deosebim cofaj direct și indirect, după cum este redat în figura 14.

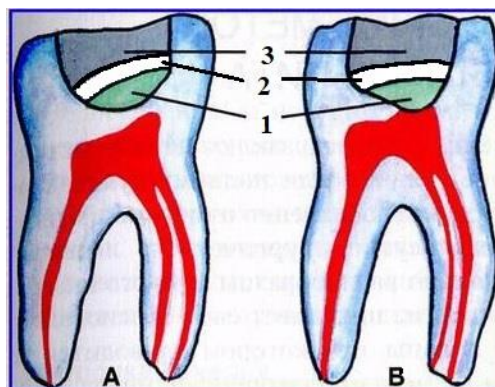


Figura 14. **Tipuri de coafaj pulpar: a). indirect, b). direct. 1. obturația curativă 2. obturația izolatorie, 3. obturația permanentă**

### Coafajul pulpar indirect

Coafajul pulpar indirect este definit ca o metodă biologică de tratament, ce constă aplicarea unui material bioactiv peste un strat subțire de dentină restantă după excavarea țesuturilor cariatoase, fără expunere pulpară [72]. Această metodă de tratament are ca obiective primordiale să protejeze odontoblaștii pulpei dentare și să promoveze formarea dentinei reacționare la joncțiunea pulpo-dentinară [105].

Decizia de a efectua coafajul indirect al pulpei trebuie să se bazeze pe următoarele constatări, din care reies **indicațiile** către această procedură:

1. Anamneză: disconfort ușor și trecător din cauza stimulilor chimici și termici; absența durerii spontane.

2. Examen clinic: leziune carioasă profundă; absența sensibilității la percuție; aspect normal al gingiei adiacente; testarea termică și electrică în limitele normei pentru caria profundă.

3. Examen radiografic: leziune carioasă extinsă, în imediata apropiere a pulpei, dar fără comunicare cu camera pulpară; fanta ligamentului parodontal uniformă, nedilatată; lamina dura osoasă - normală; absența radiotransparențelor interradiculare sau periapicale.

Constatările din care reies **contraindicațiile** pentru această procedură sunt:

1. Anamneză: durere ascuțită, penetrantă, care persistă după retragerea excitantului; durere spontană prelungită, în special noaptea.

2. Examen clinic: leziune carioasă profundă, cu expunerea pulpei; sensibilitate la percuție; mobilitate patologică; prezența unei fistule; modificări de culoare a dintelui; testarea termică și electrică caracteristică inflamației pulpare sau unui dinte non-vital.

3. Examen radiografic: leziune carioasă extinsă cu penetrare în camera pulpară; fanta ligamentului parodontal lărgită; radiotransparențe periapicale sau în zonele de furcație; lamina dura osoasă întreruptă.

## Coafajul pulpar direct

Coafajul pulpar direct este definit ca metodă de tratament conservatoare unei expuneri traumatice, mecanice sau carioase a pulpei vitale, ce constă în sigilarea plăgii pulpare cu un biomaterial aplicat direct pe pulpa expusă. Această metodă de tratament are ca obiective primordiale menținerea vitalității pulpare și facilitarea formării dentinei reparatorii [86].

În 2018, Bjørndal a propus o divizare în 2 clase a coafajului pulpar direct, cu scopul de a facilita managementul clinic al cariei dentare profunde [16].

**Coafajul pulpar direct – clasa I:** Procedura convențională de coafaj pulpar direct propusă de Schröder în 1985, este indicată după o fractură traumatică a dintelui care implică o expunere superficială a pulpei sau după o perforație accidentală a tavanului camerei pulpare. Din punct de vedere clinic, pulpa este considerată sănătoasă și relativ lipsită de inflamație, iar expunerea cornului pulpar este mică ca diametru (<1 mm).

**Coafajul pulpar direct – clasa II:** În cazul unei leziuni carioase profunde sau extrem de profunde, expunerea pulpară se consideră a fi realizată printr-o zonă de contaminare bacteriană, iar țesutul pulpar subiacent prezintă semne de inflamație. Sunt prezente simptome de suferință pulpară, dar încă nu s-a instalat o pulpită ireversibilă.

Cazurile încadrate în clasa II necesită un protocol de tratament modificat, îmbunătățit, deoarece este prezentă o contaminare microbiană severă. Protocolul trebuie să includă:

- izolarea absolută a câmpului operator de mediul bucal cu ajutorul rubber dam-ului,
- îndepărtarea țesutului cariat sub controlul magnificării optice,
- obținerea hemostazei în cel mult 5 minute,
- utilizarea unei concentrații mari de agent dezinfectant înainte de plasarea materialului de coafaj - NaOCl 5,25%,
- utilizarea unui ciment hidraulic pe bază de silicat de calciu, ca material de coafaj [16, 108].

**Reacția pulpei după expunere.** O cascadă de reacții pulpare sunt declanșate de fiecare dată când există o expunere pulpară, indiferent de cauza acesteia, fie carioasă, fie mecanică sau leziuni traumatice acute. În concordanță cu tipul de expunere, răspunsurile pulpare pot varia semnificativ, fiind de intensitate scăzută sau crescută, pe termen scurt sau lung. În primele câteva minute, fibrele nervoase mari mielinizate, A- $\delta$  și A- $\beta$  și fibrele nemielinice mici C din pulpă sunt distruse și dezorganizate, fenomen însoțit de hipersensibilitate și eliberarea de neuropeptide. Vasodilatația și creșterea bruscă a permeabilității vasculare sunt simptome ale inflamației neurogene cauzată de aceste neuropeptide. Limfocitele, plasmocitele și macrofagele constituie cea mai mare parte a infiltrației celulare inflamatorii precoce. Adiacent leziunii inițiale se dezvoltă o inflamație acută însoțită de prezența leucocitelor polimorfonucleare ce duce la

formarea de fibrinogen și cheaguri de sânge. Crește numărul de celulele imune: neutrofile, limfocite și macrofage și are loc chemoatrăția unui număr mare de neutrofile fenomen ce acționează ca mecanism de protecție inițial. Neutrofilele pot acționa în două direcții pentru a elimina bacteriile: fie pot fagocita microorganismele pentru a le distruge intracelular, fie se pot degranula, eliberând oxigen reactiv și proteine antimicrobiene. Când inflamația este ușoară sau moderată, sistemul imunitar local răspunde adesea cu o inflamație tranzitorie, care este urmată de dentinogeneza reactivă. În cazul unei leziuni mai severe, apare moartea celulelor odontoblastice. Dacă inflamația nu evoluează, o nouă generație de celule asemănătoare odontoblastelor se poate diferenția, ceea ce va avea ca rezultat crearea punții dentinare la locul expunerii, fenomen cunoscut sub denumirea de dentinogeneză reparatorie [33].

**Mecanismul de vindecare după expunere pulpară.** Mecanismul de vindecare a rănilor pulpare este o interacțiune dinamică a diferitor procese, cum ar fi producerea unui răspuns inflamator acut imediat după expunere; recrutarea și multiplicarea celulelor parenchimotoase, și ale țesutului conjunctiv; remodelarea țesutului conjunctiv și parenchimotoase pentru a restabili funcția tisulară. În principiu, expunerea pulpei este întotdeauna urmată de următoarele reacții: hemostază și formarea cheagului de sânge; un răspuns inflamator urmat de acumulare și migrare celulară; și regenerarea tisulară. Adiacent locului de expunere a pulpei, nutrienți celulari și circulația oxigenului sunt puse în pericol, respectiv, pulpa începe a dezvoltă o nouă vascularizare pentru a se adapta mediului său alterat. Acest moment este crucial pentru transportul metaboliților, menținerea homeostazei pulpare și migrarea celulelor stem progenitoare. Aceste celule se deplasează din zona perivasculară la locul de expunere țesutul pulpar pe tot parcursul procesului de vindecare. În scopul angiogenezei și vasculogenezei, aceste celule se înmulțesc și se diferențiază în celule endoteliale. Inițial, după plasarea materialului de cofaj, celulele inflamatorii (cum ar fi leucocitele polimorfonucleare și macrofagele) sunt înlocuite cu țesut de granulație, acesta fiind înconjurat de multe fibroblaste și celule endoteliale, care sunt distribuite într-o manieră uniformă de-a lungul plăgii. Începând cu ziua a treia, celule stem mezenchimale nediferențiate din regiunea perivasculară și fibroblastele din țesutul conjunctiv înconjurător se relochează în zona plăgii, atingând numărul maxim până în ziua a șaptea. Pentru a elimina microorganismele și resturile celulare, macrofagele recrutate rezolvă inflamația prin trecerea de la un fenotip M1 la unul M2, acestea din urmă eliberând ulterior citokine antiinflamatorii precum TGF- $\beta$ 1 și IL-10, care facilitează vindecarea plăgii. Țesutul rănit se modifică din granulomatos în granular când numărul de macrofage scade, iar numărul de fibroblaste crește. În circumstanțe ideale, vindecarea rănilor are loc între a cincia sau a șaptea zi după accidentare, moment asociat cu o scădere a fibroblastelor, a canalelor vasculare și a fluidelor extracelulare. Odontoblastele



sunt responsabile pentru sintetizarea continuă a matricii extracelulare a dentinei și ele formează o nouă matrice extracelulară la locul injuriei, unde în stadiile târzii de vindecare apar noduri de mineralizare. Eliberarea factorilor de creștere (factorului de creștere transformator beta) și sporirea funcției odontoblaștilor are loc în caz de leziune a dentinei sau pulpei, iar în urma aplicării hidroxidului de calciu sau cimenturilor silicate de calciu (mineral trioxid agregat sau biodentina) secreția acestui factor crește semnificativ [46].

**Mecanismul de acțiune a coafajului direct.** Majoritatea biomaterialelor utilizate în coafajul pulpar direct posedă proprietăți antimicrobiene și induc remineralizarea țesuturilor dure, dar provoacă o necroză superficială după plasarea direct peste țesutul pulpar expus. Din cauza eliberării ionilor de hidroxil din biomaterial crește pH-ul mediului și se petrece această necroză a stratului superficial de odontoblaste, care în același timp protejează stratul subiacent de celule vitale de pH-ul înalt alcalin al mediului de coafaj. Astfel se creează condiții propice pentru procesele de reparare și regenerare a țesutului pulpar. Se consideră că anume prezența unui pH atât de ridicat este responsabil pentru formarea dentinei reparatoare, și este obținut un efect antiinflamator prin denaturarea citokinelor proinflamatorii și activarea interleukinelor-10 reglatoare. Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a determina efectele precise ale pH-ului ridicat asupra fenomenelor sus menționate, deoarece măsurarea pH-ului la interfața dintre materialele de coafaj și țesutul pulpar este dificilă din punct de vedere etnic [101].

În urma reacțiilor chimice ce se petrec în timpul polimerizării din mediul odontotrop are loc eliberarea ionilor de calciu care stimulează precipitarea carbonatului de calciu în zona plăgii pulpare și prin aceasta contribuie la inițierea mineralizării. Apoi celulele pulpei încep a se diferenția, în celule asemănătoare odontoblastelor și încep să producă o matrice bogată în collagen care seamănă cu predentina. Cu toate acestea dintre principalele substanțe eliberate sunt ionii de calciu, se știe puțin despre rolul care acești ioni îl joacă în formarea dentinei reparatoare. Noi date sugerează că aceștia servesc ca mediatori în propagarea căilor de semnalizare intracelulară, susținerea și reglarea activităților biologice, precum și în mineralizarea matricelor de collagen [101].

Decizia de a efectua coafajul direct al pulpei trebuie să se bazeze pe următoarele constatări, din care reies **indicațiile** către această procedură:

1. Anamneză: disconfort ușor și trecător din cauza stimulilor chimici și termici; absența durerii spontane sau nocturne.

2. Examen clinic: leziune carioasă profundă; absența sensibilității la percuție; aspect normal al gingiei adiacente; testarea termică și electrică în limitele normei pentru caria profundă.

3. Examen radiografic: leziune carioasă extinsă, în imediata apropiere a pulpei, dar care nu comunică cu camera pulpară; fanta ligamentului parodontal uniformă, nedilatată; lamina dura osoasă-normală; absența radiotransparențelor interradiculare sau periapicale.

Asemenea, în urma necrectomiei, diametrul expunerii nu trebuie să depășească 1-1.5 mm, iar hemoragia apărută în urma expunerii trebuie să se oprească de la sine sau cu minim efort în maximum 1-5 min [81].

Constatările din care reies **contraindicațiile** pentru această procedură sunt:

1. Anamneză: durere ascuțită, penetrantă, care persistă mult timp după retragerea stimulului; durere spontană prelungită, în special noaptea.

2. Examen clinic: mobilitate patologică a dintelui; sensibilitate la percuție; prezența unei fistule; modificări de culoare a dintelui; testarea termică și electrică cu valori caracteristice inflamației pulpare sau a unui dinte non-vital.

3. Examen radiografic: leziune carioasă extinsă cu penetrare în camera pulpară; fanta ligamentului parodontal lărgită; radiotransparențe periapicale sau în zonele de furcație; lamina dura osoasă întreruptă.

Dacă în timpul ședinței operatorii diametrul expunerii pulpare este mai mare de 1-1,5 mm, există hemoragie incontrollabilă sau este prezent un exsudat seros sau purulent în momentul expunerii, atunci cofajul pulpar direct este contraindicat, se recurge la tratament endodontic chirurgical [42].

În concluzie, putem afirma că caria dentară profundă reprezintă o patologie medico-socială importantă cu o frecvență ridicată, cu impact mare asupra sănătății orale și generale iar complexul pulpo-dentinar are un potențial ridicat de regenerare în condiții favorabile și ar trebui valorificat la maxim pentru a prelungi viabilitatea dintelui afectat de carie. Strategiile contemporane de tratament ale cariei profunde sunt conservative și sunt orientate spre păstrarea vitalității și funcționalității pulpei dentare. Pentru aceasta se folosesc cimenturile hidraulice silicate de calciu care prezintă o varietate mare de utilizări clinice și au rate înalte succes clinic. Terapia pulpară vitală constituie o metodă valoroasă de tratament conservativ a cariei dentare profunde, cofajul pulpar fiind metoda de elecție pentru tratarea acestei afecțiuni. Delimitarea precisă a criteriilor de diagnostic a statusului pulpei dentare, respectarea indicațiilor și contraindicațiilor către efectuarea cofajului pulpar are o importanță majoră pentru reușita metodei de tratament aplicate.

## 2. MATERIALE ȘI METODE DE CERCETARE

### 2.1. Caracteristica generală a cercetării

Teza a fost elaborată la Catedra de propedeutică stomatologică „Pavel Godoroja” a Facultății de Stomatologie a IP USMF „Nicolae Testemițanu”. Cercetarea a fost efectuată în cadrul Clinicii stomatologice universitare și a Clinicilor stomatologice „Dia Dents” și „DicriMed”, pe parcursul anilor 2017-2023.

Pentru a realiza scopul și obiectivele cercetării ne-am propus să efectuăm un studiu analitic, experimental, clinic cu selectarea controlată a pacienților, pentru a compara trei materiale utilizate în tratamentul conservativ al cariei dentare profunde.

Metoda biologică de tratament aplicată va consta în realizarea într-o vizită a cofajului pulpar direct sau indirect, în dependență de raportul materialului curativ cu pulpa dentară. După efectuarea anesteziei și izolarea câmpului operator cu digă de cauciuc, se va prepara și dezinfecta cavitatea carioasă utilizând magnificare optică. Ulterior, se va aplica materialul curativ într-un strat de 1-1,5 mm pe cel mai adânc punct al cavității sau direct pe pulpa expusă. Obturația izolatorie și permanentă se va aplica în aceeași ședință. Vizitele repetate pentru examinare clinică și paraclinică se vor efectua după 3 și 6 luni. Dispensarizarea se va efectua pe parcursul a 2 ani din momentul efectuării tratamentului.

Calcularea volumului eșantionului reprezentativ a fost efectuată în programul ANOVA în baza următorilor parametri: intervalul de încredere pentru 95,0% de semnificație rezultate, puterea statistică – de 80,0%, diferența dintre rezultatele până la 25,0% ( $f=0,25$ ), numărul de grupe – 3, raport dintre loturile – 1:1. Rezultatul obținut: noncentrality parameter  $\lambda = 9.9375000$ , critical F = 3.0540042, numerator df = 2, denominator df = 156, Total pentru cercetare = 159 pacienți.

Așadar, cercetarea va cuprinde 3 loturi egale tratate prin metoda cofajului pulpar cu utilizarea unui material curativ conform repartizării pe loturi:

1. lotul de control 1 va include nu mai puțin de 53 de pacienți cu carie profundă la care va fi aplicat hidroxidul de calciu.
2. lotul de cercetare 2 va include nu mai puțin de 53 de pacienți cu carie profundă la care va fi aplicat mineral trioxid agregatul.
3. lotul de cercetare 3 va include nu mai puțin de 53 de pacienți cu carie profundă la care va fi aplicat silicatul tricalcic.

Cercetarea a fost realizată în câteva etape, respectând criteriile de includere și de excludere:

1. Selectarea pacienților, includerea în studiu și examinarea lor din punct de vedere clinic și paraclinic. Ulterior a fost aplicată metoda biologică de tratament – coafaj pulpar direct sau indirect, cu utilizarea materialului corespunzător lotului atribuit.
2. Evaluarea parametrilor clinici (proba termică la rece și EOD) și paraclinici (puntea dentinară pe radiografie) obținuți după 3 și 6 luni după tratament, compararea acestora din punct de vedere statistic.
3. Sistematizarea datelor obținute și prezentarea rezultatelor.
4. Formularea concluziilor și elaborarea recomandărilor practice, a protocolului de diagnostic și tratament a leziunilor carioase profunde.

#### **Criteriile de includere în cercetare:**

1. Prezența consimțământului informat.
2. Diagnostic clinic de carie dentară profundă la dinții permanenți cu apexul complet format.
3. Vârsta pacienților cuprinsă între 10 și 35 de ani.
4. Lipsa afecțiunilor parodontale a dinților tratați.
5. Lipsa modificărilor radiologice periapicale a dinților în cauză.
6. Disponibilitatea pacienților să participe la examinările periodice pe durata studiului.

#### **Criteriile de excludere din cercetare:**

1. Refuzul de participare în studiu sau indisponibilitatea de supraveghere pe parcursul studiului.
2. Diagnostic clinic de carie medie, pulpită ireversibilă sau periodontită apicală cronică.
3. Prezența afecțiunilor parodontale la dinții în cauză.
4. Prezența modificărilor radiologice periapicale a dinților tratați.
5. Deschiderea accidentală a pulpei dentare, trauma dentară acută cu denudarea pulpei dentare.
6. Pacienți cu maladii generale (diabetul zaharat, maladii cardio-vasculare, tratament cu citostatice sau chimioterapice).
7. Pacienți cu pace-maker cardiac - din cauza specificului metodei de electroodontometrie.
8. Sarcina sau lactația - din cauza limitării indicațiilor pentru radiografie și anestezie.

După confirmarea eligibilității și obținerea consimțământului informat, dar înainte de investigație pacienții, incluși în cercetare, au fost pe deplin informați despre scopul studiului, cerințele clinice, beneficiile și riscurile investigațiilor și tratamentului administrat. A fost obținut avizul pozitiv al Comitetului de etică al IP USMF “Nicolae Testemițanu” pentru desfășurarea cercetării date (nr. 94 din 19.06.2017).

Conform scopului și obiectivelor propuse, a fost creat design-ul studiului, reflectat în figura 15:

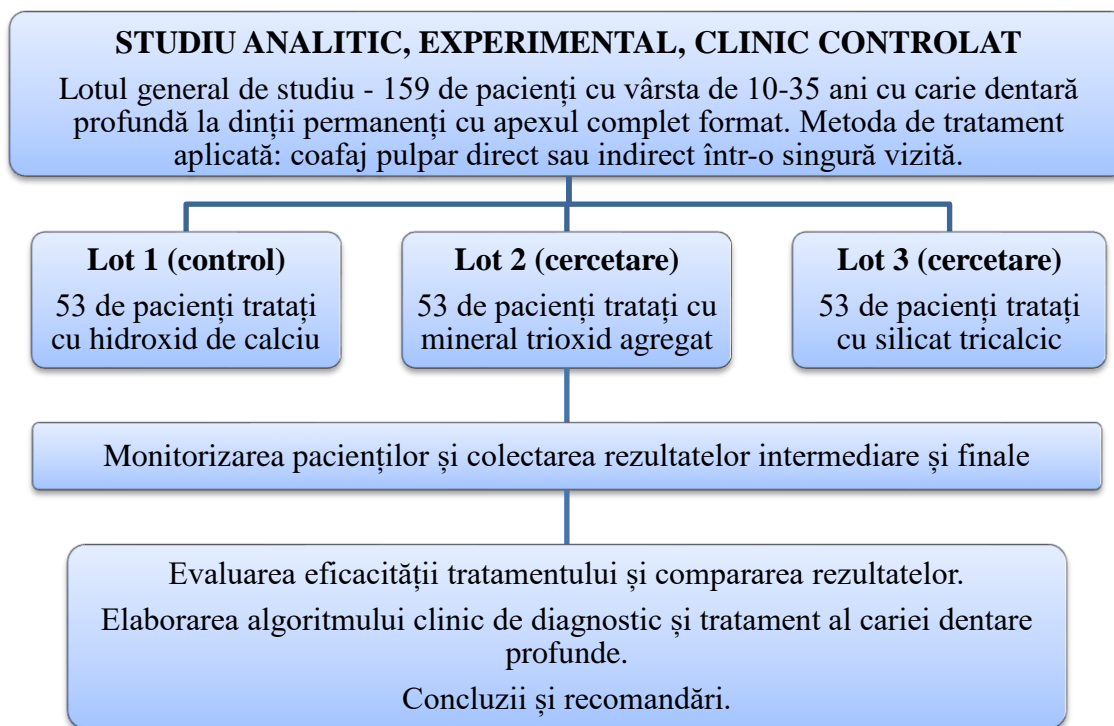


Figura 15. Design-ul studiului

## 2.2. Metode de cercetare

Pentru realizarea studiului s-au utilizat următoarele metode de cercetare:

- metoda istorică a inclus cercetarea teoretică a problemei și sinteza bibliografică – au fost utilizate 120 de surse bibliografice, dintre care 45 autohtone, din perioada anilor 1996 -2023;
- metoda sociologică s-a bazat pe un chestionar special elaborat pentru prezenta cercetare, cu ajutorul căruia am evaluat manifestările cariei dentare profunde la dinții permanenți;
- metoda statistică a cuprins calcule bazate pe procedee matematico-statistice pentru analiza cantitativă și calitativă a datelor colectate în cadrul studiului;
- metodele epidemiologică, sociologică și analitică au fost folosite pentru analiza fenomenului de carie profundă și a strategiilor de tratament și formularea concluziilor în rezultatul cercetării.
- metode clinice și paraclinice de investigare.

### Metode clinice de investigare

Toți pacienții incluși în studiu au fost examinați după același algoritm, prin următoarele metode: examen subiectiv, examenul clinic obiectiv, examene complementare și examene paraclinice (radiologice). Aceste metode au fost aplicate atât la vizita inițială de diagnostic și tratament, cât și la vizitele de control după 3 și 6 luni.

### Examenul subiectiv:

1. Date personale: nume, prenume, sex, locul de trai, vârsta, profesia, etc.
2. Anamnesis vitae: maladii generale concomitente sau antecedente, alergii, etc.

3. Anamnesis morbi: tratamente stomatologice anterioare, ultima vizită la stomatolog, etc.
4. Acuze: pacienții incluși în studiu au prezentat următoarele acuze:
  - sensibilitate sau durere la excitanți termici (rece) și chimici (dulce, acru, sărat) ce a dispărut odată cu îndepărtarea excitantului.
  - durere localizată, ce nu iradiază și este întotdeauna provocată de un excitant.
  - cavitate în dinte cu/fără retenția resturilor alimentare.

**Examenul clinic obiectiv:**

În urma examenului clinic obiectiv extraoral, în cazul cariei dentare profunde nu s-au depistat modificări patologice. Examenul clinic obiectiv intraoral a cuprins examinarea clinico-instrumentală prin următoarele procedee: inspecția, sondarea, palparea și percuția. Examinarea mucoaselor nu a prezentat modificări patologice.

Prin inspecția dinților afectați de carie profundă s-a depistat:

- lipsa de substanță dură dentară mai mult sau mai puțin întinsă (cavitatea carioasă).
- prezența unei obturații vechi, defectuoase, modificarea de culoare a unor suprafețe dentare.

Sondarea s-a efectuat cu ajutorul unei sonde dentare de examinare și a evidențiat:

- cavitatea carioasă cu sau fără subminarea peretelui extern de smalț.
- prezența dentinei alterate în interiorul cavității, consistența acesteia dependentă de tipul de evoluție al procesului carios, acut sau cronic.
- sensibilitate la sondare, dependentă de profunzimea procesului și de gradul de percepere al durerii, specific pacientului.
- pierderea de substanță dură dentară, întinderea în suprafață și în profunzime a acesteia.
- nu se depistat comunicare cu camera pulpară.

În urma realizării palpației nu s-au găsit modificări patologice, iar percuția în axul dintelui în cauză nu a provocat durere.

**Examenul complementar** al pacienților incluși în studiu a fost efectuat prin următoarele metode: proba termică la rece și electroodontodiagnosticul (EOD).

Testarea la rece este folosită pentru a diferenția pulpita reversibilă de cea ireversibilă. În general, răspunsul la un stimul rece este măsurat ca o reacție pozitivă sau negativă, dar calitatea răspunsului este de asemenea importantă. Dacă pulpa este inflamată, pacientul va raporta durere scurtă, ascuțită, care ar putea dispărea rapid odată ce stimulul este îndepărtat sau ar putea deveni o durere surdă care persistă după ce stimulul este îndepărtat. Când durerea dispăre rapid, aceasta indică de obicei pulpita reversibilă, în timp ce durerea persistentă indică pulpita ireversibilă [10].

Pentru testarea la rece a sensibilității pulpare a dintelui în cauză, a fost utilizată o peletă de bumbac îmbibată prealabil cu spray-ul de răcire ROEKO Endo-Frost (Coltene), ce a fost plasată pe mijlocul suprafeței vestibulare, timp de maxim 15 sec. – figura 16. Inițial a fost testat un dinte sănătos adiacent sau antagonist ales ca reper.

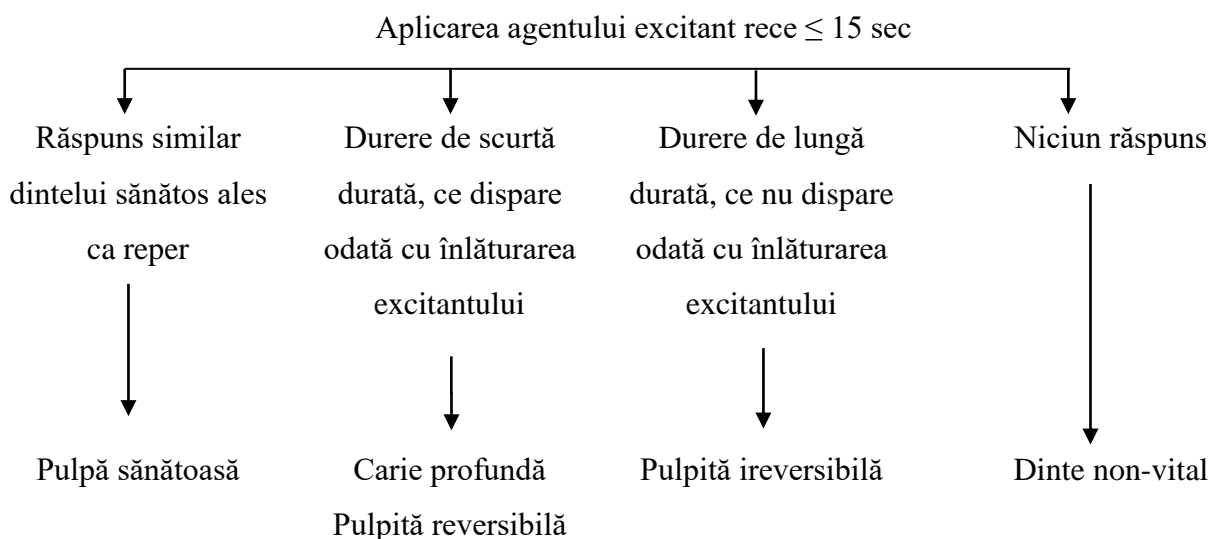


**Figura 16. Efectuarea probei termice la rece cu spray refrigerant Endo-Frost**

Pacientul este instruit să ridice mâna atunci când simte pentru prima dată senzația de la stimulul termic din dinte, să-și țină mâna sus atâta timp cât această senzație persistă și să coboare mâna când senzația dispare. În cazul în care pacientul nu percepe nicio senzație în dinte după 5-6 sec., atunci stimulul trebuie îndepărtat. Deoarece este posibil ca unii dinți afectați pulpar să nu fie stimulați imediat de testul termic, examinatorul trebuie să aștepte câteva secunde după ce stimulul este îndepărtat de pe dinte pentru a vedea dacă apare vreo durere, înainte de a plasa stimulul pe următorul dinte. Unii dinți cu pulpită ireversibilă necesită stimuli repetați pentru a atinge pragul care provoacă durere. Este important de reținut că odată ce un dinte a fost testat la rece, există o perioadă refractară de câteva minute înainte ca o a doua stimulare termică să fie efectuată cu exactitate pe același dinte.

Conform datelor din literatura de specialitate au fost raportate cazuri unde nu s-a observat nici un răspuns la dinții cu pulpa sănătoasă, și anume la pacienții vârstnici, la dinții cu restaurări extinse și la dinții cu istoric de traumă. În acele situații, dinții prezentau o dimensiune redusă a camerelor pulpare din cauza depunerii de dentină, fie de natură fiziologică, reacționară sau reparatorie. Astfel, elementele senzoriale ale pulpei erau bine izolate împotriva schimbărilor de temperatură și, prin urmare, exista o șansă mai mare de rezultate eronate a testelor termice [76].

Răspunsul la un stimul poate varia considerabil de la un pacient la altul, iar acest lucru depinde în mare măsură de percepția individului asupra a ceea ce constituie durere, disconfort sau o senzație normală. Interpretarea rezultatelor testelor la rece este redată în figura 17.



**Figura 17. Interpretarea rezultatelor testelor la rece**

Testarea sensibilității pulpei la stimuli electrici sau electroodontodiagnosticul (EOD) funcționează pe premisa că stimulii electrici provoacă o modificare ionică de-a lungul membranei neurale ale terminațiilor nervoase mielinizate [9]. Calea pentru curentul electric ce provine de la vârful dispozitivului de testare se consideră a fi de-a lungul liniilor prismelor de smalț și tubulilor dentinari, iar apoi prin țesutul pulpar „Circuitul” este finalizat prin intermediul pacientului care poartă o clemă (electrod) pe buză. Pacientul va resimți o senzație de „furnicături”, pînă în momentul cînd voltajul în creștere ajunge la pragul de durere, care este specific fiecărui pacient [66]. Astfel, EOD se bazează în mare parte pe o evaluare subiectivă din partea pacientului. Acest fapt poate duce la rezultate fals pozitive sau fals negative. Pacienții anxioși sau tineri pot avea un răspuns prematur sau fals pozitiv datorită așteptării de a simți o senzație neplăcută. Drogurile, inclusiv narcoticele și alcoolul, careva medicamente pot influența, răspunsurile EOD. Spre exemplu, meperidina nu a modificat răspunsul EOD, dar o doză sistemică de acetaminofen (paracetamol) a avut un impact semnificativ asupra răspunsului la EOD [76]. EOD la dinții permanenți imaturi poate arăta rezultate eronate, deoarece dezvoltarea completă a plexului nervos Rashkow are loc după 5 ani de la erupția dentară. Prin urmare, testarea la rece este o metodă mai eficientă în cazul dinților cu apexul incomplet format [66].

Testarea sensibilității pulpei în timpul tratamentului ortodontic este asemenea considerată nesigură, deoarece s-a demonstrat că mișcarea ortodontică a dinților produce modificări ale respirației tisulare în pulpă, precum și un proces inflamator în parodonțiu. Astfel, aplicarea forței ortodontice a crescut pragul de răspuns la EOD. Acest efect apare instantaneu și poate dura pînă la 9 luni, în această perioadă fiind recomandată testarea termică cu zăpadă cu dioxid de carbon [76].



Interpretarea rezultatelor electroodontodiagnosticului trebuie realizată în corelație cu istoricul pacientului, constatările obținute din examenul clinic și radiografic și prin comparație cu dinții sănătoși aleși ca reper, deoarece multe studii au arătat rezultate controversate între răspunsurile pozitive la EOD și starea histologică a pulpei [66]. Un răspuns pozitiv indică pur și simplu că încă există fibre senzoriale prezente în pulpă care pot răspunde la stimulul electric. În același timp, eșecul unui dinte de a răspunde la un test de sensibilitate electrică a pulpei demonstrează necroza totală a pulpei din punct de vedere histologic. Studii recente, au arătat că diagnosticul clinic de pulpă normală/pulpită reversibilă se corelează cu diagnosticul histologic de pulpă normală/pulpită reversibilă în 96% din cazuri, iar în cazul pulpitei ireversibile, diagnosticul clinic și diagnosticul histologic se corelează în 85% din cazuri [79]. Cu toate acestea, când este utilizat corespunzător, EOD rămâne a fi un test clinic sigur și un ajutor important în diagnosticarea statusului pulpei dentare.

Utilizare corectă a pulp-tester-ului electric este foarte importantă pentru a primi un răspuns precis. Conform recomandărilor din literatura de specialitate, vârfului testerului a fost plasat pe mijlocul suprafeței vestibulare a dintelui în prezența unui mediu conductor (pastă de dinți), după cum este arătat în figura 18.



Figura 18. Efectuarea EOD cu ajutorul pulp-tester-ului digital DigiTest

Interpretarea rezultatelor testelor electrice:

- răspuns normal: un răspuns pozitiv este un răspuns care apare la același prag de excitație neuronală ca și dintele de control.
- răspuns negativ: acesta denotă un dinte non-vital, care nu reușește să răspundă chiar și atunci când testerul este setat la cea mai mare valoare a excitației electrice.
- răspunsul precoce, denotă o stare afectată a pulpei, deoarece dintele răspunde la un prag care este mai mic decât cel al dintelui de control.

- răspunsul întârziat, asemenea denotă, o stare afectată a pulpei în care dintele răspunde la un nivel de excitație electrică semnificativ mai mare în comparație cu dintele de control.
- un răspuns fals pozitiv poate fi obținut în următoarele cazuri: necroza pulpară parțială, anxietate ridicată a pacientului, izolarea ineficientă a dintelui, contact cu o restaurare din metal.
- un răspuns fals negativ poate fi obținut în următoarele cazuri: canale calcificate, dinte recent traumatizat, dinte cu apex imatur, medicamente care cresc pragul durerii, contact slab al testerului cu suprafața dintelui [105].

Autorii unui amplu studiu efectuat în 2009 referitor la electroexcitabilitatea pulpei dinților intacti, au ajuns la următoarele concluzii:

- marca și tipul dispozitivului utilizat pentru EOD nu influențează asupra valorilor indicatorilor, dacă acesta funcționează în intervalul de până la 100  $\mu\text{A}$ ;
- valorile medii de excitabilitate electrică a pulpei sunt: grupul incisivi și canini- de la 2 până la 9  $\mu\text{A}$ , grupul premolari - de la 6 până la 15  $\mu\text{A}$ , grupul molari - de la 8 până la 18  $\mu\text{A}$ ;
- nu a fost găsită o diferență semnificativă în excitabilitatea electrică a pulpei în funcție de genul pacientului;
- indicatorii de excitabilitate electrică a pulpei variază în funcție de vârsta pacientului examinat și de apartenența dintelui la maxilarul superior sau inferior [120].

Un alt studiu din 2014 referitor la electroexcitabilitatea pulpei a fost efectuat pe grupul dinților molari afectați de carie. Au fost obținute următoarele valori: în cazul cariei medii - 25,05  $\pm$  2,19  $\mu\text{A}$ , în cazul cariei profunde, indiferent de evoluție (acută sau cronică) - 25,90  $\pm$  2,06  $\mu\text{A}$  [118].

Conform Nicolaiciuc et. al (2009), pulpa dinților intacti reacționează la curent electric de la 2 până la 6  $\mu\text{A}$ . În caz de carie superficială, excitabilitatea pulpei dentare rămâne neschimbată. În caria medie valorile sunt între 7 și 9  $\mu\text{A}$ , iar în caria profundă valorile pot ajunge de la 10  $\mu\text{A}$  până la 15–18  $\mu\text{A}$ . Dacă excitabilitatea pulpei a scăzut de la 7 la 60  $\mu\text{A}$ , atunci este afectată pulpa coronară, de la 60 la 100  $\mu\text{A}$  — este afectată pulpa radiculară, de la 101 până la 200  $\mu\text{A}$  - se constată mortificarea pulpei și implicarea în procesul inflamator al periodonțiului [69].

Conform Eni (2011), în cazul afectării carioase a dinților, s-a demonstrat că electrosensibilitatea pulpei la grupul molar de dinți este în normă de 10,50  $\pm$  0,72  $\mu\text{A}$ , în caria medie EOD atinge limita 12,05  $\pm$  1,05  $\mu\text{A}$ , iar în caria profundă (indiferent de evoluție), EOD demonstrează 15,50  $\pm$  1,20  $\mu\text{A}$  [39].

Precizia de diagnosticare a testului la rece este de 86%, a testului la fierbinte este de 71%. iar a testelor electrice este de 81% [15]. Anterior se considera că utilizarea testelor la rece poate

crea anestezie hipotermică și, prin urmare, poate face dintele mai puțin reactiv la stimularea de către un stimul electric aplicat imediat după. Cu toate acestea, teoria hidrodinamică sugerează că stimularea electrică și la rece a pulpei au două mecanisme diferite de acțiune. Această teorie spune că stimulii rece pot induce neuronii să acționeze ca mecanoreceptori care reacționează la mișcarea de la contracția termică a lichidului dentinar. Pe de altă parte, stimularea electrică provoacă depolarizarea membranelor nervoase. Prin urmare, pare puțin probabil ca un test de sensibilitate a pulpei la rece să afecteze stimularea electrică a țesutului pulpar și, prin urmare, succesiunea testelor pulpei nu este critică [66].

Astfel, conform recomandărilor din literatura de specialitate, fiecare pacient din toate cele 3 loturi a fost supus testării sensibilității electrice a pulpei dentare prin intermediul pulp-testerului digital DigiTest, apoi testării sensibilității termice a pulpei cu efectuarea probei cu spray-ul refrigerant EndoFrost. Aceste teste au fost efectuate la atât la vizita inițială de diagnostic, cât și la vizitele 1 și 2 de control, după 3 și 6 luni de la aplicarea tratamentului. Valorile testelor respective sunt ilustrate în capitolul ce analizează rezultatele cercetării.

#### **Examenul paraclinic (radiologic)**

Caria determină demineralizarea și pierderea țesutului dur al dinților, de aceea apare ca o zonă radiotransparentă pe imaginile radiografice. Aspectul radiografic al cariilor de smalț este în general un triunghi radiotransparent. Acest lucru se schimbă atunci când caria progresează în dentină. În acest caz este frecvent văzută ca două triunghiuri, unul pe smalț, iar celălalt pe dentină, cu o bază pe joncțiunea smalț-dentină [110]. Radiografia digitală este o formă de radiografie care utilizează niște plăci sensibile la raze X pentru a capta datele, transferându-le imediat pe calculator, fără a utiliza o casetă intermediară ca în cazul radiografiei convenționale. Acest lucru oferă o serie de avantaje: vizualizare imediată a imaginii, eliminarea etapelor de prelucrare a filmului radiologic, mai puține radiații, posibilitatea de a aplica tehnici speciale de procesare a imaginii care îmbunătățesc calitatea rezultatelor obținute, efectuarea diferitor tipuri de măsurători, etc.

Radiografia retro-alveolară, bite-wing și ortopantomografia (OPG) sunt tehnici radiografice bidimensionale (2D) utilizate în mod obișnuit pentru diagnosticarea și monitorizarea cariilor dentare. Odată cu introducerea imaginilor tridimensionale (3D) în stomatologie, a devenit posibilă detectarea cariilor din imaginile tomografiei computerizate cu fascicul conic (CBCT), însă doza de radiații a acestei tehnici este foarte mare (~400  $\mu$ Sv), comparativ cu radiația pentru OPG (~12  $\mu$ Sv) sau retro-alveolară (~0,65  $\mu$ Sv). Prin urmare, CBCT nu este utilizată în mod obișnuit pentru diagnosticare și monitorizare, ci doar în cazuri excepționale [1].

Un aspect important în alegerea tipului de investigație radiologică la etapa de diagnostic și dispensarizare a pacienților din studiu este produsul dintre arie și doză (DAP). Acesta este un parametru utilizat în evaluarea riscului de radiație și este definit ca doza absorbită înmulțită cu suprafața iradiată, exprimat în miligray pe centimetru pătrat (mGy/cm<sup>2</sup>). Ea este afișată la ecranul aparatului radiologic la sfârșitul examinării.

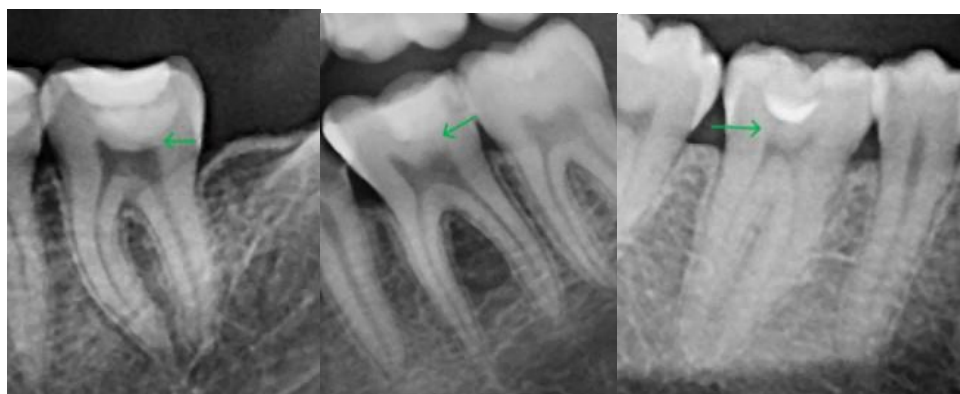
Recomandările actuale pentru prescrierea radiografiilor dentare la copiii și adolescenții cu risc de carie includ radiografiile bite-wing posterioare sau OPG la intervale de 6 și 12 luni [98]. La alegerea tipului de investigație radiologică a pacienților din toate 3 loturi de studiu, ne-am ghidat după principiul ALARA (as low as reasonably achievable). Acest principiu se referă la optimizarea dozelor de radiație ionizante, prin urmare trebuie să existe o justificare a expunerii pacientului la o anumită investigație radiologică, astfel încât beneficiile totale de diagnostic să fie mai mari decât daunele potențiale ale acestei expuneri [110].

Astfel, metoda radiologică de examinare și diagnosticare a constat în efectuarea ortopantomografiei digitale cu ajutorul dispozitivului Planmeca ProMax 3D.

Punctele/informațiile de interes au fost:

- Gradul și profunzimea afectării carioase a dentinei.
- Prezența/absența comunicării cavității carioase cu camera pulpară.
- Gradul de formare ale rădăcinilor dinților supuși tratamentului.
- Prezența/absența unor tratamente anterioare.
- Prezența/absența modificărilor patologice a fantei periodontale și regiunii periapicale.

Evaluarea a prezenței/absenței punții de dentină nou create după 6 luni, a fost realizată pe radiografiile retroalveolare digitale, unde au fost depistate punți dentinare noi de grosimi variabile, după cum este arătat în figura 19.



**Figura 19. Determinarea radiologică a prezenței punții dentinare nou create după 6 luni de la aplicarea cofajului pulpar**

Diagnosticul diferențiat al cariei dentare profunde (tabelul 4) s-a efectuat cu următoarele afecțiuni:

- leziuni cu pierdere de substanță dură dentară de etiologie necarioasă: acestea includ leziunile de uzură dentară, anomalii dentare de dezvoltare, leziuni traumatice în smalț și dentină fără deschiderea camerei pulpare. În toate aceste cazuri, diagnosticul diferențiat este ușor de făcut prin lipsa de dentină alterată și pe baza datelor obținute din examenul clinic subiectiv ce pune în evidență etiologia leziunii.
- modificări de culoare ale dinților, de proveniență endogenă: acestea pot fi dinți de tetraciclină, fluoroză sau modificări de senescență. În aceste cazuri, diagnosticul diferențiat se bazează pe datele anamnestice cu privire la etiologie, pe lipsa dentinei alterate și de cele mai multe ori dinții sunt integri, fără pierdere de substanță dură dentară.
- sensibilitate dentară (hiperestezia dentinară): durerea are un alt caracter, este mult mai pronunțată, este prezentă la atingerea zonelor afectate sau chiar la masticăție, periaj și prezintă o etiologie diferită.

Tabelul 4. **Diagnosticul diferențiat al cariei dentare profunde**

Semne	Caria medie	Caria profundă	Pulpita ireversibilă	Periodontita cronică fibroasă
Acuze	Poate decurge asimptomatic, sau sunt prezente dureri de la excitanți termici și chimici		Dureri paroxistice, sâcâitoare la excitanți termici	Posibil senzație de disconfort la apăsarea pe dinte
Caracterul durerii	Dureri de scurtă durată, ce dispar repede după înlăturarea excitantului		Dureri de lungă durată, după înlăturarea excitantului	-
Sondarea	Sensibilă la joncțiunea smalț-dentină	Sensibilă pe tot planșeul cavității	Dureroasă într-un punct	Nedureroasă, culoarea dintelui modificată
EOD	8-12 $\mu$ A	8-25 $\mu$ A	$\geq$ 20-35 $\mu$ A	$\geq$ 100 $\mu$ A
Modificări radiologice ale fantei periodontale	Nu sunt modificări		În 30% din cazuri, se poate constata o dilatare a fantei periodontale	Dilatarea caracteristică a fantei periodontale

- pulpite acute sau cronice: în aceste cazuri, pulpa dentară prezintă excitabilitate scăzută la testele de vitalitate, prin comparație cu cea a dinților vecini sau omologi sănătoși, iar pacientul prezintă în antecedente pusee dureroase acute, nocturne.

- periodontite apicale cronice: testele de vitalitate sunt negative, procesul carios este profund și camera pulpară este deschisă, în plus există semne radiologice de afectare a periodonțiului apical [105].

### **2.3. Metode biologice de tratament aplicate**

După stabilirea diagnosticului final de carie profundă, pacienții au fost repartizați controlat într-un lot de studiu. Criteriul principal de repartizare a fost apartenența de grup (frontal sau lateral) a dintelui tratat. Metoda de tratament a fost aleasă în conformitate cu statusul pulpar și opțiunile de tratament respective (figura 20).

#### **Algoritmul efectuării cofajului indirect:**

1. anestezie locală,
2. izolarea dintelui cu digă de cauciuc,
3. prepararea cavității carioase,
4. îndepărtarea țesuturilor cariate (necrectomia),
5. păstrarea un strat subțire de dentină suprapulpară, pentru a evita expunerea pulpei,
6. dezinfectarea cavității preparate cu antiseptice,
7. aplicarea materialelor bioactive (odontotrope),
8. aplicarea unei obturații izolatorii,
9. aplicarea în aceeași vizită a obturației definitive,
10. dispensarizarea pacientului.

#### **Algoritmul efectuării cofajului direct:**

1. anestezie locală,
2. izolarea dintelui cu digă de cauciuc,
3. prepararea cavității carioase,
4. îndepărtarea țesuturilor cariate (necrectomia),
5. dezinfectarea cavității preparate cu antiseptice,
6. la necesitate, oprirea hemoragiei (hemostaza),
7. aplicarea materialelor bioactive (odontotrope),
8. aplicarea unei obturații izolatorii,
9. aplicarea în aceeași vizită a obturației definitive,
10. dispensarizarea pacientului.

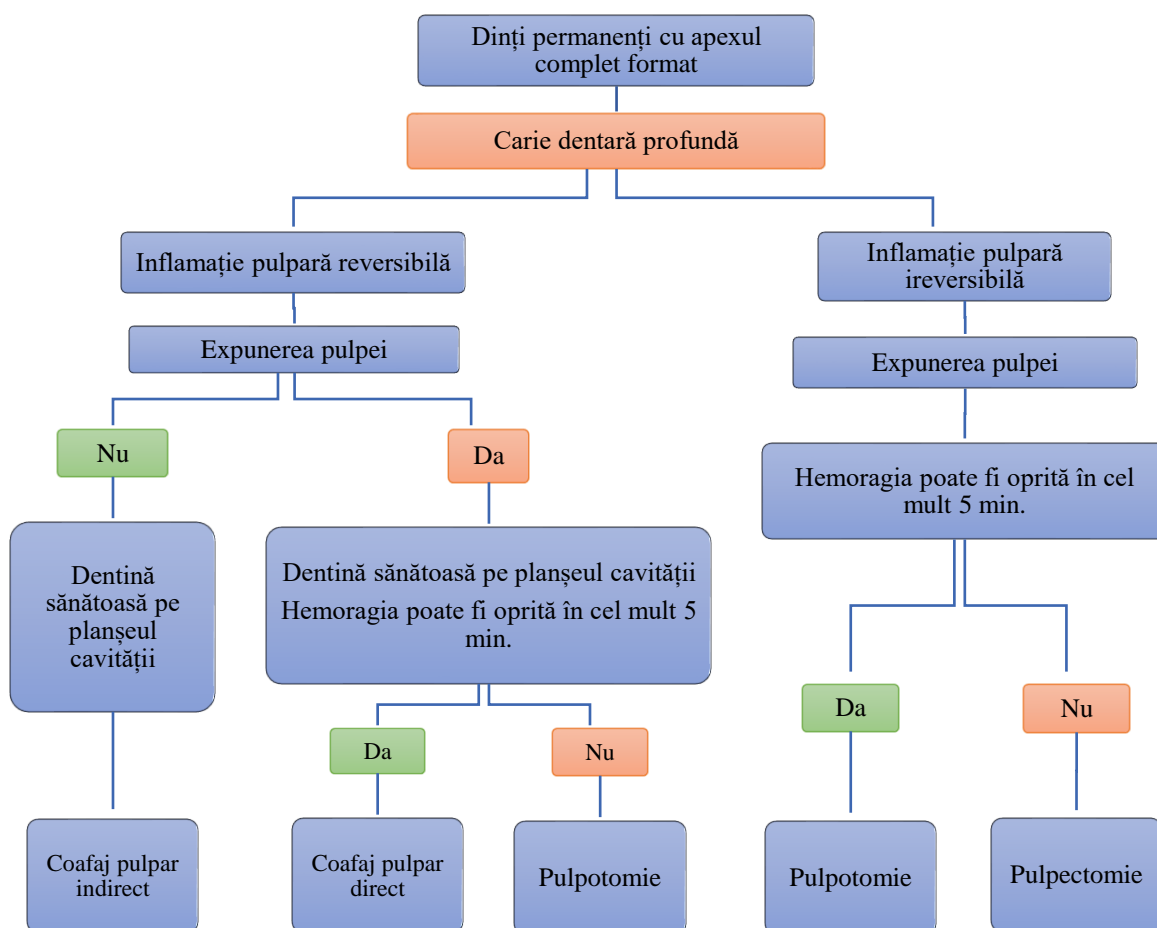


Figura 20. Opțiuni de tratament a cariei dentare profunde în corelație cu statusul pulpar

#### 2.4. Metode de procesare statistică a rezultatelor

În scopul procesării statistice a materialului primar, am elaborat un chestionar special cu indicarea datelor socio-demografice, afecțiunilor concomitente, diagnosticul, metoda de tratament aplicată, evaluarea inițială și în dinamică peste 3 luni și peste 6 luni după tratament în funcție de materialul aplicat. Datele din chestionare au fost transferate pe suport digital și a fost creată o bază de date pentru procesare statistică și analiză digitală ulterioară.

Materialele primare ale studiului au fost procesate la calculatorul personal cu ajutorul funcțiilor și modulelor programelor SPSS versiunea 16.0 pentru Windows (SPSS Inc., Belmont, CA, USA, 2008) și Microsoft Office Excel 2019. Pentru analizarea comparativă a valorilor indicatorilor am aplicat tehnici matematico-statistice (indicatori ai seriilor dinamice, indicatori de proporție, valori medii etc.). Pentru procesarea statistică am aplicat un set de operații efectuate prin procedee și tehnici de lucru specifice [95]:

- sistematizarea materialului prin procedee de centralizare și de grupare statistică, după parametri și niveluri, obținând valorile indicatorilor primari și seriile de date statistice;

- calcularea valorilor indicatorilor derivați în dependență de forma repartizării – indicatorii relativi, ai tendinței centrale, dispersiei, formei de repartiție, variației în timp și spațiu, coeficientul t-Student;
- calcularea frecvențelor absolute (numere) și/sau relative (puncte procentuale) pentru variabilele nominale sau categoriale, valorii medii, erorii standard și deviației standard a mediei pentru variabilele cantitative sau continue (de interval sau de raport);
- compararea variabilelor discrete aplicând testul  $\chi^2$  după Pearson pentru tabelele de contingență pe eșantioane mari; testul  $\chi^2$  după Pearson cu corecția lui Yates pentru tabelele de contingență 2x2 cu un număr mic de observații (40-50) sau cu un număr de observații de 20-50 dacă toate frecvențele așteptate (teoretice) sunt mai mari de 5; metoda exactă după Fisher pentru tabelele de contingență 2x2 care nu satisfac criteriilor descrise anterior;
- analiza parametrilor statisticii descriptive (tabele de frecvențe, grafice, indicatori numerici – valorile minime și maxime, media, eroarea valorii medii, deviația standard a valorii medii etc.) și inferențiale (estimarea caracteristicilor populației și testarea ipotezelor statistice);
- testarea pentru normalitate a variabilelor cu scală de interval prin utilizarea testului Kolmogorov-Smirnov;
- determinarea diferenței dintre 3 sau mai multe medii utilizând analiza de varianță – ANOVA unifactorială sau One - Way ANOVA (în cazul distribuției normale a valorilor variabilelor dependente pentru fiecare dintre treptele variabilei independente) cu aplicarea metodelor de comparație multiplă: testul post-hoc Bonferroni (în cazul în care varianțele grupurilor sunt egale) sau testul post-hoc Games-Howell (în cazul în care varianțele grupurilor nu sunt egale);
- determinarea diferenței dintre 3 sau mai multe medii utilizând testul non-parametric Kruskal-Wallis (în cazul distribuției anormale a valorilor variabilelor dependente pentru fiecare dintre treptele variabilei independente și existența varianțelor inegale);
- compararea rezultatelor și aprecierea gradului de intensitate a legăturilor statistice și a influenței factorilor asupra variației fenomenelor studiate utilizând procedeul corelației: coeficientul de corelație r al lui Pearson (în cazul distribuției normale a valorilor variabilelor) și testele neparametrice de corelație a rangurilor – coeficientul  $\rho$  Spearman sau testul  $\tau$  al lui Kendall (în cazul distribuției anormale a valorilor variabilelor);
- prezentarea datelor statistice prin procedee tabelare și grafice.  
Am analizat comparativ următoarele variabile de rezultat:
- corelația între valorile EOD inițiale și tipul de evoluție clinică a cariei (acută sau cronică), tipul de afectare carioasă (primară sau secundară).



- compararea valorile EOD inițiale, după 3 și 6 luni de la tratament, în funcție de lot.
- corelația între rezultate probei termice la rece inițiale și tipul de evoluție clinică a cariei (acută sau cronică), tipul de afectare carioasă (primară sau secundară)
- compararea rezultatelor testelor termice inițiale, după 3 și 6 luni de la tratament, în funcție de lot.
- prezența/absența pe radiografie a punții dentinare nou create după 6 luni de la tratament.
- ratele generale de succes sau eșec a tratamentului în funcție de lot.
- ratele de succes sau eșec a tratamentului conform clasificării după Black.
- ratele de succes sau eșec a tratamentului conform tipului de evoluție clinică a cariei (acută sau cronică) și tipul de afectare carioasă (primară sau secundară).
- ratele de succes sau eșec a tratamentului în funcție de tipul cofajului efectuat.
- ratele de succes sau eșec a tratamentului în funcție de vârsta pacienților.

În concluzie, studiul analitic, experimental, clinic controlat cu selectarea controlată a pacienților a cuprins 159 de pacienți repartizați în 3 loturi egale a câte 53 de pacienți cu carie dentară profundă, au fost delimitate criteriile de includere și excludere în studiu. Toți pacienții au fost examinați clinic și paraclinic conform aceluiași algoritm, stabilindu-se diagnosticul final de carie dentară profundă. Metoda biologică de tratament a constat în efectuarea cofajului pulpar cu un material curativ dintre cele 3 studiate. Acesta fost efectuat conform unui protocol standardizat iar parametrii rezultați au fost introduși într-o bază de date electronică, ulterior au fost procesați cu ajutorul funcțiilor și modulelor programului SPSS versiunea 16.0, MedCalc și Microsoft Office Excel 2019.

### 3. EVALUAREA REZULTATELOR METODELOR BIOLOGICE DE TRATAMENT A CARIEI PROFUNDE

În conformitate cu scopul și obiectivele studiului, am evaluat comparativ 3 loturi a câte 53 de pacienți diagnosticați cu carie profundă la dinții permanenți și tratați prin metoda de cofaj pulpar direct sau indirect cu 3 materiale dentare curative distincte: hidroxid de calciu, MTA și silicat tricalcic. Dinții tratați au fost evaluați după parametri identici, clinic s-a determinat sensibilitatea pulpară a dintelui din punct de vedere termic și electric după 3 și 6 luni, iar paraclinic, pe radiografie, s-a cercetat prezența/absența formării punții dentinare după 6 luni.

#### 3.1. Caracteristica generală a loturilor studiate

Repartiția după gen a pacienților a fost: masculin - 47 pacienți (29,6%; ÎI 95% [22,0-37,1]), feminin - 112 pacienți (70,4%; ÎI 95% [62,9-78,0]). Repartizarea după locul de trai a pacienților a fost: mediu urban - 94 pacienți (59,1%; ÎI 95% [51,6-66,7]), mediu rural - 65 pacienți (40,9%; ÎI 95% [33,3-48,4]). Distribuirea după aceste 2 criterii este ilustrată în figura 21.

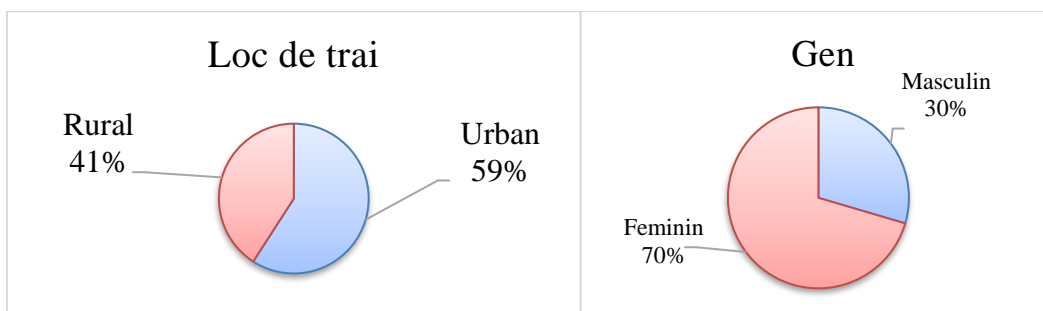


Figura 21. Repartiția după locul de trai și după gen a pacienților din cercetare (%)

Repartiția după vârstă a pacienților a fost după cum urmează: 10-18 ani: 76 (47,8%; ÎI 95% [40,3-56,0]) pacienți; 18-25 ani: 60 (37,7%; ÎI 95% [29,6-45,9]) pacienți; 25-35 ani: 23 (14,5%; ÎI 95% [9,4-20,1]) pacienți. Din totalul tratamentelor efectuate 73 de cazuri (45,9%; ÎI 95% [38,4-54,1]) au fost tratate prin metoda cofajului pulpar direct, iar 86 de cazuri (54,1%; ÎI 95% [45,9-61,6]) au fost tratate prin metoda cofajului pulpar indirect. Repartizarea după aceste 2 criterii este ilustrată în figura 22.

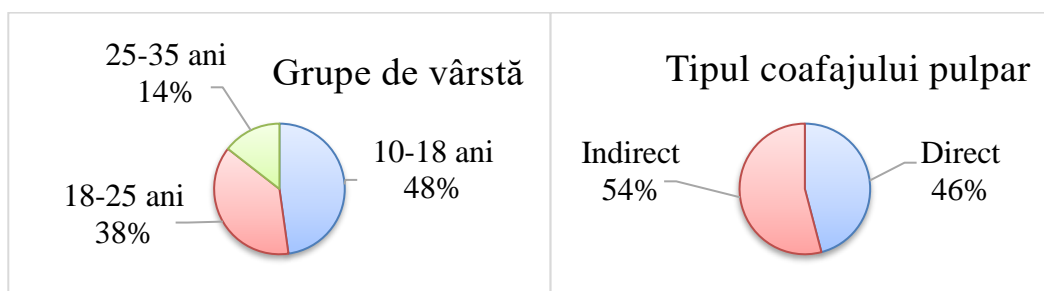


Figura 22. Repartizarea conform grupelor de vârstă și tipului de cofaj pulpar efectuat (%)

Din totalul de 159 de dinți tratați, 137 dinți au fost afectați primar de carie (86,2%; ÎI 95% [80,5-91,8]), iar 22 de dinți au fost supuși anterior tratamentului stomatologic, prezentând carie secundară sau recidivantă (13,8%; ÎI 95% [8,2-19,5]). Conform tipului de evoluție clinică, ponderea cariei profunde cronice a constituit 127 de cazuri (79,9%; ÎI 95% [73,6-86,2]), iar a cariei profunde acute - 32 cazuri (20,1%; ÎI 95% [13,8-26,4]). Acești parametri sunt reprezentați în figura 23.

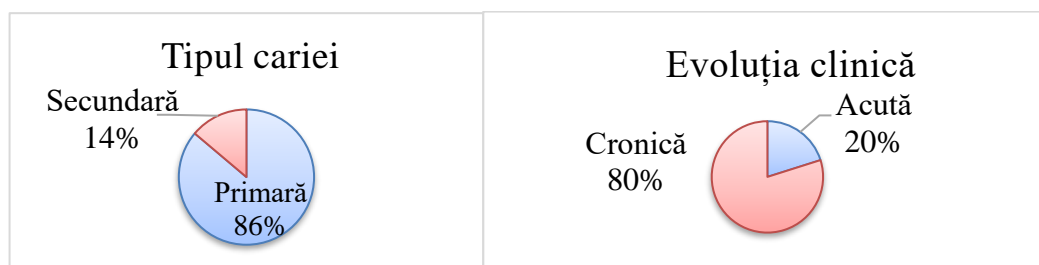


Figura 23. **Repartizarea cariei dentare conform tipului și evoluției clinice (%)**

Din totalul de 159 de dinți tratați, 106 dinți au fost molari (66,3%; ÎI 95% [59,3-74,0]), 45 - premolari (28,3%; ÎI 95% [21,3-53,5]), 8 - dinți frontali (5,0%; ÎI 95% [1,6-8,4]). Conform clasificării după Black, cavitați carioase de clasa I au fost tratate la 38 de dinți (23,9%; ÎI 95% [17,6-30,8]), clasa II - 113 dinți (71,1%; ÎI 95% [64,2-77,4]), clasa III - 8 dinți (5%; ÎI 95% [1,9-8,8]), clasa IV, V, IV - 0 dinți (0%). Aceste distribuiri sunt arătate în figura 24.

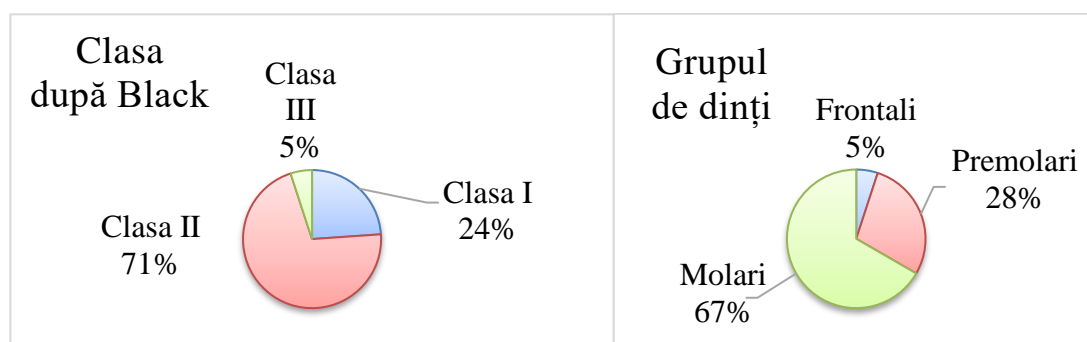
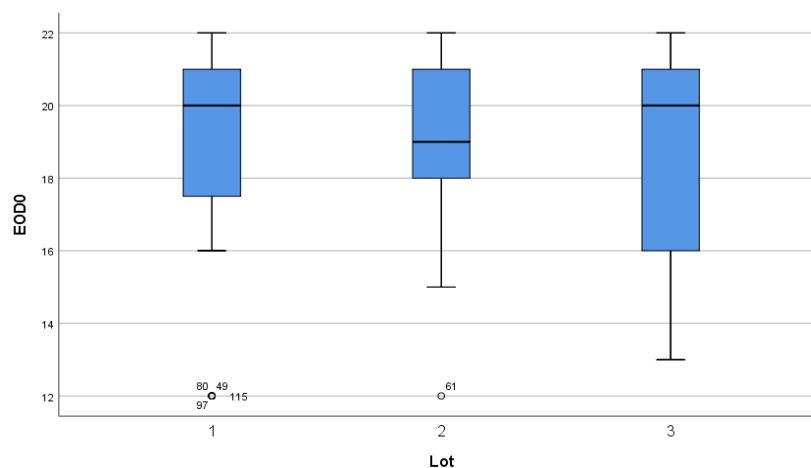


Figura 24. **Repartizarea cavităților carioase conform clasificării Black și apartenența de grup a dinților (%)**

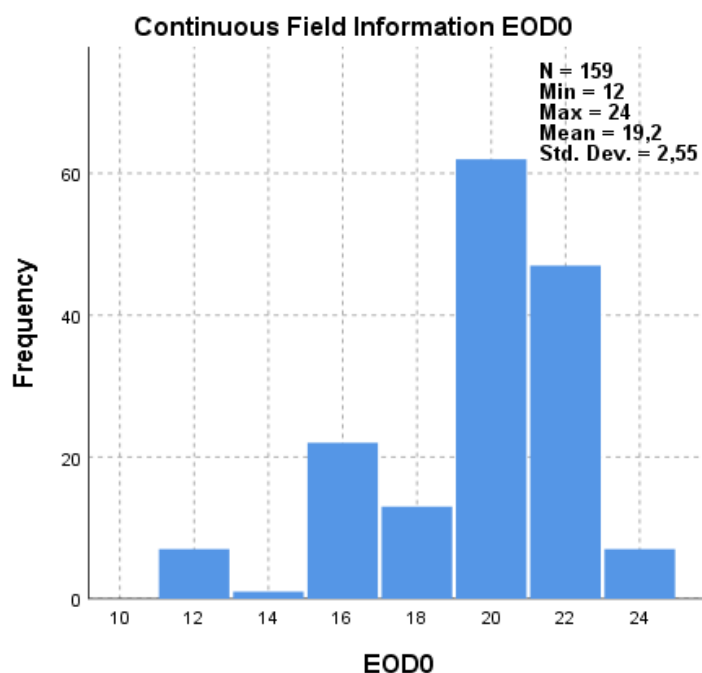
### 3.2. Analiza valorilor EOD obținute la etapa de diagnostic și după tratament

Rezultatele EOD efectuat la vizita inițială (figura 25) au servit ca criteriu de diagnosticare a cariei dentare profunde și s-au încadrat în limitele de referință pentru această afecțiune, conform apartenenței de grup a dintelui studiat. În lotul 1 valorile medii au fost:  $18,88 \pm 3,050 \mu A$  (Mediana = 20,00, IQR = 4), în lotul 2 valorile medii au fost:  $19,08 \pm 1,948 \mu A$  (Mediana = 19,00, IQR = 4), în lotul 3 valorile medii au fost:  $18,92 \pm 2,213 \mu A$  (Mediana = 20,00, IQR = 5). Nu au fost depistate diferențe cu semnificație statistică între loturi ( $F=0,173$ ;  $p=0,841$ ), fapt redat în tabelul 5.



**Figura 25. Vizualizarea grafică prin box-plot a valorilor EOD inițiale conform repartizării pe loturi, ( $\mu\text{A}$ )**

Pentru a afla dacă există diferență între valorile EOD inițiale în dependență de tipul de evoluție clinică a cariei dentare (acută sau cronică) a fost utilizat testul Mann-Whitney U. Nu au fost găsite deosebiri semnificativ statistic ( $p=0,208$ ), frecvențele valorilor înregistrate fiind ilustrate în figura 26 iar corelația între valorile EOD inițiale și tipul de evoluție clinică a cariei dentare, în figura 27.



**Figura 26. Frecvența valorilor EOD obținute la etapa de diagnostic, ( $\mu\text{A}$ )**

La vizita 1 de control, după 3 luni (figura 28), valorile EOD s-au diminuat dar nu au atins limitele de referință considerate normă, conform apartenenței de grup a dintelui studiat. În lotul 1 valorile medii au fost:  $17,15 \pm 2,917 \mu\text{A}$  (Mediana = 18,00, IQR = 4), în lotul 2 valorile medii au fost:  $16,24 \pm 1,818 \mu\text{A}$  (Mediana = 17,00, IQR = 2), în lotul 3 valorile medii au fost:  $16,56 \pm 2,578 \mu\text{A}$  (Mediana = 18,00, IQR = 6).

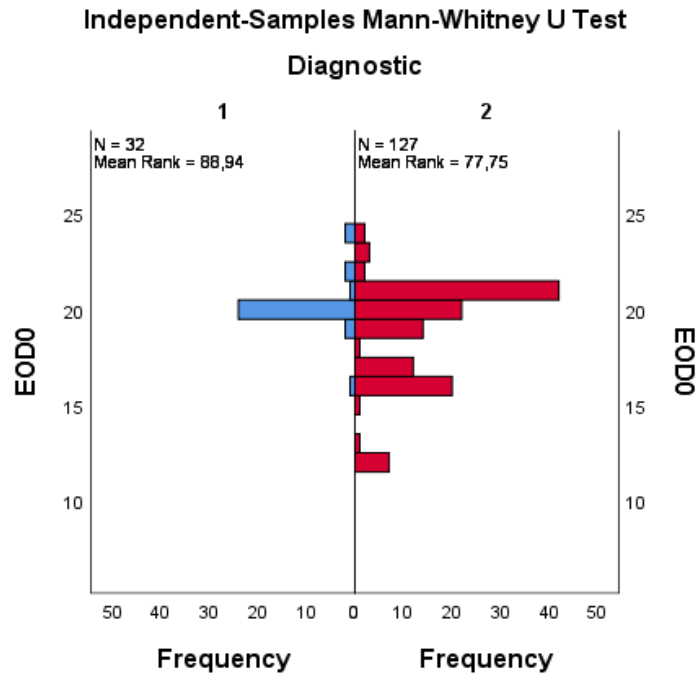


Figura 27. Corelația între valorile EOD inițiale și tipul de evoluție clinică a cariei dentare

Nu a fost depistată diferență semnificativ statistică între valorile obținute între loturile 1 și 2 ( $p=0,087$ ), între loturile 1 și 3 ( $p=0,087$ ), și nici între loturile 2 și 3 ( $p=1,000$ ), fapt redat în tabelul 5.

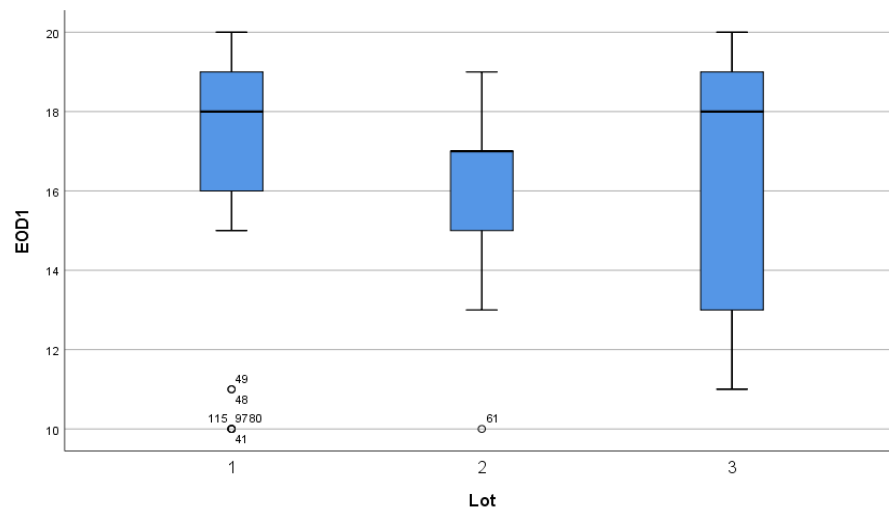


Figura 28. Vizualizarea grafică prin box-plot a dinamicii valorilor EOD după 3 luni conform repartizării pe loturi, ( $\mu A$ )

Pentru a afla dacă există diferență între valorile EOD după 3 luni după tratament, în dependență de tipul de evoluție clinică a cariei dentare (acută sau cronică) a fost utilizat testul Mann-Whitney U. Au fost găsite deosebiri semnificativ statistic ( $p=0,024$ ), frecvențele valorilor

înregistrate fiind ilustrate în figura 29 iar corelația între valorile EOD după 3 luni și tipul de evoluție clinică a cariei dentare, în figura 30.

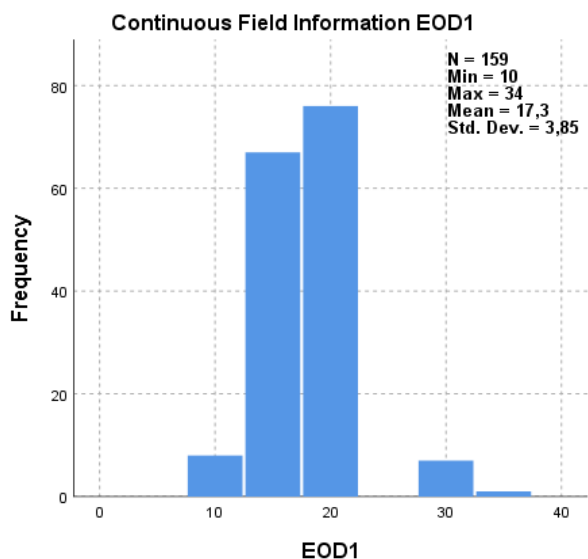


Figura 29. Frecvența valorilor EOD obținute după 3 luni de la tratament, ( $\mu\text{A}$ )

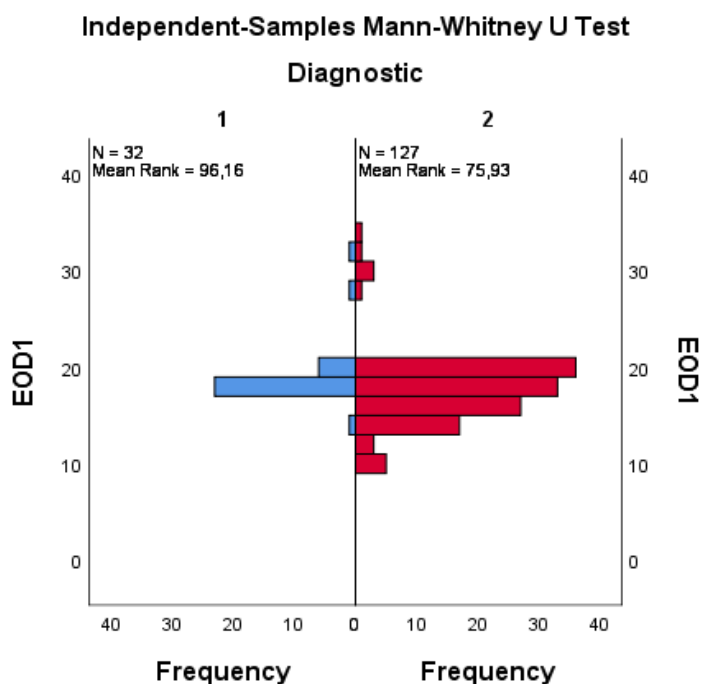
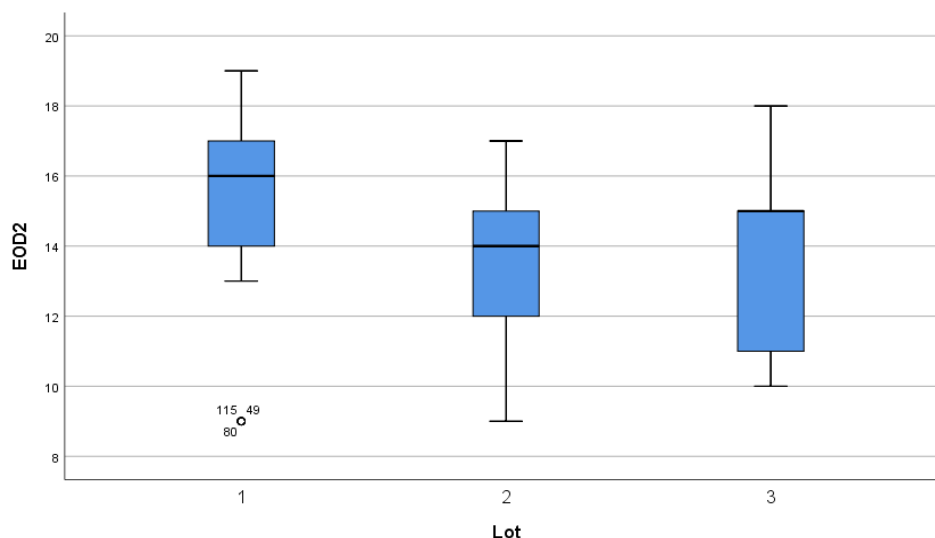


Figura 30. Corelația între valorile EOD după 3 luni și tipul de evoluție clinică a cariei dentare

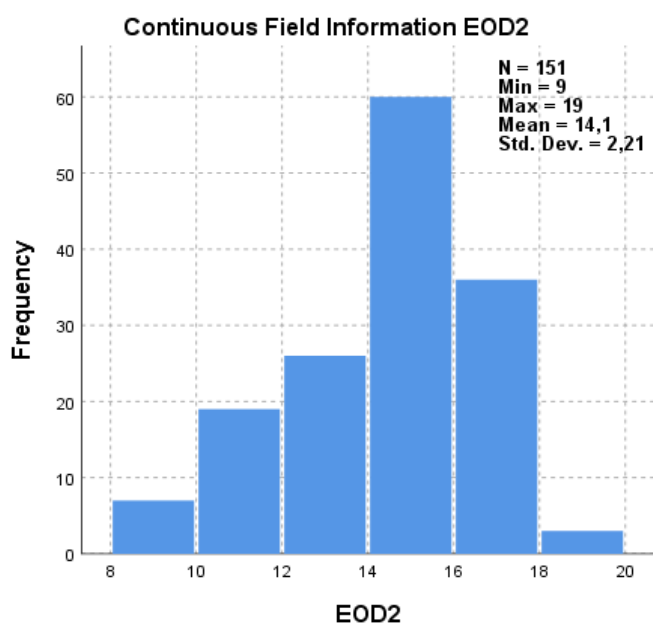
La vizita 2 de control, după 6 luni (figura 31), valorile EOD s-au diminuat, și au atins limitele de referință considerate normă, conform apartenenței de grup a dintelui studiat. În lotul 1 valorile medii au fost:  $14,94 \pm 2,613\mu\text{A}$  (Mediana = 16,00, IQR = 4), în lotul 2 valorile medii au fost:  $13,57 \pm 1,616 \mu\text{A}$  (Mediana = 14,00, IQR = 3), în lotul 3 valorile medii au fost:  $13,75 \pm 2,104 \mu\text{A}$  (Mediana = 15,00, IQR = 4). A fost identificată o diferență statistic semnificativă între toate 3 loturi ( $F=5,931$ ;  $p=0,003$ ). A fost depistată diferență semnificativ statistică între valorile

obținute între loturile 1 și 2 ( $p=0,005$ ), cât și între loturile 1 și 3 ( $p=0,019$ ). Nu s-a depistat diferență semnificativ statistică între loturile 2 și 3 ( $p=1,000$ ), fapt redat în tabelul 5. Valorile parametrului EOD obținute în diferite perioade de timp sunt redate în tabelul 6.



**Figura 31. Vizualizarea grafică prin box-plot a dinamicii valorilor EOD după 6 luni conform repartizării pe loturi, ( $\mu A$ )**

Pentru a afla dacă există diferență între valorile EOD după 6 luni după tratament, în dependență de tipul de evoluție clinică a cariei dentare (acută sau cronică) a fost utilizat testul Mann-Whitney U. Au fost găsite deosebiri semnificativ statistic ( $p=0,004$ ), frecvențele valorilor înregistrate fiind ilustrate în figura 32, iar corelația între valorile EOD după 6 luni și tipul de evoluție clinică a cariei dentare, în figura 33.



**Figura 32. Frecvența valorilor EOD obținute după 6 luni de la tratament, ( $\mu A$ )**





### 3.3. Compararea rezultatelor probei termice la rece la etapa de diagnostic și după tratament

Rezultatele testării la rece efectuate la vizita inițială au fost distribuite după cum urmează: 18 dinți au avut răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper (11,3%; ÎI 95% [6,3-16,4]), 141 dinți au avut durere de scurtă durată ce a dispărut odată cu înlăturarea excitantului (88,7%; ÎI 95% [83,6-93,7]). Cei 18 dinți care au avut răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper au fost afectați de carie cronică, iar dintre cei 141 ce au prezentat durere de scurtă durată, 32 au fost afectați de carie acută și restul 109 de carie cronică. Conform rezultatelor prelucrării statistice cu ajutorul testului Chi-Square, putem afirma că există diferență semnificativă ( $p=0,024$ ) între răspunsul la proba la rece a unui dinte afectat de caria acută și cea cronică.

Tabelul 7. Corelația rezultatelor probei la rece la etapa de diagnostic în dependență de evoluția clinică a cariei profunde, (abs)

	Valoarea	df	Semnificația asimptotică (2 fețe)	Semnificația exactă	
				(2 fețe)	(1 față)
Pearson Chi-Square	5,114	1	<b>0,024</b>	-	-
Raport de probabilitate	8,652	1	0,003	-	-
Testul Fisher	-	-	-	0,025	0,013

Un alt parametru studiat a fost diferența de răspuns a dinților afectați primar sau secundar de carie la efectuarea probei la rece, la etapa de diagnostic. Un număr de 18 dinți afectați secundar de carie au prezentat dureri de scurtă durată, 137 de dinți afectați primar de carie au avut un răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper și 4 dinți cu carie primară au prezentat dureri de scurtă durată. Conform rezultatelor prelucrării statistice cu ajutorul testului Chi-Square, putem afirma că există diferență semnificativă ( $p=0,000$ ) între răspunsul la proba la rece a unui dinte afectat de carie primară și cea secundară.

Tabelul 8. Corelația rezultatelor probei la rece la etapa de diagnostic în funcție de tipul de afectare carioasă primară sau secundară, (abs)

	Valoarea	df	Semnificația asimptotică (2 fețe)	Semnificația exactă	
				(2 fețe)	(1 față)
Pearson Chi-Square	126,400	1	0,000	-	-
Raport de probabilitate	91,446	1	0,000	-	-
Testul Fisher	-	-	-	0,000	0,000

La vizita 1 de control, un răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper au prezentat: lotul 1 - 48 dinți (90,6%; ÎI 95% [82,4-98,1]), lotul 2 - 51 dinți (96,2%; ÎI 95% [90,0-100,0]), lotul 3 -

52 dinți (98,1%; ÎI 95% [92,7-100,0]). Durere de lungă durată după înlăturarea agentului termic au prezentat: lotul 1 – 5 dinți (9,4%; ÎI 95% [1,9-17,6]), lotul 2 – 2 dinți (3,8%; ÎI 95% [0,0-10,0]), lotul 3 – 1 dinte (1,9%; ÎI 95% [0,0-7,3]). Diferență statistic semnificativă între loturi nu a fost determinată ( $\chi^2=3,422$ ;  $gl=2$ ;  $p=0,181$ ). La vizita 2 de control toți 151 de dinți rămași în studiu, au fost evaluați și toți au avut răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper la proba termică la rece (95,0%; ÎI 95% [91,2-98,1]). Această distribuie este reflectată în tabelul 9.

**Tabelul 9. Distribuiea rezultatelor testării la rece efectuate la vizita inițială, 1 și 2 de control, (abs., %)**

	Durere similară	Durere de scurtă durată	Durere prelungită
Vizita inițială	18 (11, 3%; ÎI 95% [6,3-16,4])	141 (88,7%; ÎI 95% [83,6-93,7])	-
Vizita 1 control	151 (95,0%; ÎI 95% [91,2-98,1])	-	8 (5,0%; ÎI 95% [1,9-8,8])
Vizita 2 control	151 (95,0%; ÎI 95% [91,2-98,1])	-	-

### 3.4. Analiza comparativă a rezultatelor investigațiilor paraclinice după 6 luni

Prezența punții dentinare nou create pe radiografia efectuată după 6 luni, constituie criteriul final de determinare a succesului tratamentului, grosimea ei fiind variabilă. S-a observat prezența punții conform repartizării pe loturi, după cum urmează: lotul 1 - 48 cazuri (90,6%; ÎI 95% [82,4-98,1]), lotul 2 - 51 cazuri (96,2%; ÎI 95% [90,0-100,0]), lotul 3 - 52 cazuri (98,1%; ÎI 95% [92,7-100,0]).

Lipsa punții dentinare împreună cu ceilalți parametri clinici (proba termică și EOD), a servit ca indicator al eșecului tratamentului efectuat. Respectiv, nu a fost depistată puntea pe radiografie, după cum urmează: lotul 1 – 5 cazuri (9,4%; ÎI 95% [1,9-17,6]), lotul 2 – 2 cazuri (3,8%; ÎI 95% [0,0-10,0]), lotul 3 – 1 caz (1,9%; ÎI 95% [0,0-7,3]).

Diferență statistică semnificativă între loturi referitor la prezența/absența punții dentinare nu a fost determinată ( $\chi^2=3,422$ ;  $gl=2$ ;  $p=0,181$ ). Aceste valori sunt redade în tabelul 10.

**Tabelul 10. Frecvența prezenței/absenței punții dentinare pe radiografie după 6 luni, în dependență de lotul de studiu, (abs., %)**

Prezența punții 6 luni		Lotul de cercetare	Absența punții 6 luni	
Abs.	%		Abs.	%
48	90,6	Lot 1	5	9,4
$\chi^2=3,422$ ; $gl=2$ ; $p=0,181$		Semnificația statistică <i>P</i>	$\chi^2=3,422$ ; $gl=2$ ; $p=0,181$	
51	96,2	Lot 2	2	3,8

$\chi^2=3,422; gl=2; p=0,181$		Semnificația statistică P	$\chi^2=3,422; gl=2; p=0,181$	
52	98,1	Lot 3	1	1,9
$\chi^2=3,422; gl=2; p=0,181$		Semnificația statistică P	$\chi^2=3,422; gl=2; p=0,181$	

### 3.4. Compararea eficienței clinice a materialelor utilizate pentru cofaj pulpar

Criteriile de determinare a succesului tratamentului după 3 luni au fost absența durerii spontane sau nocturne, răspunsul dintelui studiat la proba termică la rece similar unui dinte sănătos ales ca reper și valori ale EOD în scădere. Criteriul final de constatare a succesului a constituit prezența pe radiografie a punții dentinare după 6 luni de tratament. Criteriile de determinare a eșecului tratamentului au fost prezența durerii spontane sau nocturne, la efectuarea probei termice la rece – durerea a fost intensă și de lungă durată după înlăturarea excitantului și valori ale EOD în creștere. Toate eșecurile au fost înregistrate în primele trei luni după aplicarea tratamentului și au necesitat tratament endodontic, pacienții respectivi au decăzut din cercetare. Ratele generale de succes a tratamentului după ambele vizite de control au constituit: lotul 1 - 48 cazuri (90,6%; ÎÎ 95% [82,4-98,1]), lotul 2 - 51 cazuri (96,2%; ÎÎ 95% [90,0-100,0]), lotul 3 - 52 cazuri (98,1%; ÎÎ 95% [92,7-100,0]). Din punct de vedere statistic nu s-a obținut diferență semnificativă între loturi ( $\chi^2=3,422; gl=2; p=0,181$ ).

Pentru determinarea eficienței tratamentului efectuat, cu ajutorul programului MedCalc, s-a efectuat calcularea următorilor parametri: riscul relativ (RR), intervalul de încredere (ÎÎ), valoarea statistică z, semnificația statistică P și numărul necesar de tratat (NNT), rezultatele sunt prezentate în tabelul 11.

Tabelul 11. **Compararea rezultatelor tratamentului, prezența punții dentinare pe radiografie după 6 luni în loturile de studiu**

Lotul 2 - lot de cercetare	Lotul 1 - lot de control	RR	95% ÎÎ, z statistic, P	NNT
51	48	1.0625	0.9595 - 1.1765 z = 1.166 P = 0.2438	18
Lotul 3 - lot de cercetare	Lotul 1 - lot de control	RR	95% ÎÎ, z statistic, P	NNT
52	48	1.0833	0.9856 - 1.1908 z = 1.659 P = 0.0971	13
Lotul 2 - lotul de cercetare	Lotul 3 - lot de cercetare	RR	95% ÎÎ, z statistic, P	NNT
51	52	1.0000	0.9486 - 1.0542 z = 0.000 P = 1.000	-

Ratele generale de eșec al tratamentului au constituit pentru lotul 1 – 5 cazuri (9,4%; ÎÎ 95% [1,9-17,6]), lotul 2 – 2 cazuri (3,8%; ÎÎ 95% [0,0-10,0]), lotul 3 – 1 caz (1,9%; ÎÎ 95%

[0,0-7,3]). Aceste valori de asemenea nu au atins pragul de semnificație statistică ( $\chi^2=3,422$ ;  $gl=2$ ;  $p=0,181$ ).

La vizita 2 de control, după 6 luni, nu s-au înregistrat alte cazuri de eșec. Este important de menționat că toate eșecurile au survenit la pacienții cu vârsta cuprinsă între 25 și 35 de ani.

Tipul de evoluție clinică a cariei dentare (acută sau cronică) și tipul de afectare carioasă, primară sau secundară, nu au influențat ratele generale de succes a tratamentului ( $p > 0,05$ ), valorile sunt redată în tabelul 12 și 13.

**Tabelul 12. Corelația între ratele generale de succes și tipul de evoluție clinică a cariei, (abs)**

	Valoarea	df	Semnificația asimptotică (2 fețe)	Semnificația exactă	
				(2 fețe)	(1 față)
Pearson Chi-Square	0,124	1	<b>0,724</b>	-	-
Raport de probabilitate	8,652	1	0,731	-	-
Testul Fisher	-	-	-	0,662	0,504

**Tabelul 13. Corelația între ratele generale de succes și tipul de afectare carioasă, (abs)**

	Valoarea	df	Semnificația asimptotică (2 fețe)	Semnificația exactă	
				(2 fețe)	(1 față)
Pearson Chi-Square	1,353	1	<b>0,245</b>	-	-
Raport de probabilitate	2,450	1	0,524	-	-
Testul Fisher	-	-	-	0,601	0,295

Între ratele de succes ale tratamentului aplicat în funcție de situarea cavitații carioase conform clasificării Black (tabelul 14), nu au fost găsite diferențe semnificativ statistice ( $p > 0,05$ ). Acestea au constituit: clasa I – 36 (94,7%; ÎI 95% [86,7-100,0]), clasa II – 107 (94,7%; ÎI 95% [90,2-99,0]), clasa III – 8 (100,0%).

**Tabelul 14. Corelația între ratele generale de succes și situarea cavitații carioase conform clasificării Black, (abs)**

	Valoarea	df	Semnificația asimptotică (2 fețe)
Pearson Chi-Square	0,446	2	<b>0,800</b>
Raport de probabilitate	0,848	2	0,654
Asociere liniară	5,082	1	0,725

Tipul de tratament efectuat, coafaj direct sau indirect, asemenea nu a influențat procentul de succes ( $p > 0,05$ ), datele sunt redată în tabelul 15.

Tabelul 15. Corelația între ratele generale de succes și tipul de cofaj efectuat, (abs)

	Valoarea	df	Semnificația asimptotică (2 fețe)	Semnificația exactă	
				(2 fețe)	(1 față)
Pearson Chi-Square	0,933	1	<b>0,334</b>	-	-
Raport de probabilitate	0,934	1	0,334	-	-
Testul Fisher	-	-	-	0,471	0,273

Singurul parametru care a influențat semnificativ rata de succes a tratamentului a fost vârsta pacienților implicați în cercetare, ei au fost împărțiți în 3 grupuri: 10-18 ani, 18-25 ani și 25-35 ani, valorile sunt redate în tabelul 16. În grupul 10-18 ani și 18-25 ani nu au fost înregistrate eșecuri, iar în grupul 25-35 au fost înregistrate 8 eșecuri.

Tabelul 16. Corelația între ratele generale de succes și grupul de vârstă, (abs)

Grup de vârstă	Succes	Eșec	Total	Valoare	df	Semnificația asimptotică (2 fețe)
10-18 ani	76	0	76	25,758	2	0,000
18-25 ani	60	0	60			
25-35 ani	17	8	23			
Total	151	8	159			

### 3.5. Studii de caz din loturile cercetate

#### Studiu de caz lotul 1: Aplicarea obturației curative pe bază de hidroxid de calciu

##### I. Date generale

1. Numele, prenumele: G. A. Vârsta: 23 ani. Locul de trai: mun. Chișinău. Sex: Masculin.

##### II. Examen subiectiv

1. Anamnesis vitae: fără maladii generale grave, maladii infecțioase, alergii la medicamente și anestezie neagă.
2. Anamnesis morbi: dintele nu a fost tratat anterior.
3. Acuze: sensibilitate la dulce în regiunea dintelui 24.

##### III. Examen obiectiv

1. Examen exobucal: fără modificări patologice.
2. Examen endobucal:
  - Examenul mucoaselor, gingiilor, apofizelor alveolare și palatului dur: fără modificări patologice.
  - Formula dentară:

L											C	C	C		
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
L		C											C		L



Figura 34. Aspectul clinic inițial al dintelui 24

- Inspecția dintelui 24: se observă o schimbare în culoare pe suprafața distală a dintelui, creasta marginală de smalț este păstrată.
- Sondarea: nedureroasă.
- Percuția: nedureroasă.
- Proba termică la rece: durere pasageră de scurtă durată.
- EOD: 10  $\mu$ A.

#### IV. Examen radiologic

La examinarea OPG, în dintele 24 se observă o radiotransparență care nu comunică cu camera pulpară. Fanta periodontală și țesuturile periapicale - fără modificări patologice.

#### V. Diagnostic:

În urma examenului clinic, paraclinic și a diagnosticului diferențiat s-a stabilit diagnosticul final de: carie cronică profundă a dintelui 24.

#### VI. Plan de tratament

Efectuarea tratamentului cariei profunde prin metoda coafajului pulpar într-o vizită cu aplicarea obturației curative pe bază de hidroxid de calciu.

#### VII. Algoritmul tratamentului efectuat

1. Anestezie loco-regională infiltrativă.
2. Izolarea dintelui cu digă de cauciuc.
3. Prepararea cavității carioase cu instrumente rotative cu utilizarea magnificării optice.
4. Controlul îndepărtării dentinei infectate cu ajutorul soluției detectoare de carie.

5. Finalizarea necrectomiei cu instrumente manuale sterile: s-a păstrat un strat subțire de dentină deasupra camerei pulpare.
6. Prelucrarea medicamentoasă a cavității preparate (irigarea cu hipoclorit de sodiu 5,25 % -10 sec, clătire cu sol. fiziologică, uscare).



Figura 35. **Aspectul final al cavității preparate**

7. Efectuarea coafajului pulpar indirect: aplicarea obturației curative pe bază de hidroxid de calciu într-un strat fin pe cel mai adânc punct al cavității.



Figura 36. **Aspectul obturației curative pe bază de hidroxid de calciu**

8. Aplicarea obturației izolatorii din compomer.
9. Aplicarea sistemului adeziv autogrant.
10. Aplicarea obturației definitive din compozit fotopolimerizabil.
11. Adaptarea și finisarea obturației.
12. Dispensarizarea pacientului.



### Figura 37. Aspectul final al obturației permanente

#### Studiu de caz lotul 2: Aplicarea obturației curative pe bază de mineral trioxid agregat

##### I. Date generale

1. Numele, prenumele: C. I. Vârsta: 30 ani. Locul de trai: mun. Chișinău. Sex: Masculin.

##### II. Examen subiectiv

1. Anamnesis vitae: fără maladii generale grave, maladii infecțioase, alergii la medicamente și anestezie neagă.
2. Anamnesis morbi: dintele a fost tratat anterior cu 4 ani în urmă.
3. Acuze: sensibilitate la dulce și la rece în regiunea dintelui 17.

##### III. Examen obiectiv

1. Examen exobucal: fără modificări patologice.
2. Examen endobucal:
  - Examenul mucoaselor, gingiilor, apofizelor alveolare și palatului dur: fără modificări patologice.
  - Formula dentară:

Ob	C			L						Ob		Ob	Ob		L
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
L		C	L	Ob										C	L



Figura 38. Aspectul clinic inițial al dintelui 17

- Inspecția dintelui 17: se observă o obturație defectuoasă pe suprafața ocluzală.
- Sondarea: nedureroasă, s-a depistat țesut ramolit și o obturație preexistentă dislocată în cavitate.
- Percuția: nedureroasă.
- Proba termică la rece: durere pasageră de scurtă durată.
- EOD: 16  $\mu$ A.



#### IV. Examen radiologic

La examinarea OPG, în dintele 17 se observă o radiotransparență extinsă care nu comunică cu camera pulpară. Asemenea se observă o radioopacitate ce prezintă obturația preexistentă dislocată. Fanta periodontală și țesuturile periapicale - fără modificări patologice.

#### V. Diagnostic

În urma examenului clinic, paraclinic și a diagnosticului diferențiat s-a stabilit diagnosticul final de: carie cronică profundă a dintelui 17.

#### VI. Plan de tratament

Efectuarea tratamentului cariei profunde prin metoda coafajului pulpar într-o vizită cu aplicarea obturației curative pe bază de mineral trioxid agregat.

#### VII. Algoritmul tratamentului efectuat

1. Anestezie loco-regională infiltrativă.
2. Izolarea dintelui cu digă de cauciuc.
3. Prepararea cavitații carioase cu instrumente rotative cu utilizarea magnificării optice.
4. Controlul îndepărtării dentinei infectate cu ajutorul soluției detectoare de carie.



Figura 39. **Controlul îndepărtării țesutului cariat**

5. Finalizarea necrectomiei cu instrumente manuale sterile: s-a obținut deschiderea punctiformă a cornului pulpar.



**Figura 40. Aspectul final al cavității preparate – se observă deschiderea punctiformă a cornului pulpar**

6. Prelucrarea medicamentoasă a cavității preparate și hemostaza (irigarea cu hipoclorit de sodiu 5,25 % -10 sec, clătire cu sol. fiziologică, uscare),
7. Efectuarea coafajului pulpar direct: aplicarea obturației curative din mineral trioxid agregat: aplicarea unui strat fin pe cornul pulpar deschis și pe planșeul cavității.



**Figura 41. Aspectul obturației curative pe bază de MTA**

8. Aplicarea obturației izolatorii din ciment glassionomer.
9. Aplicarea sistemului adeziv autogrant.
10. Aplicarea obturației definitive din compozit fotopolimerizabil.
11. Adaptarea și finisarea obturației, dispensarizarea pacientului.



Figura 42. Aspectul obturației izolatorii



Figura 43. Aspectul final al obturației permanente

### Studiu de caz lotul 3: Aplicarea obturației curative pe bază de silicat tricalcic

#### I. Date generale

1. Numele, prenumele: B. I. Vârsta: 15 ani. Locul de trai: mun. Chișinău. Sex: Feminin.

#### II. Examen subiectiv

1. Anamnesis vitae: fără maladii generale grave, maladii infecțioase și alergii la medicamente și anestezie neagă.
2. Anamnesis morbi: dintele a fost tratat anterior cu 2 ani în urmă.
3. Acuze: sensibilitate la dulce și la rece în regiunea dintelui 47.

#### III. Examen obiectiv

1. Examen exobucal: fără modificări patologice.
2. Examen endobucal:
  - Examenul mucoaselor, gingiilor, apofizelor alveolare și palatului dur: fără modificări patologice.
  - Formula dentară:

L						C			C						L
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
L	Ob													C	L



Figura 44. Aspectul clinic inițial al dintelui 47

- Inspecția dintelui 47: se observă o obturație defectuoasă pe suprafața ocluzală.
- Sondarea: nedureroasă, adaptarea marginală a obturației dereglată.
- Percuția: nedureroasă.
- Proba termică la rece: durere pasageră de scurtă durată.
- EOD: 14  $\mu$ A.

#### IV. Examen radiologic

La examinarea OPG, în dintele 47 se observă o radioopacitate ce reprezintă obturația preexistentă și o radiotransparență subiacentă care nu comunică cu camera pulpară. Fanta periodontală și țesuturile periapicale - fără modificări patologice.

#### V. Diagnostic

În urma examenului clinic, paraclinic și a diagnosticului diferențiat s-a stabilit diagnosticul final de: carie cronică profundă a dintelui 47.

#### VI. Plan de tratament

Efectuarea tratamentului cariei profunde prin metoda coafajului pulpar indirect într-o vizită cu aplicarea obturației curative pe bază de silicat tricalcic.

#### VII. Algoritmul tratamentului efectuat

1. Anestezie loco-regională infiltrativă.
2. Izolarea dintelui cu digă de cauciuc.
3. Prepararea cavității carioase cu instrumente rotative cu utilizarea magnificării optice.
4. Controlul îndepărtării dentinei infectate cu ajutorul soluției detectoare de carie.



Figura 45. Controlul îndepărtării țesutului cariat

5. Finalizarea necrectomiei cu instrumente manuale sterile: s-a păstrat un strat subțire de dentină deasupra camerei pulpare.



Figura 46. Aspectul final al cavității preparate

6. Prelucrarea medicamentoasă a cavității preparate (irigarea cu hipoclorit de sodiu 5,25 % - 10 sec, clătire cu sol. fiziologică, uscare),
7. Efectuarea coafajului pulpar indirect: aplicarea obturației curative din silicat tricalcic - un strat de aproximativ 2 mm pe tot planșeul cavității.



Figura 47. Aspectul obturației curative pe bază de silicat tricalcic

8. Aplicarea sistemului adeziv autogravant, aplicarea obturației definitive din compozit fotopolimerizabil.
9. Adaptarea și finisarea obturației, dispensarizarea pacientului.



Figura 48. Aspectul final al obturației permanente

#### 4. SINTEZA ȘI INTERPRETAREA REZULTATELOR OBȚINUTE

Conservarea pulpei dentare este extrem de importantă din diverse motive, scopul primordial fiind de a menține funcția și vitalitatea pulpei dentare timp îndelungat. Aceasta sporește speranța de viață a dintelui tratat și sănătatea întregului sistem stomatognat.

La etapa inițială de examinare au fost aplicate metode clinice, complementare și paraclinice de investigare, care au permis stabilirea diagnosticului final de carie profundă. Au fost analizați parametrii EOD și a probei termice la rece în funcție de tipul de evoluție și afectare carioasă a dintelui ce urma să fie tratat.

Nu a fost găsită diferență statistică semnificativă între parametrii EOD inițiali în funcție de tipul de evoluție acută sau cronică a cariei profunde ( $p=0,208$ ), rezultatele obținute fiind în concordanță cu un alt studiu efectuat în 2014. Între parametrii EOD înregistrați post-tratament după 3 și 6 luni, analizați în funcție de tipul de evoluție acută sau cronică a cariei, a fost găsită diferență statistică semnificativă ( $p=0,024$ ,  $p=0,004$ ).

Studiul sus menționat, a relevat că în cazul cariei dentinare profunde, indicatorii clinici și electrometrici ai stării pulpei pot varia în funcție de gradul de densitate a dentinei de pe planșeul cavității carioase. Aceasta este determinată prin sondare și prin îndepărtarea dentinei în timpul preparării cu un instrument manual. Anume starea dentinei de pe fundul cavității carioase: nepigmentată și moale sau pigmentată și dură ne permite să diferențiem progresul diferit al procesului carios: acut - cu evoluție rapidă sau cronic - cu evoluție lentă. S-a stabilit că, că excitabilitatea electrică a pulpei înregistrată un punct situat pe coroana dintelui cazul cariei profunde acute al nu diferă semnificativ de valorile determinate în cazul celei cronice ( $29,26 \pm 2,57 \mu\text{A}$  și  $22,12 \pm 2,62 \mu\text{A}$ ,  $p>0,05$ ). În cazul când EOD se efectuează într-un punct de pe planșeul cavității carioase, această diferență este semnificativă din punct de vedere statistic ( $13,11 \pm 1,16 \mu\text{A}$  și  $9,31 \pm 1,01 \mu\text{A}$ ,  $p<0,001$ ). Cercetătorii concluzionează că reacția dureroasă la stimulii reci devine semnificativ mai pronunțată în cazul cariei acute, iar excitabilitatea electrică a pulpei atunci când este examinată de pe planșeul cavității carioase este semnificativ redusă în comparație cu evoluția cronică al procesului carios [118].

Proba termică la rece la etapa de diagnostic a arătat următoarele rezultate: 18 dinți care au avut răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper au fost afectați de carie cronică, iar dintre cei 141 ce au prezentat durere de scurtă durată, 32 au fost afectați de carie acută și restul 109 de carie cronică. A fost depistată diferență semnificativă ( $p=0,024$ ) între răspunsul la proba la rece a unui dinte afectat de caria acută și cea cronică.

Din punct de vedere a tipului de afectare carioasă primară sau secundară, au fost obținute următoarele rezultate: 18 dinți afectați secundar de carie au prezentat dureri de scurtă durată, 137

de dinți afectați primar de carie au avut un răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper și 4 dinți cu carie primară au prezentat dureri de scurtă durată. A fost depistată diferență diferență semnificativă ( $p=0,000$ ) între răspunsul la proba la rece a unui dinte afectat de carie primară și cea secundară.

Același studiu din 2014 a demonstrat că în cazul leziunilor profunde cu evoluție acută reacția pulpei la stimuli reci este semnificativ mai pronunțată ( $p<0,05$ ), decât în cea cronică. Frecvența de apariție a diferitor reacții dureroase la stimuli reci a fost similar, cel mai frecvent a fost determinată o reacție ușor dureroasă la excitanți. Astfel, în cazul evoluției acute a unei leziuni carioase profunde această reacție a fost constatată: la un curent de aer rece în 56,0% din cazuri, la apă rece - în 61,0%, la sondarea joncțiunii smalț-dentină - în 9,7%, la sondare pe planșeu - în 58,5%; iar în cazul afectării cronice, raporturile au fost respectiv: la un curent de aer rece în 48,7% ( $p>0,05$ ), la apă rece în 48,7% ( $p>0,05$ ); la sondarea joncțiunii smalț-dentină în 12,3% ( $p>0,05$ ) și la sondare pe planșeu în 65,8% ( $p>0,05$ ) [118].

Aceste rezultate pot fi explicate prin faptul că în cazul evoluției rapide a procesului carios, pulpa dentară nu reușește suficient de rapid să secrete dentină terțiară pentru a se opune agresiunii bacterine, comparativ cu evoluția mai lentă din cadrul cariei cronice, unde mecanismele de regenerare pulpare compensează prin apozitie de țesut dur distrugerile provocate de carie.

Studiul nostru a fost efectuat pentru a evalua eficiența metodelor biologice de tratament a cariei profunde la dinții permanenți cu aplicarea  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , MTA și Biodentine, mai specific prin tehnica coafajului pulpar direct sau indirect.

După analiza literaturii de specialitate, au fost delimitate criteriile după care cazul tratat se poate considera „succes” sau „eșec” [84, 100].

Tratamentul aplicat dintelui respectiv a fost apreciat ca fiind „succes” dacă au fost îndeplinite următoarele condiții:

- absența durerii spontane sau nocturne,
- percuția în ax - nedureroasă,
- la efectuarea probei termice la rece, dintele reacționează în mod similar dintelui sănătos ales ca reper,
- valorile EOD s-au diminuat după 3 și 6 luni, apropiindu-se de valorile înregistrate la un dinte sănătos ales ca reper,
- absența unui edem sau a unei fistule,
- absența mobilității patologice,
- pe radiografie, fanta periodontală apicală uniformă, fără modificări patologice,

- peste 6 luni, pe radiografie se vizualizează o punte de dentină nou creată de grosime variabilă.

Tratamentul aplicat dintelui respectiv a fost apreciat ca fiind „eșec” dacă au fost constatate următoarele manifestări:

- prezența durerii spontane, nocturne, la masticăție sau pulsatile,
- percuția în ax - dureroasă,
- la efectuarea probei termice la rece, este prezentă o durere de lungă durată după înlăturarea excitantului sau dintele nu reacționează de fel,
- valorile EOD au crescut după 3 sau 6 luni,
- prezența unui edem sau a unei fistule,
- prezența mobilității patologice,
- pe radiografie, fanta periodontală apicală prezintă modificări patologice,
- peste 6 luni, pe radiografie nu se vizualizează puntea de dentină.

Datele literaturii ne sugerează că manifestarea succesului sau eșecului va apărea în primele 2-3 luni după efectuarea coafajelor pulpare în caz de afectare carioasă a unui dinte permanent [61]. Acest fapt este corelat cu o serie de factori: precizia diagnosticării statusului pulpar inițial, izolarea de mediul bucal și dezinfectarea cavității preparate, tipul biomaterialului aplicat și efectul său asupra celulelor pulpare, capacitatea de etanșare a obturației curative împotriva agresiunii bacteriene, momentul aplicării obturației definitive [75].

Societatea Europeană de Endodonție a emis în 2019 recomandări privind perioadele de monitorizare și evaluare pentru terapia vitală a pulpei, conform autorilor, vitalitatea pulpei dentare ar trebui efectuată prin evaluare clinică după 6 luni de la tratament și evaluare clinică/radiografică după 12 luni și la intervale anuale (dacă este necesar) timp de patru ani [34].

Astfel, în studiul nostru pacienții au fost evaluați prin intermediul examenului clinic și complementar după 3 luni de la aplicarea tratamentului conservativ, pentru a stabili statusul pulpar și survenirea anumitor complicații. După 6 luni, pacienții au fost evaluați prin intermediul examenului clinic, complementar și paraclinic (radiologic) pentru confirmarea vitalității pulpare. Ulterior, fiecare pacient a fost dispensarizat și reevaluat după 12, 18 și 24 luni din momentul tratamentului, cu efectuarea unui examen clinic și paraclinic.

În studiul nostru am obținut o rată medie de succes de 95 % iar 5% din cazuri s-au soldat cu eșec. Acestea au fost depistate în urma examinărilor clinice și paraclinice în primele 3 luni, fiind supuse ulterior tratamentului endodontic. În lotul 1 de control unde a fost aplicat  $\text{Ca(OH)}_2$ , am obținut o rată de succes de 90,6%, în lotul 2 de cercetare unde a fost aplicat MTA, am obținut



o rată de succes de 96,2% iar în lotul 3 de cercetare unde a fost aplicat silicatul tricalcic, am obținut o rată de succes de 98,1%.

Nu s-a depistat diferență semnificativ statistică între ratele de succes și eșec între cele 3 loturi. Prin urmare, nu a fost confirmată ipoteza inițială a cercetării, precum că eficiența preparatelor silicat tricalcic și mineral trioxid agregat este mai mare decât cea a hidroxidului de calciu, în tratamentul conservativ al cariei dentare profunde. Aceasta demonstrează că toate 3 materiale sunt eficiente și pot fi utilizate cu succes la tratamentul afecțiunii studiate.

Tipul de evoluție clinică a cariei dentare (acută sau cronică) și tipul de afectare carioasă, primară sau secundară, nu au influențat ratele generale de succes a tratamentului ( $p > 0,05$ ).

Cercetătorii au demonstrat că expunerile pulpare accidentale au prezentat o rată mai mare de succes (72,58%) în comparație cu expunerile de geneză carioasă (63,7%). Această asociere provine din faptul că în urma progresiei cariei în dentină, invazia bacteriană tubulilor dentinari ajunge la pulpă, provocând o inflamație a țesutului pulpar. Astfel, receptivitatea pulpei inflamate este diminuată, potențialul de vindecare este parțial compromis, spre deosebire de cazurile cu expunere mecanică unde sunt absente inflamații și infiltrații bacteriene preexistente [97].

În cercetarea efectuată nu au fost găsite diferențe semnificativ statistice ( $p=1,000$ ) între ratele de succes ale tratamentului aplicat în funcție de situarea cavității carioase după Black. Prin urmare, putem afirma că situarea pe suprafața ocluzală sau aproximală a cavității carioase, nu influențează rezultatul tratamentului prin cofaj pulpar.

Conform literaturii de specialitate din trecut, situarea cavității carioase pe suprafețele proximale ale dintelui servea ca contraindicație la efectuarea cofajelor pulpare. Odată cu implementarea pe larg a izolării absolute a câmpului operator cu digă de cauciuc, acest fapt și-a pierdut din relevanță [6, 70].

Tipul de tratament efectuat, cofaj direct sau indirect, asemenea nu a influențat procentul de succes ( $p > 0,05$ ). Conform unui studiu, aceasta poate fi explicat prin faptul că grosimea de 0,5-1 mm a stratului restant de dentină prezent în tehnica cofajului indirect, din punct de vedere a permeabilității canaliculelor dentinare pentru materialul curativ este echivalent unei expuneri [58].

Singurul parametru care a influențat semnificativ rata de succes a tratamentului a fost vârsta pacienților implicați în cercetare, ei au fost împărțiți în 3 grupuri: 10-18 ani, 18-25 ani și 25-35 ani. În grupul 10-18 ani și 18-25 ani nu au fost înregistrate eșecuri, iar în grupul 25-35 au fost înregistrate 8 eșecuri.

Această constatare este poate fi explicată prin faptul că camera pulpară la pacienții mai tineri este mai largă și posedă vascularizare mai bogată, ceea ce este favorabil pentru procesul de

vindecare sau regenerare. De fapt, țesutul pulpar tânăr posedă proprietăți regenerative superioare datorită numărului sporit de celule, niveluri crescute de factor de creștere a fibroblastelor, factor de creștere- $\beta$ , factorul de creștere derivat din trombocite și prezenței mai mare a mediatorilor antiinflamatori [53].

Rata mare de succes obținută în urma studiului nostru ar putea fi explicată prin următoarele momente-cheie:

- precizia diagnosticării statusului pulpar inițial,
- respectarea cu exactitate a protocolului îmbunătățit de tratament,
- utilizarea magnificării optice pentru controlul îndepărtării țesutului cariat,
- utilizarea izolării dintelui tratat cu digă de cauciuc de mediul bucal,
- respectarea sterilității instrumentelor la toate etapele de preparare a cavității, în special în apropierea camerei pulpare,
- eficacitatea materialelor curative utilizate,
- etanșietatea obturației permanente,
- vârsta tânără a pacienților (vârsta medie  $19,25 \pm 0,8$  ani).

Ratele de succes a coafajelor pulpare la dinții permanenți afectați de carie profundă au fost studiate de mai mulți autori, însă ele diferă în dependență de materialul utilizat, perioada de urmărire și dimensiunea loturilor studiate [23, 26, 42, 82].

În urma unei cercetări din 2012, autorii au constatat că ratele de succes clinic ale coafajului pulpar indirect cu MTA și hidroxid de calciu au fost de 93% și 73% respectiv după 3 luni de la aplicare, iar după 6 luni, rata de succes a fost de 89,6% la lotul tratat cu MTA și de 73% la lotul tratat cu hidroxid de calciu. Asemenea, ei au efectuat măsurări ale punții dentinare nou formate pe radiografiile obținute după 3 și 6 luni de la tratament. Grosimea medie a punții dentinare după 3 luni a fost de 0,121 mm în lotul tratat cu MTA și de 0,136 mm la lotul tratat cu hidroxid de calciu. După 6 luni s-a înregistrat grosime medie de 0,235 mm la lotul tratat cu MTA și de 0,221 mm la lotul tratat cu hidroxid de calciu [56].

Un studiu din 2017, efectuat pe 50 de pacienți cu vârsta între 7 și 9 ani, a demonstrat o rată de 100% de succes după 1 an de urmărire, atât la utilizarea Biodentine cât și MTA, în cazul coafajului pulpar direct la molari tineri permanenți afectați de carie [53].

Autorii unei cercetări din 2017, ce au studiat comparativ eficacitatea a 3 materiale dentare în cazul coafajului direct la dinți permanenți tineri afectați de carie, au evidențiat următoarele rate de succes: 86.36% pentru grupul tratat cu hidroxid de calciu, 86.36% pentru grupul tratat cu MTA, 100% pentru grupul tratat cu Biodentine [18].

Un review sistematic și o meta-analiză efectuate în 2020 de Cushley și colab. a arătat că rata de succes a coafajului pulpar cu hidroxid de calciu a fost de 74% la șase luni, 65% la un an. Această rată de succes este mai mică decât cea a coafajului pulpar direct cu MTA (91% - 6 luni, 86% - 12 luni) și cu Biodentine (96% - 6 luni, 86% - 12luni). Nu a fost observată nicio diferență semnificativă statistic între ratele de succes ale MTA și Biodentine [32, 64].

Într-un studiu clinic randomizat din 2021, referitor la eficacitatea diferitor materiale pe bază de silicat de calciu ca agenți de coafaj pulpar s-a ajuns la următoarele concluzii: succesul clinic și radiografic al procedurii de coafaj pulpar direct a constituit: 86% pentru grupul tratat cu MTA+, 80% pentru Biodentine, 72.5% pentru Theracal LC, 70% pentru grupul Dycal; după 6 luni de la tratament la toate grupurile studiate au fost depistate punți dentinare nou formate, dar nu au fost depistate diferențe semnificative din punct de vedere statistic ( $p=0.576$ ); referitor la grosimea punții dentinare nou create după 36 luni, între grupurile tratate cu silicați de calciu și cele cu hidroxid de calciu s-au găsit diferențe semnificativ statistic ( $p=0.004$ ), puntea dentinară rezultată după tratamentul cu silicați de calciu fiind mai uniformă și mai groasă [75].

Un studiu retrospectiv din 2023, a evaluat rezultatul pe termen lung al coafajului pulpar direct cu hidroxid de calciu a dinților maturi, afectați de carie profundă. Rata de succes a manoperei a fost de 100%, 95%, 95%, 86% și 89% la 1, 5, 10, 20 și, respectiv, 35 de ani. Principala variabilă care a afectat semnificativ rezultatul tratamentului în toate perioadele de urmărire a fost calitatea/prezența restaurării coronare permanente ( $p < 0,001$ ) [80].

Un alt studiu a arătat că Biodentina a indus o diferențiere mai înaltă a celulelor stem pulpare arătând niveluri crescute a fosfoproteinei dentinare (un marker specific de diferențiere odontogenă) și fosfatază alcalină în comparație cu MTA. Acest lucru demonstrează faptul că Biodentina are un efect pozitiv asupra activării și reglării sistemului complementului și afectează echilibrul dintre reacțiile inflamatorii și regenerative prin recrutarea selectivă a celulelor stem/progenitoare ale pulpei dentare și a celulelor inflamatorii [111].

Un factor important ce determină succesul metodelor biologice de tratament a cariei dentare profunde este exactitatea cu care se determină vitalitatea și sensibilitatea pulpară. Vitalitatea pulpară este un parametru influențat de vascularizarea pulpei, însă poate fi determinată prin dopplerografie, metodă inaccesibilă din punct de vedere clinic [55]. Prin urmare, în practica clinică este testată sensibilitatea pulpară prin intermediul probelor termice și electrice.

Diagnosticarea exactă al statusului pulpar poate fi obținută doar prin examen histologic, dar din cauză că dinții studiați nu au fost predestinați extracției ulterioare, o analiză histologică nu a putut fi aplicată în studiul nostru [22]. Cu toate acestea, Ricucci și colab. au arătat că

diagnosticul clinic de pulpă normală/pulpită reversibilă se corelează cu diagnosticul histologic de pulpă normală/pulpită reversibilă în 96% din cazuri, iar în cazul pulpitei ireversibile, diagnosticul clinic și diagnosticul histologic se corelează în 85% din cazuri [79].

Diagnosticarea statusului pulpar preoperator a fost efectuată clinic și paraclinic conform unui algoritm unificat pentru toți pacienții: examen subiectiv (acuze), examen clinic obiectiv (inspecția, sondarea, percuția, palparea), examen complementar (proba termică la rece și EOD), examen paraclinic (OPG digitală). Pentru includerea în studiu a dintelui respectiv, parametrii examenelor sus indicate trebuie să se încadreze în valorile de normă specifice pentru caria dentară profundă, conform apartenenței de grup a dintelui. În caz contrar, pulpa dentară se consideră a fi compromisă, cu semne de inflamație ireversibilă, și necesită o altă abordare de tratament.

Suplimentar, statusul pulpar a fost evaluat intraoperator, după prepararea cavității carioase și deschiderea cornului pulpar, în cazul coafajelor pulpare directe. Dacă hemoragia s-a stopat desinestător sau cu minim efort, atunci s-a recurs la efectuarea coafajului direct cu materialul corespunzător lotului. Dacă hemoragia a fost abundentă sau nu s-a reușit stoparea ei timp de 1-5 minute, pulpa s-a considerat compromisă inflamator și s-a recurs la tratament endodontic prin extirpare. Acest interval de timp corelează cu datele literaturii, care sugerează că un timp prelungit de sângerare pulpară indică faptul că inflamația pulpară este ireversibilă și prognozează eșecul metodelor conservatoare de tratament [29, 81].

În studiul nostru, după 3 luni de la aplicarea metodei biologice de tratament pentru toate 3 loturi, la cazurile considerate „succes” - 95% cazuri - valorile medii ale EOD au scăzut comparativ cu cele inițiale, dar nu s-au încadrat în parametrii considerați normă pentru fiecare grup de dinți. La restul 5% de cazuri au fost înregistrate valori crescute ale EOD ce au indicat afectarea inflamatorie ireversibilă a pulpei dentare, respectiv aceste cazuri au fost considerate „eșec” și au fost tratate prin metoda de extirpare pulpară. Nu s-a depistat diferență statistic semnificativă ( $p > 0,05$ ) între valorile EOD după 3 luni dintre cele 3 loturi.

După 6 luni de la aplicarea tratamentului, la cazurile considerate „succes” au fost reevaluate din punct de vedere a sensibilității electrice a pulpei dentare. Valorile medii ale EOD obținute, din toate 3 loturi, s-au încadrat în normă de referință pentru fiecare grup de dinți, ceea ce evidențiază dinamica pozitivă a regenerării pulpare și a depunerii de dentină terțiară.

Între valorile EOD după 6 luni a fost determinată diferență semnificativ statistică între valorile obținute între loturile 1 și 2 ( $p = 0,005$ ), între loturile 1 și 3 ( $p = 0,019$ ), iar între loturile 2 și 3 ( $p = 1,000$ ) nu s-a găsit diferență semnificativ statistică.

Prin urmare, putem afirma că MTA și Biodentine a determinat o restabilire mai rapidă a sensibilității pulpare decât hidroxidul de calciu după 6 luni de la aplicarea tratamentului. În același timp, MTA și Biodentine au acționat similar, din punct de vedere a dinamicii valorilor EOD.

Studiile efectuate referitor la valorile de normă ale EOD la diferite grupuri de dinți au raportat valori diferite atât pentru dinții intacti, cât și pentru cei afectați de carie. Conform Рединаова et. al (2009), valorile EOD pentru dinții intacti diferă în dependență de grupul la care se atribuie, și cuprinde următoarele valori medii: de la 2 până la 6  $\mu\text{A}$  - grupul incisiv, de la 6 până la 15  $\mu\text{A}$  - grupul premolar, de la 8 până la 18  $\mu\text{A}$  - grupul molar. Asemenea autorii nu au raportat diferențe de valori legate de gen, dar au subliniat că valorile diferă la diferite grupuri de vârstă [120].

Conform Любомирский (2010), electrosensibilitatea pulpei la molari în caz de carie profundă acută ( $29,26 \pm 2,57$ ) se deosebește nesemnificativ de valorile EOD în cazul evoluției cronice a cariei profunde ( $22,12 \pm 2,62$ ) [119].

Datele obținute asupra rezultatelor EOD din cercetarea dată, coincid parțial cu cele obținute de alți autori în tratamentul cariei profunde și a hiperemiei pulpare [42, 82]. Cu toate acestea, datele obținute la utilizarea silicatului tricalcic și analiza lor în comparație cu hidroxidul de calciu și mineral trioxid agregatul, sunt prezentate pentru prima dată în cazul cariei dentare profunde.

Un alt criteriu de stabilire a sensibilității pulpare a fost efectuarea probei termice la rece, rezultatele căreia a corelat cu rezultatele obținute în urma EOD. Astfel, rezultatele probei efectuată după 3 luni, a indicat revenirea sensibilității pulpare la parametri normali - răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper - la 95% din dinții cercetați din toate 3 loturi. Restul 5% au manifestat durere de lungă durată după înlăturarea excitantului, ceea ce indică afectarea ireversibilă a pulpei dentare, respectiv aceste cazuri au fost considerate „eșec”. Rezultatele probei termice la rece efectuată după 6 luni, a confirmat revenirea sensibilității pulpare la parametri normali, la aceiași 95% de dinți considerați „succes” din toate 3 loturi.

Diferențe semnificativ statistice ale rezultatelor probei termice la rece între loturi și perioadele de evaluare nu au fost găsite. Acest fapt corelează cu rezultatele EOD și în continuare confirmă eficiența tuturor 3 materiale studiate.

Este bine cunoscut că succesul de lungă durată a coafajelor pulpare depinde de prezența punții de dentină terțiară nou formate ( $>1\text{mm}$ ) și de calitatea acesteia [7, 56]. Prezența punții de dentină nou creată a servit ca criteriu final de stabilire a succesului tratamentului efectuat,

deoarece aceasta demonstrează continuitatea regenerării pulpare, depunerea de dentină terțiară și prin urmare, păstrarea vitalității și funcționalității pulpei dentare.

Studiile au arătat că există puține dovezi de formare a dentinei reparatorii înainte de 30 de zile de la efectuarea coafajului pulpar. Rata de formare a acesteia este cea mai mare în intervalul inițial de 27 până la 48 de zile -  $3,5 \mu/\text{zi}$ , reducându-se considerabil în intervalul de 49-71 de zile până la  $0,74 \mu/\text{zi}$ , și în intervalul de 72-132 de zile -  $0,23 \mu/\text{zi}$  [96].

În cadrul studiului nostru am evaluat prezența sau absența punții de dentină nou create cu ajutorul radiografiilor retroalveolare digitale după 6 luni de la efectuarea tratamentului. În toate 95% de cazuri considerate „succes” din toate 3 loturi, această punte a fost detectabilă pe radiografie după 6 luni, însă a prezentat grosimi variabile. Această punte dentinară se vizualizează ca un strat radioopac subțire, situat imediat sub obturația curativă și delimitează radiotransparența camerei pulpare de radioopacitatea obturației curative, izolatorii sau permanente.

Diferență statistică semnificativă între loturi referitor la prezența punții dentinare nu a fost determinată ( $p=0,181$ ). Acest fapt confirmă eficiența tuturor 3 materiale studiate în cercetare, din punct de vedere a formării a punții de dentină terțiară.

Conform studiului efectuat de Aeinehchi et al. (2003), grosimea punții dentinare în cazul utilizării de MTA pentru coafajul pulpar a fost  $0,28 \text{ mm}$  după 2 luni și  $0,43 \text{ mm}$  după 6 luni, iar la utilizarea hidroxidului de calciu au fost semnalată o punte dentinară de  $0,15 \text{ mm}$  după 6 luni de la tratament. Asemenea, acest studiu a raportat prezența inflamației și a unei necroze superficiale a țesutului pulpar la utilizarea hidroxidului de calciu; în cazul utilizării MTA, nu s-a observat inflamația țesutului pulpar adiacent, și după 6 luni a fost depistat un strat celular odontoblastic aproape regulat [4].

Conform studiului efectuat de Benoist et al. (2012), după 3 luni, grosimea punții dentinare a fost de  $0,121 \pm 0,050 \text{ mm}$  în grupul MTA și  $0,136 \pm 0,060 \text{ mm}$  în grupul hidroxid de calciu. După 6 luni, mediile au fost  $0,235 \pm 0,110 \text{ mm}$  pentru grupul MTA și  $0,221 \pm 0,059 \text{ mm}$  pentru grupul hidroxid de calciu. În ambele grupuri, grosimea punții dentinare la 6 luni a fost de aproximativ două ori mai mare decât cea de la 3 luni [56].

Un studiu din 2019, ce a evaluat formarea de țesut dentinar reparator în urma coafajului pulpar direct cu MTA și Biodentine, a ajuns la concluzia ca diferența între grosimile punții dentinare obținute nu sunt semnificative statistic și au constituit  $0,89 \pm 0,19 \text{ mm}$  și  $1,01 \pm 0,43 \text{ mm}$  respectiv, după 8 săptămâni [7]. Un studiu din 2022, a constatat că valoarea medie a grosimii punții dentinei la sfârșitul perioadei de trei luni în cazul utilizării  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  a fost de  $0,13 \pm 0,01 \text{ mm}$ , iar în cazul utilizării MTA a fost de  $0,11 \pm 0,01 \text{ mm}$ . După 6 luni, grupul tratat cu

Ca(OH)<sub>2</sub> a prezentat o punte dentinară de 0,21±0,02 mm, iar grupul tratat cu MTA au arătat o grosime de 0,23±0,02 mm [78].

Rata mare de succes pentru MTA și Biodentină în cazul coafajului pulpar este atribuită capacității lor de a stimula formarea punții dentinare, proprietăților antibacteriene și abilității acestora de etanșare a țesutului pulpar lezat, factori esențiali pentru succes. Ambele materiale au produs un răspuns pulpar similar, acest fenomen se poate datora compoziției lor chimice similare (silicat tricalcic este unul din componentele MTA), iar produsele secundare eliberate în timpul reacției de priză fiind la fel similare. Spre deosebire de MTA, Biodentina are un timp de priză mai scurt și unele studii au raportat că grosimea punții dentinare formate subiacent Biodentinei a fost mai mare și mai densă [48].

Mecanismele exacte prin care cimenturile silicate de calciu induc formarea punții dentinare nu sunt pe deplin elucidate. Se știe că ele eliberează hidroxidul de calciu ca produs secundar în urma reacției de priză, dar spre deosebire de hidroxidul de calciu pur, care se dizolvă în timp, cimenturile silicate de calciu sunt stabile în timp, astfel sunt capabile să sigileze țesutul pulpar lezat și promovează formarea de punte de dentină terțiară [58]. A fost demonstrat că Biodentina și MTA induc creșterea locală a secreției factorului de creștere transformator-beta 1 (TGF-β 1) din celulele pulpare deteriorate, care, la rândul lor, sunt responsabile pentru migrarea, diferențierea și producția de matrice extracelulară a celulelor stem/progenitoare ale pulpei dentare, astfel promovând regenerarea dentinei [71].

Aceiași cercetare, a studiat răspunsul histologic al pulpei dentare umane la aplicarea materialelor MTA și Biodentine pentru coafajul pulpar direct. Evaluarea histologică a dinților a arătat că ambele materiale au fost bine tolerate de țesutul pulpar, iar răspunsurile pulpei au fost similare în ambele grupuri, fără a prezenta diferențe statistice semnificative. Formarea completă a punții dentinare a fost observată la toți dinții studiați, indiferente de materialul aplicat, și ea s-a format direct sub obturația curativă, la locul expunerii pulpare survenite în urma tratamentului. Grosimea medie a punții dentinare nou create după 6 săptămâni, a fost de 211,56 μm în grupul tratat cu Biodentine și 230,31 μm în grupul tratat cu MTA [71].

#### **4.1. Algoritm de diagnostic a statusului pulpar în caria dentară profundă**

Caracteristici ale durerii dentare: durere ce este întotdeauna provocată de un excitant, termic (rece) sau chimic (dulce, acru, sărat) care dispare odată cu îndepărtarea excitantului. Dacă durerea este spontană, nocturnă, are o durată prelungită după îndepărtarea excitantului, pulpa este inflamată ireversibil. Dacă durerea este pulsatilă sau este prezentă în timpul masticăției și lipsește la excitanți termici, constatăm necroza pulpei dentare. Interpretarea caracteristicilor durerii dentare resimțite de pacient sunt prezentate în figura 49.

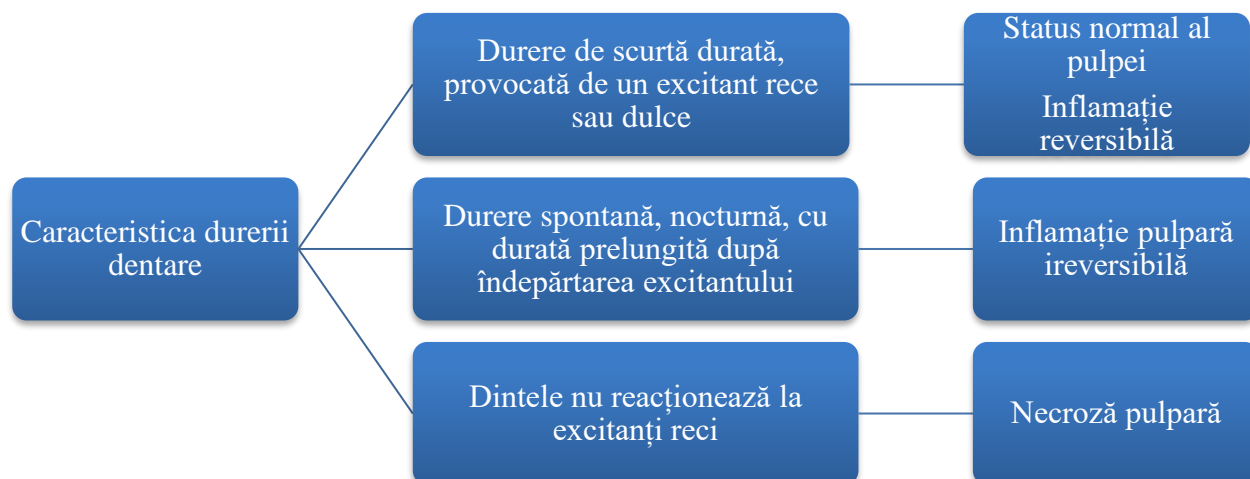


Figura 49. **Interpretarea caracteristicilor durerii dentare resimțite de pacient**

Examenul clinic: Prin inspecție se poate evidenția lipsa de substanță dură dentară (cavitatea carioasă), modificarea în culoarea a unei suprafețe dentare cu păstrarea integrității stratului supraiacent de smalț sau prezența unei obturații vechi, defectuoase, după cum se vede în figura 50. La examinarea planșeului cavității, prin sondare, se determină sensibilitatea dureroasă și nu trebuie să fie depistată o comunicare cu camera pulpară. Percuția în axul dintelui în cauză nu trebuie să fie dureroasă, iar palparea nu trebuie să evidențieze modificări patologice.



Figura 50. **Aspecte clinice ale cavităților carioase profunde**

Examenul complementar: Testarea sensibilității pulpei la stimuli electrici (EOD) se efectuează cu ajutorul unui pulp-tester digital mai întâi la un dinte sănătos, apoi pe dintele cercetat. Valorile trebuie să se încadreze în normele de referință pentru caria profundă conform apartenenței de grup, ilustrate în figura 51.



Valorile de referință ale EOD la dinții sănătoși		
Frontali 2 - 6 $\mu$ A	Premolari 6 - 15 $\mu$ A	Molari 8 - 18 $\mu$ A

Valorile de referință ale EOD la dinții afectați de carie profundă		
Frontali 9 - 13 $\mu$ A	Premolari 15 - 20 $\mu$ A	Molari 22 - 29 $\mu$ A

Valorile de referință ale EOD la dinții afectați de pulpită ireversibilă		
Frontali > 14 $\mu$ A	Premolari > 21 $\mu$ A	Molari > 30 $\mu$ A

Figura 51. Valorile de referință ale EOD conform apartenenței de grup a dinților

Proba termică la rece se efectuează cu ajutorul spray-ului refrigerant, mai întâi la un dinte sănătos, apoi pe dintele cercetat. Dintele afectat de carie profundă poate avea răspuns similar dintelui sănătos ales ca reper sau poate prezenta durere de scurtă durată, ce dispare odată cu înlăturarea excitantului. Dacă durerea este de lungă durată, ce nu dispare odată cu înlăturarea excitantului sau nu prezintă niciun răspuns, presupunem o pulpită ireversibilă sau dinte non-vital. Interpretarea rezultatelor probei termice la rece sunt redate în figura 52.

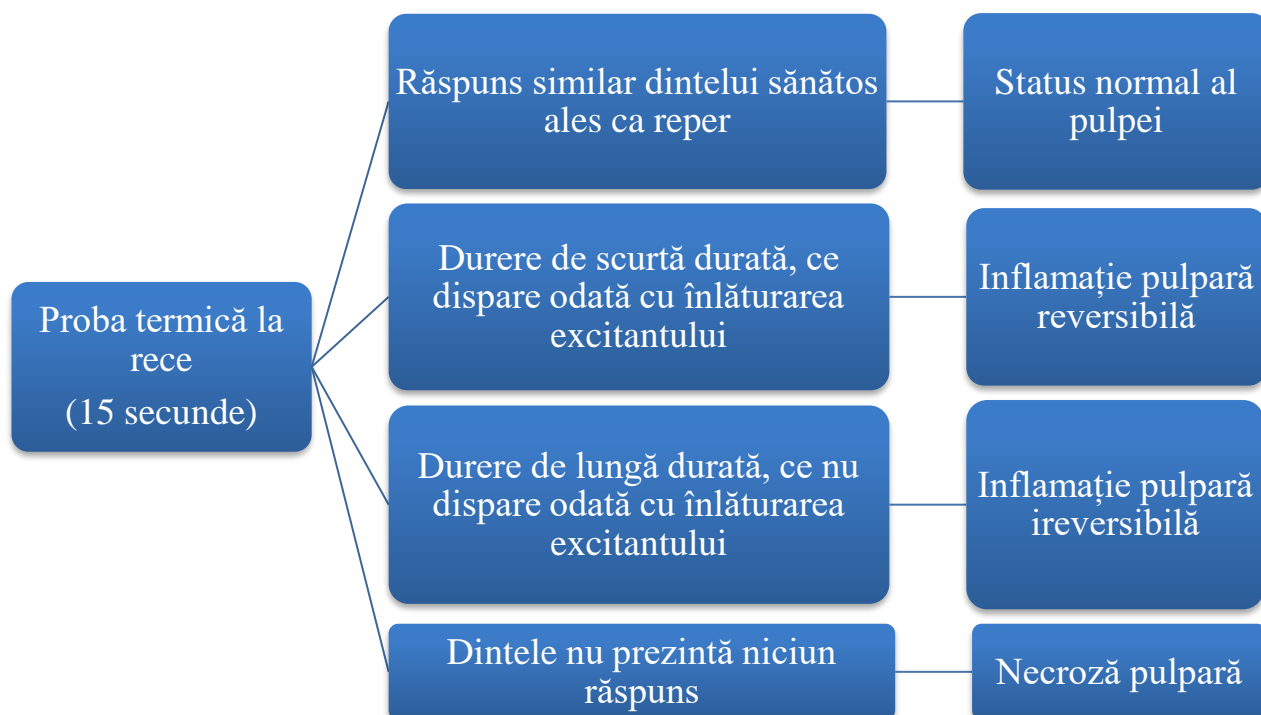
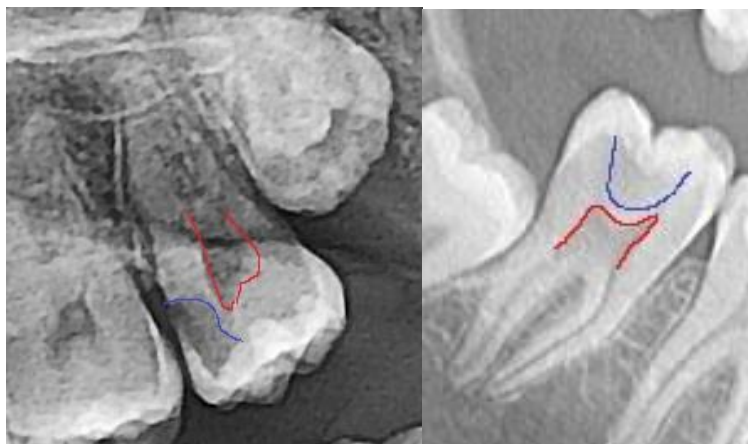


Figura 52. Interpretarea rezultatelor probei termice la rece

Examenul radiologic: Pe radiografie se depistează o radiotransparență (cavitatea cariosă) extinsă care nu comunică cu camera pulpară sau o obturație preexistentă defectuoasă cu semne radiologice de carie secundară sau recidivantă, fanta periodontală este uniformă. O serie de exemple sunt ilustrate în figura 53. În cazul depistării unei radiotransparențe ce deja are comunicare cu camera pulpară, după cum este ilustrat în figura 54, dintele trebuie supus tratamentului endodontic.

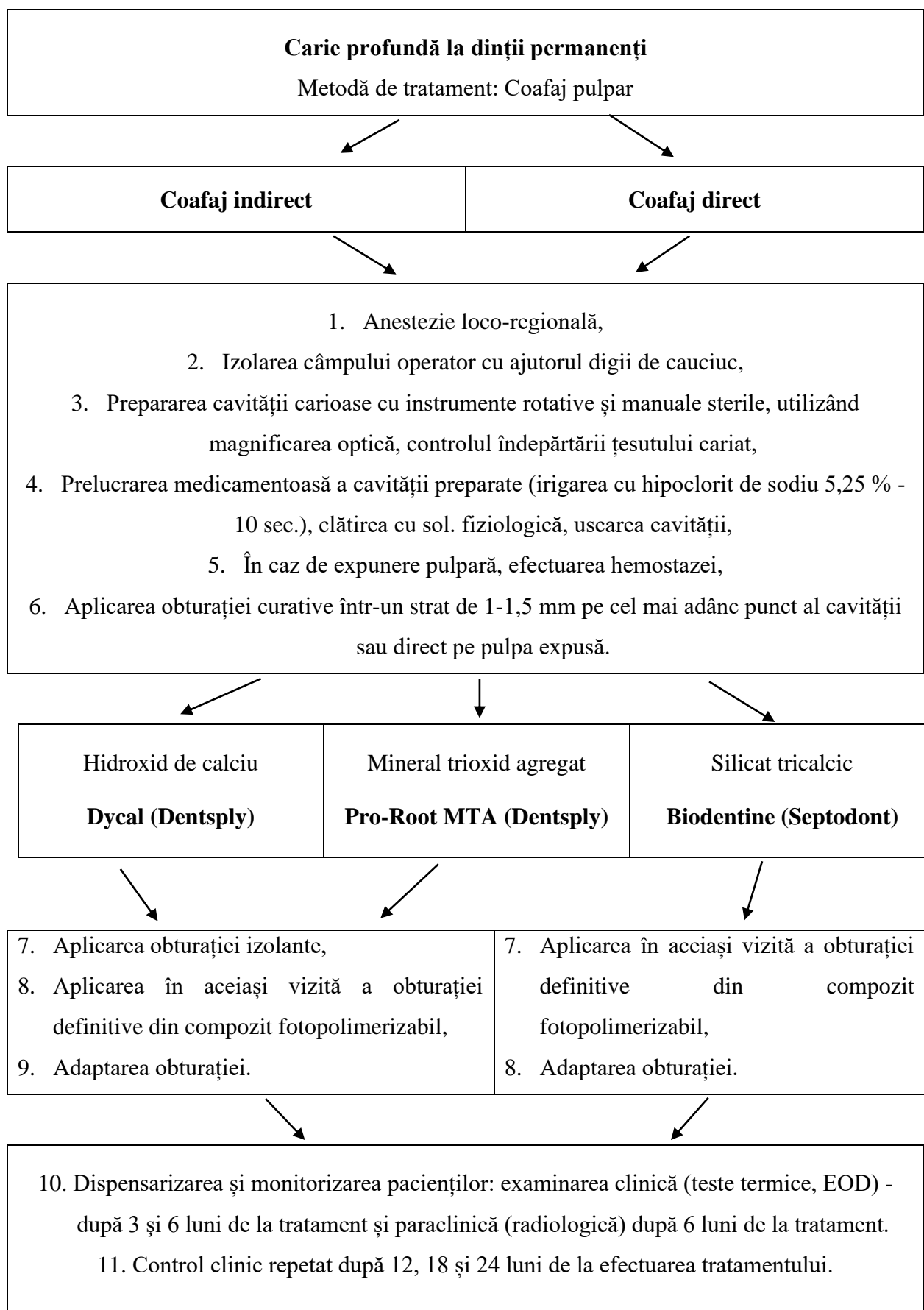


**Figura 53. Aspecte radiologice ale cavităților carioase profunde – radiotransparență ce nu comunică cu camera pulpară**



**Figura 54. Aspecte radiologice ale cavităților carioase profunde – radiotransparență ce comunică cu camera pulpară**

## 4.2. Algoritm de tratament al cariei profunde la dinții permanenți



## CONCLUZII GENERALE

1. Între valorile EOD după 3 luni nu a fost depistată o diferență semnificativ statistică între loturile 1 și 2 ( $p=0,087$ ), între loturile 1 și 3 ( $p=0,087$ ), și nici între loturile 2 și 3 ( $p=1,000$ ). După 6 luni, între valorile EOD a fost depistată diferență semnificativ statistică atât între loturile 1 și 2 ( $p=0,005$ ), cât și între loturile 1 și 3 ( $p=0,019$ ), nu s-a depistat diferență semnificativ statistică între loturile 2 și 3 ( $p=1,000$ ). Prin urmare, putem afirma că MTA și Biodentine a determinat o restabilire mai rapidă a sensibilității electrice pulpare decât hidroxidul de calciu, în același timp, MTA și silicatul tricalcic au acționat similar.
2. Nu au fost stabilite diferențe semnificativ statistice ale rezultatelor probei termice la rece între cele 3 loturi și ambele perioade de evaluare după 3 și 6 luni ( $p=0,181$ ). Astfel, putem concluziona că toate 3 preparate folosite în studiu au avut influență asemănătoare asupra restabilirii sensibilității pulpare la excitanți termici reci.
3. Analiza comparativă a parametrului paraclinic evaluat prin prezența sau absența punții dentinare pe radiografie după 6 luni a demonstrat absența diferenței statistice semnificative între loturile studiate ( $p=0,181$ ). Aceasta demonstrează că remediile studiate contribuie în egală măsură la edificarea punții de dentină terțiară.
4. Ratele de succes clinic a materialelor dentare curative utilizate în coafajul pulpar au fost similare, fără diferențe semnificativ statistice între loturile studiate: hidroxid de calciu ( $p=0,181$ ), MTA ( $p=0,181$ ), silicat tricalcic ( $p=0,181$ ). Acest fapt corelează cu rezultatele clinice și paraclinice obținute și confirmă în continuare eficiența similară a celor 3 materiale studiate.
5. Algoritmul clinic elaborat a sporit precizia diagnosticului statusului pulpar preoperator și a îmbunătățit rezultatele tratamentului cariei dentare profunde, contribuind la păstrarea vitalității a 95% dintre dinții tratați.

În final, putem concluziona că **ipoteza de cercetare** precum că eficiența preparatelor silicat tricalcic și mineral trioxid agregat este mai mare decât cea a hidroxidului de calciu, în terapia conservativă a cariei dentare profunde NU a fost confirmată. Aceasta demonstrează că toate 3 materiale au eficacitate clinică similară și pot fi utilizate cu succes în tratamentul biologic al afecțiunii studiate.

## RECOMANDĂRI PRACTICE

1. Medicul stomatolog trebuie să stabilească diagnosticul clinic a statusului pulpar inițial conform algoritmului propus, deoarece acesta influențează direct rezultatul tratamentului aplicat.
2. Pentru succesul metodelor biologice de tratament a cariei dentare profunde este foarte important de respectat cu strictețe algoritmul de diagnostic și protocolul de lucru propus în cercetare.
3. Se recomandă ca medicul stomatolog practician să utilizeze metodele de coafaj pulpar pentru conservarea pulpei dentare în caz de carie profundă, deoarece această metodă a demonstrat rate înalte de eficiență pe termen lung, cu condiția efectuării corecte a acestora.
4. Remediile odontotrope studiate în cercetare au demonstrat eficiență clinică similară, prin urmare medicul practician este în drept să utilizeze oricare dintre ele, luând în considerare avantajele și dezavantajele fiecăruia.

## BIBLIOGRAFIE

1. Abdinian M, Nazeri R, Ghaiour M. Effect of filtration and thickness of cross sections of cone beam computed tomography images on detection of proximal caries. *Journal of Dentistry*. 2017; 14: 223-230.
2. Abdulhadi W. Dental Caries and Its Management. *International Journal of Dentistry*. 2023; (2): 1-15.
3. About I. *Biodentine™: Properties and Clinical Applications*. Berlin. Ed. Springer; 2021. ISBN 978-3-030-80931-7
4. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. *International Endodontic Journal*. 2003; 36: 225-235.
5. Akcay M, Sari S, Duruturk L, Gunhan O. Effects of sodium hypochlorite as disinfectant material previous to pulpotomies in primary teeth. *Clinical oral investigations*. 2015; 19(4): 803-811.
6. Alleman I, David D, Magne S, Pascal C. A systematic approach to deep caries removal end points: The peripheral seal concept in adhesive dentistry. *Quintessence international*. 2012; 43(3): 197-208.
7. Arafa A, Kenawi L, Issa N. Assessment of reparative hard tissue formation after direct pulp capping with Biodentine versus mineral trioxide aggregate. *Endodontic Practice Today*. 2019; 13(3): 227-236.
8. Asgary S, Ahmadyar M. Vital pulp therapy using calcium-enriched mixture: an evidence-based review. *Journal of Conservative Dentistry*. 2013; 16(2): 92-98.
9. Bender IB. Reversible and irreversible painful pulpitis: diagnosis and treatment. *Australian Endodontic Journal*. 2000; 26(1): 10-14.
10. Berman LH, Hargreaves KM. *Cohen's Pathways of the Pulp*. Ed. Elsevier, 2020. ISBN: 9780323673044
11. Bilder L, Yavnai N, Zini A. Oral health status among long-term hospitalized adults: a cross sectional study. *PeerJ*. 2014; 2:423.
12. Bilder L, Stepco E, Uncuta D, Aizenbud D, Machtei E, Bilder A, et al. The pathfinder study among schoolchildren in the Republic of Moldova: dental caries experience. *Int Dent J*. 2018; 68: 344-347.
13. Bin-Shuwaish MS. Effects and Effectiveness of Cavity Disinfectants in Operative Dentistry: A Literature Review. *The journal of contemporary dental practice*. 2016; 17(10): 867–879.
14. Bjørndal L, et al. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *European Journal of Oral Sciences*. 2010; 118(3): 290-297.
15. Bjørndal L, Mjor IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry part 4: dental caries—characteristics of lesions and pulpal reactions. *Quintessence International*. 2001; 32(9): 717–736.
16. Bjørndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of deep caries and the exposed pulp. *International Endodontic Journal*. 2019; 52(7): 949–973.
17. Borș A, Szekely M, Molnar-Varlam C. *Tehnici adezive moderne în medicina dentară*. Tîrgu-Mureș. University Press; 2015. ISBN: 978-973-169-381-1.
18. Brizuela C, et al. Direct Pulp Capping with Calcium Hydroxide, Mineral Trioxide Aggregate, and Biodentine in Permanent Young Teeth with Caries: A Randomized Clinical Trial. *Journal of endodontics*. 2017; 43(11): 1776–1780.
19. Burlacu V, Cartaleanu A, Ojovan A, Burlacu V, Șepelenco V, Untila E. Unele măsuri de prevenție a avansării pulpitei reversibile. *Medicina stomatologică*. 2018; 4(49):22-28. ISSN 1857-1328.
20. Camilleri J. *Mineral Trioxide Aggregate in Dentistry*. Berlin. Springer; 2014. ISBN 978-3-642-55156-7.

21. Cartaleanu A, Burlacu V, Burlacu V, Fală V, Ursu E, Chiriac O. Principii biomecanice în tratamentul cariei profunde și a pulpitei acute focare. *Medicina stomatologică*. 2010; 2(15):41-44. ISSN 1857-1328.
22. Cartaleanu A, Burlacu V, Costru T, Untilă E. Unele aspecte histologice ale cariilor dentare și complicațiilor pulpare. *Medicina stomatologică*. 2016; 3(40):36-37. ISSN 1857-1328.
23. Cartaleanu A, Burlacu V. Tratatment regenerativ a cariei profunde și a hiperemiei pulpare. *Medicina stomatologică*. 2020; 1(54): 53-56. ISSN 1857-1328.
24. Cartaleanu A, et al. Aspecte biomecanice în terapia de refacere directă cu compozite și cementuri glasionomere. *Medicina stomatologică*. 2010; 16(3): 65-67.
25. Cartaleanu A. Bior terapia cariei profunde și a unor forme de pulpită. *Medicina Stomatologică*. 2006; 1(1):75-76. ISSN 1857-1328.
26. Cartaleanu A. Terapie rațională de protejare a integrității și vitalității pulpare în caria profundă și unele forme ale pulpitei. Autoref. tezei de dr. în medicină. Chișinău, 1998.
27. Chiego D. *Essentials of Oral Histology and Embryology*. Ed: Elsevier; 2018. ISBN: 978-032-356-932-3.
28. Chmilewsky F, Jeanneau C, Dejou J, About I. Sources of dentin-pulp regeneration signals and their modulation by the local microenvironment. *Journal of endodontics*. 2014; 40(4):19-25.
29. Ciobanu S, Sârbu S. *Erori de diagnostic și tratament în terapia stomatologică*. Chișinău. Balacron; 2017. ISBN 978-9975-128-93-3.
30. Ciumeico I, Avornic L. Caria dentară în dinții permanenți tineri. Atitudine și aspecte de tratament. *Medicina stomatologică*. 2011; 1(18):33-36. ISSN 1857-1328.
31. Ciumeico I. *Caria dinților permanenți tineri. Caracteristici fundamentale*. Chișinău. Bons Offices; 2014. ISBN:978-9975-80-783-8.
32. Cushley S, et al. Efficacy of direct pulp capping for management of cariously exposed pulps in permanent teeth: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J*. 2021; 54(4):556-571.
33. da Rosa WLO, Piva E, da Silva AF. Disclosing the physiology of pulp tissue for vital pulp therapy. *International Endodontic Journal*. 2018; 51(8): 829-846.
34. Duncan HF, Galler KM, Tomson PL, Simon S, et al. European Society of Endodontology position statement: Management of deep caries and the exposed pulp. *International endodontic journal*. 2019; 52(7): 923–934.
35. Eni A, Burlacu V. *Afecțiuni ale țesuturilor dentare dure, ghid clinico-didactic*. Chișinău, CEP Medicina, 2010.
36. Eni L, Nicolau Gh. Utilizarea materialului nanocompozit „LitAr“ în tratamentul cariei dentare profunde. *Medicina stomatologică*. 2011; 2(19):74-75. ISSN 1857-1328.
37. Eni L, Nicolau Gh. Studiu comparativ privind eficacitatea utilizării materialului collagen-apatit litar și a preparatului pe bază de hidroxid de calciu life în tratamentul cariei profunde și pulpitei acute de focar. *Sănătate Publică, Economie și Management în Medicină*. 2011; 1(36):53-56. ISSN 1729-8687.
38. Eni L. Coafajele indirecte în inflamația pulpei dentare. *Anale științifice ale USMF „N. Testemițanu”*. 2007; VII(4):495.
39. Eni L. Parametrii clinici și electrometrici a pulpei dentare în caria medie și profundă. *Anale Științifice ale USMF “Nicolae Testemițanu”*. 2011; 12(4):460-463.
40. Eni L. Tratatmentul conservativ al pulpei dentare la deschiderea accidentală a camerei pulpare. *Medicina stomatologică*. 2011; 1(18):19-20. ISSN 1857-1328.
41. Eni L. Tratatmentul conservator al inflamațiilor pulpare cu utilizarea materialului „LitAr”. *Anale științifice ale USMF „N. Testemițanu”*. 2009; X(4):425-427.
42. Eni L. Utilizarea materialului "LitAr" în tratamentul cariei profunde și pulpitei acute de focar. Autorefer. tezei de dr. în medicină. Chișinău, 2011.
43. Eni L. Utilizarea materialului „LitAr” în tratamentul cariei profunde și pulpitei acute de focar. *Anale științifice ale USMF „N. Testemițanu”*. 2008; 4(9):338-340. ISSN 1857-1719.

44. Ghicavii V, Nechifor M, Sârbu S. *Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice*. Chișinău. Centru; 2014. ISBN 978-9975-53-363-8.
45. Ghoddsi J, Forghani M, Parisay I. New Approaches in Vital Pulp Therapy in Permanent Teeth. *Iranian endodontic journal*. 2014; 9(1): 15-22.
46. Goldberg M. *The Dental Pulp. Biology, Pathology, and Regenerative Therapies*. Berlin. Springer; 2014. ISBN 978-3-642-55159-8.
47. Harrison JE, Weber S, Jakob R, Chute CG. ICD-11: an international classification of diseases for the twenty-first century. *BMC medical informatics and decision making*. 2021; 21(6): 206.
48. Hegde S, Sowmya B, Mathew S, Bhandi SH, Nagaraja S, Dinesh K. Clinical evaluation of mineral trioxide aggregate and Biodentine as direct pulp capping agents in carious teeth. *J Conserv Dent*. 2017; 20(2): 91–95.
49. Hirschberg CS, Bogen G, Galicia JC, Lemon RR, Peters OA, Ruparel NB, et al. AAE Position Statement on Vital Pulp Therapy. *Journal of endodontics*. 2021; 47(9): 1340-1344.
50. Iliescu A, Gafar M. *Cariologie și odontologie restauratorie*. București. Editura medicală; 2006. ISBN 973-39-0577-1.
51. Iliescu A. *Tratat de endodonție*. București. Editura medicală; 2014. ISBN 200-00-005-2196-2.
52. Innes NP, Frencken JE, Bjørndal L. et al. Managing carious lesions: consensus recommendations on terminology. *Advances in Dental Research*. 2016; pp. 49–57.
53. Katge FA, Patil DP. Comparative analysis of 2 calcium silicate-based cements (Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate) as direct pulp-capping agent in young permanent molars: a split mouth study. *Journal of endodontics*. 2017; 43(4): 507-513.
54. Komabayashi T, Zhu Q, Eberhart R, Imai Y. Current status of direct pulp-capping materials for permanent teeth. *Dental Materials Journal*. 2016; 35(1): 1-12.
55. Levin L, Law AS, Holland GR, et al. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *Journal of endodontics*. 2009; 35(2): 1645-1657.
56. Leye Benoist F, Gaye Ndiaye F, Kane AW, Benoist HM, Farge, P. Evaluation of mineral trioxide aggregate (MTA) versus calcium hydroxide cement (Dycal (®)) in the formation of a dentine bridge: a randomised controlled trial. *International dental journal*. 2012; 62(1): 33–39.
57. Li Z, Cao L, Fan M, Xu Q. Direct pulp capping with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate: a meta-analysis. *Journal of endodontics*. 2015; 41:1412–1417.
58. Linu S, Lekshmi MS, Varunkumar VS, Sam Joseph VG. Treatment outcome following direct pulp capping using bioceramic materials in mature permanent teeth with carious exposure: a pilot retrospective study. *Journal of Endodontics*. 2017; 43(10): 1635-1639.
59. Lupan I, Spinei A, Spinei I. Experiența carioasă la copii în Republica Moldova. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale*. 2012; 34(24):40-48.
60. Maniuc O, Ivasiuc I, Trifan D, Unkuta D. Diagnosis and treatment of moderate decay in permanent teeth. *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova*. 2022;1(29):537. ISSN 2345-1467
61. Matsuo T, Nakanishi T, Shimizu H, Ebisu S. A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. *Journal of Endodontics*. 1996; 22(10):551-556.
62. Mente J. et al. Mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: an analysis of the clinical treatment outcome. *Journal of Endodontics*. 2010; 36(5): 806-813.
63. Mihailov V, et al. Tratatamentul cariei profunde în dinții permanenți tineri cu glass-ionomer GCFuji-IX. *Medicina Stomatologică*. 2006; 1(1):174-175.
64. Miyashita H., Worthington HV, Qualtrough A, Plasschaert A. Pulp management for caries in adults: maintaining pulp vitality. *The Cochrane database of systematic review*. 2007; (2):CD004484.
65. Mohammadi Z, Abbott PV. The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. *International endodontic journal*. 2009; 42(4): 288-302.
66. Mumford JM. Thermal and electrical stimulation of teeth in the diagnosis of pulpal and periapical disease. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1967; 60(2): 197–200.



67. Nicolaiciuc V, Shiran Y. Modern methods of diagnosis and treatment of deep caries. *Moldovan Medical Journal*. 2019; 62(4):29-35.
68. Nicolaiciuc V. *Dental caries (tooth decay): Practical guide*. Chişinău. CEP "Medicina"; 2012.
69. Nicolaiciuc V., Nicolau Gh., Nastase C. *Bazele Endodonţiei Practice*, Chişinău, Ed. Tipografia Centrală, 2009, 208 p. ISBN 978-9975-9857-6-5.
70. Nicolau Gh, Terehov A, Nastase C, Nicolaiciuc V. *Odontologie practică modernă*. Chişinău, Tipografia Centrală, 2010. ISBN 978-9975-9857-6-6.
71. Nowicka A, et al. Response of human dental pulp capped with biodentine and mineral trioxide aggregate. *Journal of Endodontics*. 2013; 39(6):743-747.
72. Onoi I, Chetruş V. Tratatamentul cariei profunde prin tehnici moderne. *Medicina stomatologică*. 2018; 1(46):74-79. ISSN 1857-1328.
73. Pameijer CH, Stanley HR. The disastrous effects of the "total etch" technique in vital pulp capping in primates. *American journal of dentistry*. 1998; 11: 45-54.
74. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part III: clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *Journal of Endodontics*. 2010; 36(1): 400–413.
75. Peskersoy C, Lukarcanin J, Turkun M. Efficacy of different calcium silicate materials as pulp-capping agents: Randomized clinical trial. *Journal of Dental Sciences*. 2021; 16(2): 723-731.
76. Peters DD, Baumgartner JC, Lorton L. Adult pulpal diagnosis. I. Evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp tests. *Journal of Endodontics*. 1994; 20(10): 506–511.
77. Petersen PE, Baez RJ, World Health Organization. *Oral health surveys: basic methods – 5th ed*. Ed. World Health Organization, 2013. ISBN 978 92 4 154864 9
78. Rafia R, Bashir MB, Madiha A, Saqib R, Sadaf A, Azam MA. Efficacy of Calcium Hydroxide and Mineral Trioxide Aggregate in the Formation of Dentin Bridge - A Randomized Controlled Trial. *Journal of the Pakistan Dental Association*. 2022; 31(3): 114-119.
79. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. *Journal of Endodontics*. 2014; 40(12): 1932-1939.
80. Ricucci D, Rôças IN, Alves FRF, Cabello PH, Siqueira JF Jr. Outcome of Direct Pulp Capping Using Calcium Hydroxide: A Long-term Retrospective Study. *J Endod*. 2023 Jan; 49(1): 45-54.
81. Ricucci D, Siqueira JF, Jr Li Y, Tay FR. Vital pulp therapy: histopathology and histobacteriology - based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. *Journal of dentistry*. 2019; 86: 41–52.
82. Roman I. Utilizarea agregatului mineral trioxid în tratamentul pulpitei acute de focar. Autoref . tezei de dr. în medicină. Chişinău, 2018
83. Roman I. Utilizarea mineralului agregat trioxid, opţiune revoluţionară în tratamentul cariei profunde. *Medicina stomatologică*. 2015; 1(34):11-14. ISSN 1857-1328.
84. Roman I. Utilizarea mineralului trioxid agregat în tratamentul pulpitei acute de focar. *Medicina stomatologică*. 2015; 1(34):23-27. ISSN 1857-1328.
85. Rosenberg L, Atar M, Daronch M, Honig A, Chey M, Funny MD, Cruz L. Prospective study of indirect pulp treatment in primary molars using resin-modified glass ionomer and 2% chlorhexidine gluconate: a 12-month follow-up. *Pediatric dentistry*. 2013; 35(1): 13-17.
86. Sandic V, Gorea C, Ciobanu S. Metode moderne de tratament a cariei dentare. *Medicina stomatologică*. 2020; 2(55):27-33. ISSN 1857-1328.
87. Sangwan P, Sangwan A, Duhan J, Rohilla A. Tertiary dentinogenesis with calcium hydroxide: a review of proposed mechanisms. *International endodontic journal*. 2013; 46(1): 3-19.
88. Saulea A. *Fiziologia sistemului stomatognat*. Chişinău. Ştiinţa; 2009. ISBN: 978-9975-67-540-6.
89. Schröder U. Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *Journal of dental research*. 1985; 64: 541–548.

90. Schwendicke F, Innes N. Removal Strategies for Carious Tissues in Deep Lesions. In: *Management of Deep Carious Lesions*. Berlin, Springer International Publishing; 2018. pp. 121-132. ISBN 978-3-319-61369-7.
91. Schwendicke F. *Management of Deep Carious Lesions*. Berlin. Springer International Publishing; 2018. ISBN 978-3-319-61369-7
92. Selwitz RH., Ismail AI, Pitts NB. Dental Caries. *Lancet*. 2007; 369(9555): 51-59.
93. Song W, Li S, Tang Q, Chen L, Yuan Z. In vitro biocompatibility and bioactivity of calcium silicate-based bioceramics in endodontics. *Int J Mol Med*. 2021; 48:1-22.
94. Spinei A, et al. Epidemiologia maladiilor stomatologice la copiii din școlile internat și orfelinatele din Republica Moldova. *Medicina Stomatologică*. 2006; 1(1):172-174.
95. Spinei L, Lozan O, Badan V. *Biostatistica*. Chișinău; Tipografia centrală. 2009. 186 p. ISBN 978-9975-78-743-7
96. Stanley HR, White CL, McCray L. The rate of tertiary (reparative) dentin formation in the human tooth. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*. 1966; 21: 180-189.
97. Suhag K, et al. Success of direct pulp capping using mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide in mature permanent molars with pulps exposed during carious tissue removal:1-year follow-up. *Journal of Endodontics*. 2019; 45(7): 840-847.
98. Tafuni O. *Protecția radiologică la utilizarea radiațiilor ionizante în instituțiile stomatologice*. Chișinău: CEP „Medicina”; 2016. 141 p.
99. Tang HM, Nordbö H, Bakland LK. Pulpal response to prolonged dentinal exposure to sodium hypochlorite. *Int Endod J*. 2000; 33: 505-508.
100. Torabzadeh H, Asgary S. Indirect pulp therapy in a symptomatic mature molar using calcium enriched mixture cement. *J Conserv Dent*. 2013; 16(1): 83–86.
101. Tran-Hung L, Laurent P, Camps J, About I. Quantification of angiogenic growth factors released by human dental cells after injury. *Archives of oral biology*. 2008; 53(1): 9–13.
102. Tran-Hung L, Mathieu S, About I. Role of human pulp fibroblasts in angiogenesis. *Journal of dental research*. 2006; 85(9): 819–823.
103. Trifan D. Statusul actual al materialelor pentru cofajul pulpar al dinților permanenți. *Medicina stomatologică*. 2020; 4(57):42-50. ISSN 1857-1328.
104. Trifan D. Use of calcium hydroxyde in a deep carious lesion - case presentation. In: *MedEspera International Medical Congress for Students and Young Doctors*. 3-5 may 2018, Chișinău, Republic of Moldova. 2018. p. 225.
105. Trifan D., Uncuța D. Caria dentară profundă și particularități de preparare. Materiale curative și tehnici de menținere a vitalității pulpare. Chișinău: Tipografia Nr.1; 2023. 40 p. ISBN 978-9975-82-339-5.
106. Trope M. Regenerative potential of dental pulp. *Journal of endodontics*. 2008; 34(7): 13–17.
107. Trope M. The Expanding Role of Vital Pulp Therapy. *Dentistry today*. 2016; 35(6): 82-85.
108. Uncuța D, Ciobanu O, Baraniuc A, Ciobanu S, Juratu L. Utilizarea sistemului Rubber Dam — manoperă obligatorie în practica stomatologică. *Medicina stomatologică*. 2009; 1(10):17-22. ISSN 1857-1328.
109. Vianna ME, Gomes BP, Berber VB, Zaia AA, Ferraz CC, de Souza-Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2004; 97(1): 79-84.
110. Wenzel A. Dental caries. In: White SC, Pharoah MJ. *Oral Radiology. Principles and Interpretation*. St. Louis Missouri, Mosby Elsevier; 2009. pp. 270-294.
111. Youssef AR, et al. Effects of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide, biodentine and Emdogain on osteogenesis, Odontogenesis, angiogenesis and cell viability of dental pulp stem cells. *BMC Oral Health*. 2019; 19(1): 133.

## Referințe la documente electronice

112. Battista PJ, Pantera EAJr. Principles of Endodontic Diagnosis. In: *Decisions in dentistry*. 2020. Disponibil la: <https://decisionsindentistry.com/article/principles-endodontic-diagnosis> [accesat la 20.02.2022].
113. Burlacu V, Cartaleanu A, Zagnat D, Zagnat V. De la sinteza durerii, prin fiziopatologia organului pulpar, până la sistematizarea clinică modernă a normei și pulpitei. *Revista română de medicină dentară*. 2022; XXV(2): 110-130. Disponibil la: [accesat 10.01.2023].
114. Camilleri J. Classification of Hydraulic Cements Used in Dentistry. *Frontiers in Dental Medicine*. 2020. Disponibil la: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fdmed.2020.00009/full>, [accesat 26.01.2023]
115. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. World Health Organization; 2022. Disponibil la: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061484> [accesat la 23.01.2023].
116. Innes N, Schwendicke F. Treatment options for carious tissue removal. *Clinical Dentistry Reviewed*. 2019. Disponibil la: [https://www.researchgate.net/publication/330621936\\_Treatment\\_options\\_for\\_carious\\_tissue\\_removal](https://www.researchgate.net/publication/330621936_Treatment_options_for_carious_tissue_removal) [accesat 26.01.2022].
117. Pitts NB, Ekstrand KR. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) – methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. In: *Community Dent Oral Epidemiol*, 2013. Disponibil la: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cdoe.12025> [accesat la 20.03.2022].
118. Беккожина Г.Р. Клинические и электрометрические показатели состояния пульпы зуба при кариесе дентина. *Вестник хирургии Казахстана*, 2014, 3(39), стр. 64-66. Disponibil la: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-i-elektrometricheskie-pokazateli-sostoyaniya-pulpy-zuba-pri-kariесе-dentina-1> [accesat la 20.03.2022].
119. Любомирский Г.Б. Клинические и электрометрические показатели кариеса дентина: Автореф. дис. канд. мед. наук. Пермь 2010 Disponibil la: <https://www.dissercat.com/content/klinicheskie-i-elektrometricheskie-pokazateli-kariеса-dentina> [accesat la 20.03.2022].
120. Рединова ТЛ, Любомирский ГБ. Показатели электровозбудимости пульпы различных групп зубов у лиц разного возраста. *Научно-практический журнал Института Стоматологии*. 2009, 2 (43) стр. 74-75. Disponibil la: <https://instom.spb.ru/catalog/article/9403/> [accesat la 20.03.2022].

### Anexa 1. Chestionar privind diagnosticul și tratamentul cariei dentare profunde

1. **Lot:** 1. Dycal 2. ProRoot MTA 3. Biodentine
2. **Vârsta:** \_\_\_\_\_ ani
3. **Gen:** 1. M 2. F
4. **Loc de trai:** 1. urban 2. rural
5. **Diagnostic:** 1. carie acută profundă 2. carie cronică profundă
6. **Dinte:** \_\_\_\_\_
7. **Tipul de carie:** 1. primară 2. secundară
8. **Clasa după Black:** \_\_\_\_\_
9. **Tratament efectuat:** 1. coafaj direct 2. coafaj indirect

#### Parametri înregistrați:

##### Vizita inițială

10. **Tipul durerii:** 1. fără dureri 2. sensibilitate la rece 3. sensibilitate la dulce
11. **Testarea la rece:** 1. răspuns similar dinte sănătos 2. durere pasageră 3. durere prelungită
12. **EOD:** \_\_\_\_\_ $\mu$ A

##### Vizita 1 de control

13. **Tipul durerii:** 1. fără dureri 2. sensibilitate la rece 3. sensibilitate la dulce 4. durere intensă la rece
14. **Testarea la rece:** 1. răspuns similar dinte sănătos 2. durere pasageră 3. durere prelungită
15. **EOD:** \_\_\_\_\_ $\mu$ A

##### Vizita 2 de control

16. **Tipul durerii:** 1. fără dureri 2. sensibilitate la rece 3. sensibilitate la dulce 4. durere intensă la rece
17. **Testarea la rece:** 1. răspuns similar dinte sănătos 2. durere pasageră 3. durere prelungită
18. **EOD:** \_\_\_\_\_ $\mu$ A
19. **Prezența/absența punții dentinare pe radiografie:** 1. prezentă 2. absentă
20. **Rezultatul tratamentului:** 1. succes 2. Eșec

## LISTA PUBLICAȚIILOR ȘTIINȚIFICE

- **Articole în reviste științifice naționale acreditate:**
- ✓ **articole în reviste de categoria B**
  1. **Trifan D**, Uncuța D. Treatment of deep carious lesions with mineral trioxide aggregate: clinical case report. În: *Mold J Health Sci.* 2023; 10(3):85-88. ISSN: 2345-1467. <https://doi.org/10.52645/MJHS.2023.3.11>
  2. **Trifan D**, Uncuța D. Single visit indirect pulp capping with Biodentine: clinical case report. În: *Mold J Health Sci.* 2024, 11(1):72-76. ISSN: 2345-1467 <https://doi.org/10.52645/MJHS.2024.1.11>
- ✓ **articole în reviste de categoria C**
  3. **Trifan D**. Statusul actual al materialelor pentru coafajul pulpar al dinților permanenți. In: *Medicina stomatologică.* 2020; 4 (57): 42-50. ISSN 1857-1328.
- **Rezumate/abstracte/teze în lucrările conferințelor științifice naționale și internaționale**
  4. Nistreanu D, Cheptanaru O, **Trifan D**, Calitca M, Ivasiuc I, Uncuța D. Treatment of dental caries with light cure composite materials. In: *Archives of the Balkan Medical Union*, June 7-9, 2023 Chișinău, Republic of Moldova.
  5. **Trifan D**, Ivasiuc I, Calitca M, Uncuța D. Use of calcium silicate materials in direct pulp capping in permanent teeth. In: *Archives of the Balkan Medical Union*, June 7-9, 2023 Chișinău, Republic of Moldova.
  6. **Trifan D**. Use of calcium hydroxyde in a deep carious lesion – case presentation. In: *Abstract book, The 7th International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera.* Chișinău. 2018, p. 225. ISBN 978-9975-47-174-9.
- **Brevete de invenții, patente, certificate de înregistrare, materiale la saloanele de invenții**
  7. **Trifan D**, Uncuța D. Metodă biologică de tratament a cariei dentare profunde cu silicat tricalcic. Brevet de invenție de scurtă durată. În proces de acordare Nr. depozit: s 2023 0096  
Data depozit: 2023.11.28
- **Compendiu:**
  8. **Trifan D**, Uncuța D. *Caria dentară profundă și particularități de preparare. Materiale curative și tehnici de menținere a vitalității pulpare.* Chișinău: Tipografia Nr.1; 2023. 40 p. ISBN 978-9975-82-339-5.
- **Participări cu comunicări la forumuri științifice:**
- ✓ **internaționale**

8. **Trifan D**, Uncuța D, Cheptănaru O, Stepco E. Metoda de infiltrare a cariei incipiente cu ICON. În: *Al VIII-lea Congres Internațional al Asociației Dentare Române pentru Educație "Teorie versus Practică în Științele Medicale"*. 8-10 decembrie 2016. Iași, România.

✓ **naționale**

9. **Trifan D**, Uncuța D. Coafajul pulpar direct cu mineral-trioxid agregat: prezentare de caz clinic. În: *Conferința științifică anuală a USMF „Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță”*. 18-20 octombrie 2023. Chișinău, Republica Moldova.

10. **Trifan D**, Calitca M, Uncuța D. Managementul cariei profunde la dinții permanenți ca urmare a radioterapiei regiunii OMF. *Conferința națională științifico-practică cu participare internațională. Tumorile la copii - problemă stringentă clinică și de sănătate publică: soluții pentru prezent și viitor*. 16-17 iunie 2023. Chișinău, Republica Moldova.

11. Uncuța D, Porosencova T, Cheptanaru O, Melnic S, Ivasiuc I, Poștaru C, **Trifan D**. Obturații și tehnici adezive în stomatologia pediatrică. În: *Conferința consacrată Zilei Stomatologului Sfintei Apollonia și Comemorarea Academicianului, Profesor universitar, Doctor habilitat, Ion Lupan*. Chișinău: 9 februarie 2018.

12. Uncuța D, Porosencova T, Ivasiuc I, **Trifan D**. Utilizarea tehnologiilor digitale în parodontologie, odontologie, endodonție și medicină orală. *Conferința științifică "Tehnologii Digitale în Stomatologia Multidisciplinară"*, Chișinău, 09-10 Septembrie 2023.

13. Uncuța D, Porosencova T, Cheptanaru O, Melnic S, Ivasiuc I, Poștaru C, **Trifan D**. Remedii în igienă orală în stomatologie. *Conferința Consacrată Zilei Stomatologului Sfintei Apollonia și Comemorarea Academicianului, Profesor universitar, Doctor habilitat, Ion Lupan*, Chișinău, 9 februarie 2018.

● **Participări cu postere la foruri științifice:**

✓ **internaționale**

14. **Trifan D**, Ivasiuc I, Calitca M, Uncuța D. Single visit direct pulp capping with mineral trioxide aggregate. In: *XII International Scientific and Practical Conference «Priorities of pharmacy and dentistry: from theory to practice»*, 16 november 2023, Almaty, Kazakhstan.

● **naționale**

15. Maniuc O, Ivasiuc I, **Trifan D**, Unkuta D. Diagnosis and treatment of moderate decay in permanent teeth. In: *Conferința științifică anuală "Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță"*. Chișinău, 19-21 octombrie, 2022.

16. **Trifan D**, Cheptanaru O, Stepco E, Uncuța D. Utilizarea Biodentine™ pentru coafajul direct. Revista literaturii. În: *Conferința Științifică anuală consacrată aniversării a 90-a de la nașterea ilustrului medic și savant Nicolae Testemițanu*. Chișinău, 16-20 octombrie 2017.

## DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII

### Declarația privind asumarea răspunderii

Subsemnata, declar pe răspundere personală, că materialele prezentate în teza de doctorat sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmează să suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

TRIFAN DIANA

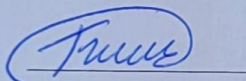


Data 28.02.2024

### Declaration on accountability

I declare under my personal responsibility that the materials presented in this thesis are the result of my own research and scientific achievements. I am aware that, otherwise, I will suffer the consequences in accordance with the law.

TRIFAN DIANA



Date 28.02.2024

## CURRICULUM VITAE

INFORMAȚII PERSONALE	Trifan Diana
	 str. Mihai Viteazul 1A, MD-2004, mun. Chișinău, Republica Moldova
	 +373 69801711
	 <a href="mailto:diana.trifan@usmf.md">diana.trifan@usmf.md</a>
	Data nașterii: 16/09/1989 Naționalitatea: Republica Moldova

EXPERIENȚA PROFESIONALĂ	■
2016 - prezent	Asistent universitar, compartimentul: stomatologie terapeutică Catedra propedeutică stomatologică „Pavel Godoroja”, USMF „Nicolae Testemițanu”. - Lecții practice și prelegeri pentru studenții autohtoni și internaționali cu tematica: Materiale dentare, Odontoterapie preclinică conservativă și restauratoare, Parodontologie preclinică, Endodonție preclinică. - Lecții practice și prelegeri pentru studenții din SUA din cadrul International Dental Program (2019 - 2023).
2013 - 2015	Medic stomatolog rezident Clinica Stomatologică Universitară Nr. 1, str. Toma Ciorbă, 42, mun. Chișinău.
2014 - 2015	Lector universitar, compartimentul: profilaxia afecțiunilor bucale Catedra Chirurgie OMF pediatrică, Pedodonție și Ortodonție, USMF „Nicolae Testemițanu”.
EDUCAȚIE ȘI FORMARE	■
2016 - 2023	Școala doctorală în științe medicale a USMF „Nicolae Testemițanu”
2018 - 2019	Ciclu de perfecționare „Psihopedagogia învățământului superior” USMF „Nicolae Testemițanu”
2012 - 2015	Studii postuniversitare prin rezidențiat Facultatea Rezidențiat, USMF „Nicolae Testemițanu” Specializarea: Ortodonție.
2007 - 2012	Studii superioare Facultatea Stomatologie, USMF „Nicolae Testemițanu” Calificarea obținută: Medic stomatolog.
1995 - 2007	Liceul teoretic român-francez „Gheorghe Asachi”, mun. Chișinău, profil francofon



Limba maternă	Limba română				
Alte limbi străine cunoscute	ÎNȚELEGERE		VORBIRE		SCRIERE
	Ascultare	Citire	Participare la conversație	Discurs oral	
Limba franceză	B2	B2	B2	B2	B2
	DELFL scoalaire, nivelu B2, 31.05.2007				
Limba engleză	C1	C1	C1	C1	C1
	Certificate nr. LS347/16 date of issue 08.06.2016				

Competențe de comunicare	Bune competențe de comunicare dobândite prin experiența proprie de asistent universitar Abilități bune de contact cu pacienți, colegi, persoane terțe
Competențe organizaționale	Aptitudini de lucru în echipă, spirit de lider Aptitudini profesionale și conștiinciozitate în îndeplinirea obligațiilor

INFORMAȚII SUPPLEMENTARE	
2016-2023	15 participări active la conferințe/congrese/evenimente științifice (prezentări orale, postere, lecții la invitație) 3 articole științifice în reviste naționale recenzate și indexate 3 teze publicate în materialele conferințelor/congreselor științifice 1 brevet de invenție editarea a 1 compendiu destinat studenților și rezidenților facultății de stomatologie