

MODIFICĂRI STRUCTURALE PARODONTALE ȘI MECANISME DE DEZVOLTARE ÎN DIABETUL ZAHARAT

Vacula-Furtună Zina¹
Marcu Diana²

1. *Facultatea de Stomatologie, IP USMF „Nicolae Testemițanu”*
2. *Catedra de Odontologie, parodontologie și Patologie*

Rezumat:

Diabetul zaharat prezintă o prevalență și incidență în continuă creștere. Conform Federației Internaționale pentru Diabet, în anul 2015 – un om din 11 are diabet zaharat. Statisticile Federației Internaționale pentru Diabet demonstrează incidența ei cu cote maxime de 55% în anul 2035 [1]. Rezultate cercetărilor în Republica Moldova demonstrează prevalența 7-8% pentru populația de la 20-79 ani. Boala parodontală a fost numită a 6-a complicație a Diabetului Zaharat. În acest context, **scopul cercetării date este** analiza schimbărilor obiective și subiective parodontale și mecanismele dezvoltării lor în DZ. Pentru aceasta au fost examinați clinic și paraclinic 10 pacienți cu Diabet Zaharat. În cadrul catedrei de Odontologie, parodontologie și patologie orală, s-au determinat indicii parodontali și s-a stabilit un plan de tratament concomitent cu pacienții non-diabetici.

Cuvinte cheie: diabet zaharat, parodontită marginală, hiperglicemie.

Introducere

Diabetul zaharat (DZ) este o boală metabolică, cu evoluție cronică, datorată carenței absolute a hormonului - insulina, sau rezistenței receptorilor țesuturilor. Aceasta determină, în primul rând, perturbarea metabolismului glucidic, urmată de perturbarea metabolismului lipidic, proteic, hidromineral și acidobazic [1].

Diabetul este o boală care afectează întregul organism, inclusiv cavitatea bucală și, nemijlocit, țesutul parodontal. Boala parodontală a fost numită a 6-a complicație a Diabetului Zaharat, pe lângă neuropatie, nefropatie, retinopatie, micro- și macroangiopatie [2]. S-a constatat că parodontita marginală cronică este des întâlnită la pacienți cu diabet zaharat, în proporții de 60-90%, având o evoluție specifică, cu efecte distructive asupra elementelor sistemului stomatognat.

Parodontita marginală cronică (PMC) debutează precoce, evoluează rapid, ducând la edentații parțiale sau totale, chiar la tineri. Hiperglicemia, expresie a glicolizei intracelulare, duce la afectarea parodontală

PERIODONTAL STRUCTURAL CHANGES AND DEVELOPMENT MECHANISMS IN DIABETES MELLITUS

Vacula-Furtună Zina¹
Marcu Diana²

1. *Faculty of Dentistry, SUMPH "Nicolae Testemițanu"*
2. *Department of Odontology, Periodontology and Oral Pathology, SUMPH "Nicolae Testemițanu"*

Summary:

Diabetes has a growing prevalence and incidence. According to the International Diabetes Federation, in 2015 – a person from 11 had Diabetes Mellitus (DM). Statistics of the International Federation for Diabetes demonstrate its incidence with a maximum of 55% in 2035. Research results in the Republic of Moldova show a 7-8% prevalence for the population aged 20-79. Periodontal disease was called the 6th complication of Diabetes Mellitus. In this context, the **purpose of this research** is the analysis of the objective and subjective periodontal changes and the mechanisms of their development in DM. Ten patients with diabetes mellitus were examined clinically and paraclinically for this. Periodontal indexes were established and a treatment plan was established concurrently with non-diabetic patients in the Department of Odontology, periodontology and oral Pathology.

Key words: diabetes mellitus, marginal periodontitis, hyperglycemia.

Introduction

DM is a metabolic disease with chronic evolution due to the absolute hormone deficiency - insulin, or resistance of tissue receptors. This leads, firstly, to the disruption of carbohydrate metabolism, followed by disruption of lipid, protein, hydromineral and acidobase metabolism [45].

Diabetes is a disease that affects the entire body, including the oral cavity and, periodontal tissue. Periodontal disease was called the 6th complication of Diabetes Mellitus, in addition to neuropathy, nephropathy, retinopathy, micro- and macroangiopathy [24]. Chronic marginal periodontitis (CMP) has been found to be common in patients with diabetes in a proportion of 60-90%, with a specific progression, with destructive effects on dental system elements.

CMP begins precociously, evolving rapidly and developing into partial or total edentations, even at young people. Hyperglycemia, the form of intracellular glycolysis, leads to the periodontal affections be-

din cauza reducerii sau inactivității insulinei. Tot hiperglicemia este responsabilă de tendința de infecții cronice în parodontopatii. DZ creează în osul alveolar condiții favorabile dezvoltării interne a pioreei alveolare sub forma unui proces de atrofie osteoporotică.

Această maladie este, până în prezent, singura afecțiune sistemică evident legată de boala parodontală, prin mecanisme biochimice concrete. Alterarea sintezei de colagen și predispoziția genetică, modificările vasculare și disfuncția neutrofilelor, observate în diabetul zaharat, contribuie la distrucția țesutului conjunctiv, având consecințe și asupra țesuturilor parodontale [4].

Deficitul de insulină înregistrat în DZ este cauzat de interacțiunea factorilor genetici, stilului de viață nesănătos și alți factori dobândiți [3]. În rezultatul acestor interacțiuni se induc mecanisme diabetogene fundamentale: distrucția celulelor beta, așa cum se întâmplă în tipul I, defectul în secreția și/sau acțiunea insulinei, caracteristica tipului II, sau combinarea acestora, în tipul gestațional [4].

Particularitățile etiologiei DZ tip I:

- este considerat o afecțiune autoimună cu etiologie multifactorială, produsă de interacțiunea mai multor factori genetici și de mediu, a căror consecință este distrucția progresivă a celulelor beta-pancreatice și în final, deficitul de insulină endogenă.
- afirmația sus-menționată este valabilă pentru majoritatea cazurilor de DZ (tip I), dar există și cazuri (în unele triburi din Africa) cu un tablou clinic tipic. Cu toate acestea nici unul dintre markerii procesului autoimun nu poate fi evidențiat. În unele cazuri distrucția celulelor beta și deficitul absolut de insulină pot fi de etiologie toxică (intoxicația cu pesticide), infecțioasă (rubeola congenitală) sau chirurgicală (pancreatectomie).
- până la mijlocul anilor '60 (deci, după circa 45 de ani de la descoperirea insulinei, DZ tip I era considerat ca o boală de etiologie necunoscută. În 1964 a fost descoperită prezența infiltratului limfomonocitar în insulele pancreatice (Langerhans).
- în anii 70 a fost semnalată asocierea cu alte afecțiuni autoimune (tiroidita Hashimoto, boala Addison). A urmat identificarea primilor anticorpi organospecifici (anticorpi antiinsulină pancreatică- ICA), diverselor "teorii virale", descrierea altor antigene și anticorpi specifici și a mediatorilor imunologici (citokine, oxidul nitric) [4].

Particularitățile etiologice ale DZ tip II

DZ (tip II) rezultă din combinarea a două mecanisme diabetogene fundamentale: scăderea secreției de insulină și scăderea acțiunii insulinei din cauza insulinorezistenței. În urma glicozilării nonenzimatic și oxidării, rezultă produși ireversibili, numiți produși finali de glicozilare (AGE - advanced glycation

cause of the reduction or inactivity of insulin. Hyperglycemia is also responsible for the tendency of chronic infections in periodontitis. DM creates favourable conditions for the development of alveolar pyorrhea in the alveolar bone as a process of osteoporotic atrophy.

This disease is, so far, the only systemic disease obviously related to periodontal disease, through concrete biochemical mechanisms. Alteration of collagen synthesis and genetic predisposition, vascular changes and neutrophil dysfunction, seen in diabetes, contribute to connective tissue destruction, with consequences also on periodontal tissues [4].

The insulin deficiency seen in DM is caused by the interaction of factors like: genetics, unhealthy lifestyle and others [3]. As a result of these interactions, the fundamental diabetogenic mechanisms are induced: the destruction of beta cells, as in type I, the defect in insulin secretion and / or action, characteristic of type II, or their combination in the gestational type [4]

The particularities in the etiology of type I DM:

- is considered an autoimmune disease with multifactorial etiology produced by the interaction of several genetic and environmental factors resulting in progressive destruction of beta-pancreatic cells and endogenous insulin deficiency
- the above-mentioned statement is true for most cases of diabetes (type I), but there are cases (in some African tribes) with a typical pattern. However, none of the markers of the autoimmune process can be highlighted. In some cases beta cell destruction and absolute insulin deficiency etiology can be toxic (pesticide poisoning), infections (congenital rubella) or surgery (pancreatectomy)
- up to mid 60's (and therefore, after about 45 years since the discovery of insulin, type I diabetes was considered as a disease of unknown etiology. In 1964 it was discovered the presence of lymphomonocytic infiltration in the pancreatic islets (Langerhans).
- In the 1970s, association with other autoimmune disorders (Hashimoto's thyroiditis, Addison's disease) was reported. The identification of the first organospecific antibodies (pancreatic anti-insulin antibodies), various "viral theories", the description of other specific antigens and antibodies and immunological mediators (cytokines, nitric oxide) followed. [4,5]

The etiological particularities of type II DM

DM (type II) results from the combination of two fundamental diabetogenic mechanisms: a decrease in insulin secretion and a decrease in insulin action due to insulin resistance. Non-enzymatic glycosylation and oxidation result in irreversible products, called advanced glycation end products (AGE). Their

end-products). Prezența acestora a fost demonstrată atât la nivelul organelor afectate de diabet, cât și în parodontiu [5]. Ei se leagă de receptorii AGE de pe suprafața macrofagelor, inducând în acest fel sinteza de citokine, în special interleukina IL-1, factorul de necroză tumoral (TNF- α tumour necrosis factor). Astfel, apare la nivel tisular vasoconstricție prelungită, acidoză, tromboză și alterarea sintezei de colagen, producându-se alterarea țesuturilor și perturbarea remodelării osoase. [5].

În mecanismul afectării parodontiului în DZ are loc dereglarea funcțiilor sistemului imun fiind asociată cu un răspuns imun întârziat și compromis. De asemenea au loc schimbări a funcției celulelor imune: produsele glicării avansate (AGE) pot converti macrofagele în celule cu fenotip distrugător, care produc citokine proinflamatoare – IL-1 β , IL-6 și TNF α .

AGE măresc numărul de receptori adezivi, cresc permeabilitatea endoteliului.

Are loc menținerea inflamației cronice și se observă lezarea progresivă a țesuturilor cu scăderea accentuată a capacității de regenerare [5].

Mecanismele de bază prin care DZ acționează asupra gingiei sunt:

- dereglarea metabolismului local și acumularea de compuși intermediari, cu acțiune toxică, prin acidoză tisulară;
- modificări ale formațiunilor nervoase și vasculare caracterizate prin:
 - a) meopragie (fragilitate) capilară și suferințe vasculare arteriale și venoase
 - b) nevrită diabetică [6].

Principalele microorganisme din șanțul gingival:

- specii de Streptococ
- specii de Actinomyces
- Veillonela parvula
- Fusobacterium [7].

În DZ consumul de oxigen și oxidarea glucozei în gingie sunt reduse.

Histopatologic aceasta se remarcă prin:

- îngroșarea membranei bazale dintre epitelium și corion;
- reducerea lumenului capilarelor și arteriolelor.

Ambele manifestări tisulare indică o nutriție deficitară atât a epiteliumului gingival, prin osmoză, cât și a corionului subiacent. Mecanismul afectării țesuturilor parodontale este unul complex, incluzându-se în cel patogenetic general al DZ.

DZ afectează funcțiile sistemului imun, și este asociat cu un răspuns imun compromis, ceea ce crează un teren favorabil pentru inflamațiile cronice, inclusive și la nivelul cavității bucale [4,7].

Scopul lucrării:

Analiza schimbărilor obiective și subiective parodontale și mecanismele dezvoltării lor în DZ.

Material și metode:

În cadrul studiului au fost examinați 10 pacienți cu DZ din secția de Endocrinologie a Spitalului Cli-

presence has been demonstrated both in organs affected by diabetes and in periodontal structures. [6]. They bind to AGE receptors on the surface of macrophages, thereby inducing cytokine synthesis, especially interleukin IL-1, tumor necrosis factor (TNF- α). Thus, prolonged vasoconstriction, acidosis, thrombosis and alteration of collagen synthesis occur at the tissue level, causing tissue alteration and disruption of bone remodeling.

In the mechanism of periodontal disease in DM, the disorder of the immune system functions is associated with a delayed and compromised immune response. Changes in immune cell function also occur: advanced glycation products (AGEs) can convert macrophages into destructive phenotypic cells that produce proinflammatory cytokines - IL-1 β , IL-6 and TNF α .

AGEs increase the number of adhesive receptors, increase permeability of the endothelium.

Chronic inflammation is maintained and progressive tissue damage is observed with a marked decrease in regenerative capacity.

The basic mechanisms by which DZ acts on the gums are:

- disruption of local metabolism and accumulation of toxic compounds, by acidic tissue;
- changes in nerve and vascular formations characterized by:
 - a) Capillary myopathy (fragility) and arterial and venous vascular disease
 - b) diabetic neuritis

The main microorganisms in the gingival ditch:

- Streptococcal species
- species of Actinomyces
- Veillonela parvula
- Fusobacterium [9,10,30].

Oxygen consumption and glucose oxidation in the gum are reduced in DM.

Histopathologically this is distinguished by:

- thickening of the basal membrane between the epithelium and the chord;
- reduction of capillary and arterial lumen.

Both tissue manifestations indicate a poor nutrition of both the gingival epithelium, through osmosis, and the underlying chord. The mechanism of periodontal tissue damage is complex, which includes in the general pathogenetic mechanism of DM.

DZ affects the functions of the immune system, and it is associated with a compromised immune response, creating a favorable ground for chronic inflammation, including and in the mouth.

Purpose:

Analysis of objective and subjective periodontal changes and the mechanisms of their development in DM.

Material and methods:

In the study, 10 patients with DM from the Endocrinology Department of the Republican Clinical

nic Republican "Timofei Moșneaga". Examinarea a fost efectuată conform criteriilor OMS prin inspecție directă, palpăre și percuție. S-a notat:

- 1) indicele papilar, marginal, alveolar (PMA)
- 2) indicele de plăcă modificat Silness Loe (PI)
- 3) indicele parodontal comun și de necesități de tratament (CPITN)

Pentru comparație, a fost selectat un lot martor, pacienți fără DZ, cărora, deasemenea, li s-a efectuat examinarea conform criteriilor OMS și determinarea celor 3 indici anterior menționați (PMA, PI, CPITN). Pacienții din ambele loturi au fost supuși unui tratament terapeutic care a inclus detartraj cu ultrasunet și periaj profesional. Ei au fost monitorizați 10 zile după tratament, pentru a observa dinamica rezultatelor. La a 3-a zi, a fost determinat indicele PMA în ambelor loturi.

În cadrul tratamentului au fost incluse o serie de preparate marca ACEIITA Parodontal:

1. Apă de gură ACEIITA Active
2. Balsam pentru gingii ACEIITA Adeziv

Apă de gură ACEIITA Active conține o combinație dintre componenta antiinflamatorie, analgezică a benzidaminei și a componentei antimicrobiene a clorhexidinei. Ea asigură un efect antiseptic cu îndepărtarea simultană a inflamației și durerii, ceea ce mărește eficiența și calitatea tratamentului inflamațiilor parodontale. Benzidamina din compoziția medicamentului are un efect antiinflamator și anestezic local. Este bine absorbit prin mucoasă și pătrunde în țesuturile inflamate. Foarte rapid reduce sensibilitatea durerii în focarul inflamației. Clorhexidina - antiseptic cu spectru larg de acțiune, activ împotriva formelor vegetative ale microorganismelor Gram-negativ și Gram-pozitiv.

Balsamul pentru gingii - efectul antimicrobian activ al medicamentului se datorează clorhexidinei și metronidazolului. În compoziția preparatului se conține 1% metronidazol, o substanță care este un derivat al nitroimidazolului și este activ împotriva bacteriilor și a protozoarelor anaerobe, care constituie o cauză majoră a bolilor parodontale. Clorhexidina (0,1%) asigură o activitate antimicrobiană de spectru larg și acțiune antiseptică împotriva ciupercilor, virusurilor lipofile, dermatofiți, precum și împotriva bacteriilor Gram-pozitive și Gram-negative. Menta și mentol oferă un gust plăcut și o respirație proaspătă.

Hospital „Timofei Mosneaga“ were examined. The examination was performed according to WHO criteria by direct inspection, palpation and percussion. It was noted:

- 1) papillary, marginal, alveolar index (PMA)
- 2) the Silness Loe index (PI)
- 3) CPITN index

To compare, a control group was selected including patients without DM, who were also screened according to WHO criteria and the determination of the above-mentioned indices (PMA, PI, CPITN). The patients in both groups were subjected to a therapeutic treatment that included ultrasound scaling and professional brushing. They were monitored 10 days after treatment to observe the dynamics of the results. On the 3rd day, the PMA index was determined in both groups.

The treatment included a series of preparations of the brand ACEPTA Parodontal:

1. Asepta Active Mouthwash
2. Balsam for gums ASEPTA Adhesive

Mouthwash Asepta Active contains a combination of the anti-inflammatory, analgesic component of benzidamide and the antimicrobial component of chlorhexidine. It provides an antiseptic effect with simultaneous removal of inflammation and pain, which increases the efficiency and quality of treatment in periodontal inflammation. Benzidamide has an anti-inflammatory and local anesthetic effect. It is well absorbed through the mucosa and penetrates into the inflamed tissues. It reduces the sensitivity in the inflammation outbreak. Chlorhexidine - wide-action antiseptic, active against the vegetative forms of Gram-negative and Gram-positive microorganisms.

Gum Balm - The active antimicrobial effect is due to chlorhexidine and metronidazole. The composition contains 1% metronidazole, a substance that is a nitroimidazole derivative and is active against

bacteria and anaerobic protozoa, which is a major cause of periodontal disease. Chlorhexidine (0.1%) provides broad spectrum antimicrobial activity and antiseptic action against fungi.

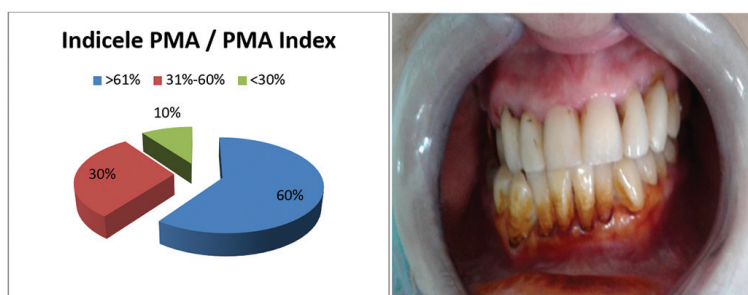


Figura 1. Determinarea indicelui PMA cu sol.Lugol și rezultatele obținute.

Indicele PMA înainte de tratament în lotul nr.1 (la pacienți cu DZ)

- 60%- Indicele PMA > 61%- parodontită marginală cronică, generalizată, formă gravă
- 30%- Indicele PMA 31%-60%- parodontită marginală cronică generalizată, formă medie
- 10%- Indicele PMA <30%- parodontită marginală cronică generalizată, formă ușoară

Fig. 1. Determination of PMA index and the results

PMA index before the treatment in group nr.1 (patients with Diabetes)

- 60% - PMA index > 61% - generalized, chronic marginal periodontitis, grave form
- 30% PMA index 31%-60% - generalized, chronic marginal periodontitis, medium form
- 10% - PMA index <30% - generalized, chronic marginal periodontitis, easy form

Rezultate și discuții

a) Indicele PMA la pacienți cu DZ înainte de tratament

b) Indicele Silness Loe la pacienți cu DZ înainte de tratament

c) Indicele CPITN la pacienți cu DZ înainte de tratament

La a 3-a zi a fost determinat indicele PMA în ambele loturi (figura 4).

La pacienții cu DZ, a persistat o inflamație post-tratament, din cauza

produselor glicării avansate (AGE) care pot converti macrofagele în celule cu fenotip distrugător, produc citokine proinflamatoare – IL-1 β , IL-6 și TNF α . AGE măresc numărul de receptori adezivi ce întrețin o inflamație cronică, lezarea progresivă a țesuturilor și scăderea accentuată a capacității de regenerare. Accentuarea inflamației gingivale este cauzată de angiopatia diabetică.

Caz clinic

Acuze: sângerări gingivale în timpul periajului, schimbarea formei și culorii gingiei, miros fetid din cavitatea bucală.

Istoria actualii maladii: Primele semne de sângerare gingivală au apărut cu câțiva ani în urmă, după aproximativ 4 ani de la depistarea DZ tip II. Pacienta nu s-a adresat la medicul stomatolog.

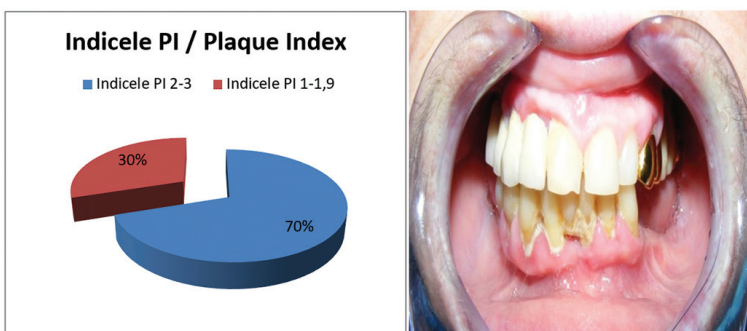


Figura 2. Determinarea indicelui Silness Loe și rezultatele obținute. Indicele PI nesatisfăcător în 70%, satisfăcător în 30%

Fig. 2. Determination of plaque index Silness Loe and the results Unsatisfying PI 70%, Satisfying PI 30%

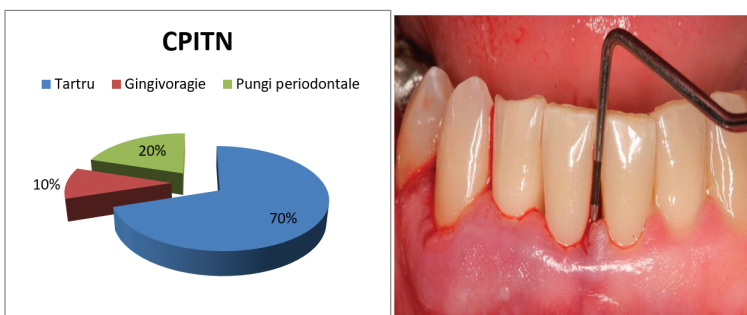


Figura 3. Determinarea indicelui CPITN înainte de tratament și rezultatele obținute. Rezultatele au fost: 70%- tartru; 20% -pungi parodontale (s-au depistat cu sonda parodontală); 10% - sângerare gingivală.

Fig. 3 CPITN index determinations before treatment and the results.

The results are: 70%- tartar, 20%- gingival bleeding, 10%-periodontal pockets.

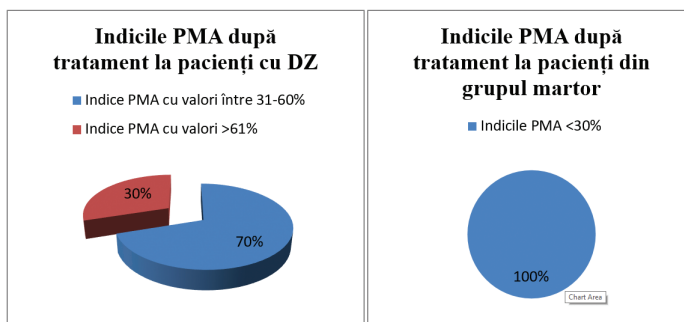


Figura 4. Compararea indicelui PMA în ambele loturi de pacienți în urma tratamentului terapeutic urmat. În primul grup: În 70% cazuri indicele PMA după tratament este de cuprins între 31%-60%- parodontită marginală cronică, forma medie. În 30% cazuri indicele PMA după tratament este >60%- parodontită marginală cronică, forma gravă. În lotul 2 de control, indicele PMA este sub 30% în toate 100% cazuri.

Fig. 4. PMA index comparison between 1st and 2nd group after the treatment after treatment. In first group: In 70%- PMA index after treatment is between 31%-60%-chronical marginal periodontitis, mean form. In 30%- PMA index after treatment is more than 60%- chronical marginal periodontitis, grave form. 2) In second group, PMA index is lower than 30% in 100% cases.

Clinical case

1. Chief complaint: gingival bleeding during toothbrushing, changing the shape and color of the gum, fetid smell from the mouth.

2. History of the present illness: The first signs of gingival bleeding occurred a few years ago, approximately 4 years after the detection of type 2 Diabetes Mellitus. The patient did not go to the dentist. Basal

Results and discussions

a) PMA index at patients with DM before treatment

b) Silness Loe index at patients with DM before treatment

c) CPITN index at patients with DM before treatment

The PMA index was determined at the 3rd day.

There persists an after-treatment inflammation at patients with DM, which can be easily explained through a certain mechanism, which consists of:

Advanced glycation end-products (AGE) can convert macrophages in cell with destroyer phenotype, which can product pro-inflammatory cytokines – IL1- β , IL-6 and TNF α . AGE increase the number of adhesives receptors which maintain an chronical inflammation, progressive tissue damage and the decreased ability of regeneration. The accentuation of gum inflammation is due to diabetic angiopathy.

Glicemia bazală la moment: 7-7,5 mmol/l.

Analiza OPG: (figura 6)

Relevă absența dinților 18, 16, 24, 27, 28, 36, 34, 46, 48; prezența obturațiilor la dinții 15, 25, 26, 37, 35, 33, 45, 47. Se observă zone de atrofie osoasă în spațiile edentate, reducerea înălțimii septurilor interdentare inferioare în zona frontală, întreruperea continuității laminei dure în zona dinților 17, 25, 26, 35, 37, 38.

Indicele PMA = 42% (forma medie de afectare a parodontiului marginal).

Indicele Silness Loe = 1,13 (satisfăcător).

Indicele CPITN indică gingivoragie și tartru supra- și subgingival.

Diagnostic: Parodontită marginală cronică generalizată, forma medie, în cadrul DZ tip II, compensat.

Planul de tratament:

1. Igienizare dentară profesională. (figura 7)

2. Aplicarea gelurilor din seria ACEITA Parodontal.

3. Deprinderi corecte în efectuarea periajului cu pasta dentară din seria ACEITA Parodontal și recomandări privind clătiri bucale cu soluție din aceeași serie.

Controlul repetat a stabilit o dinamică pozitivă: gingia de culoare roz-pală, dispariția semnelor de hiperemie, edem redus, hemoragie la sondare nu prezintă, lipsa de depuneri supragingivale.

Conform datelor literaturii, PMC ocupă un capitol-cheie în cadrul DZ, cu o frecvență de 60-90%, debut precoce și evoluție rapidă. Ea are la bază așa factori ca: hiperglicemia, modificări vasculare specifice, alterarea sintezei de colagen și disfuncția celulelor imune. Tabloul clinic al PMC în DZ este unul polimorf și complex, ce depinde în mod direct de nivelul glicemiei, cu simptome caracteristice: mobilitate patologică, frecvente ulceratii, punji parodontale, gingivoragie, consistența redusă a papilelor interdentare și resorbție osoasă.

La pacienții cu DZ se prezintă indici nesatisfăcători precum: indicele PMA > 61% la aproximativ 60% din pacienți; indicele PI nesatisfăcător în 70% din ca-



Figura 5. Caz clinic pre-tratament.

Fig. 5. Pre-treatment clinical case

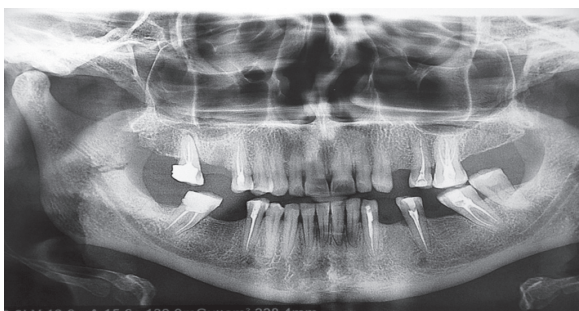


Figura 6. OPG

Fig. 6 OPG



Figura 7. Igienizare dentară profesională

Fig.nr. 7 Scaling and profesional brushing

blood glucose at moment 7-7.5 mmol/l.

OPG analysis: (Figure 6)

It shows the absence of teeth 18, 16, 24, 27, 28, 36, 34, 46, 48; the presence of obturations at the teeth 15, 25, 26, 37, 35, 33, 45, 47. Observing areas of bone atrophy in the edentulous spaces, reducing the height of the lower interdental seps in the frontal area, interrupting the continuity of the hard lamina in the teeth 17, 26, 35, 37, 38.

PMA index = 42% (mean form of marginal periodontal disease)

Silness Loe index = 1.13 (satisfactory)

CPITN index indicates gingival bleeding and supra- and subgingival tartar.

Diagnosis: Generalized chronic marginal periodontitis, medium form, in DZ type II, compensated.

Treatment plan:

1. Professional dental hygiene.

2. Applying gels from the ASEPTA Parodontal series. 3. The correct skills in performing the brushing with tooth paste from ASEPTA Parodontal series and recommendations for oral rinses with solution of the same series.

Repeated control has established a positive dynamic: pink gum, disappearance of signs of hyperemia, low edema, haemorrhaging to the sounding does not show, lack of overgrowth.

According to the literature, CMP occupies a key chapter within DM with a 60-90% frequency, early onset and rapid evolution. It is based on such factors as: hyperglycaemia, specific vascular changes, alteration of collagen synthesis and immune cell dysfunction. The clinical picture of CMP in DM is a polymorphic and complex one that directly depends on the blood glucose level with characteristic symptoms: pathological mobility, frequent ulcers, periodontal bags, gingivorrhagia, reduced consistency of the interdental papillae and bone resorption.

In conclusion, we can find that patients with DM

zuri și indicele CPITN - 70% pacienți cu tartru, 20% cu pungi parodontale.

În rezultatul analizei eficienței tratamentului local al PMC cu aplicarea preparatelor din seria Acerra Parodontal, s-a constatat că la 30 % din pacienți cu DZ indicele PMA s-a ameliorat. Cu toate acestea, se urmărește prezența inflamației gingivale post-tratament, fapt ce se explică prin inflamația cronică, lezarea țesuturilor și scăderea capacității de regenerare în cadrul maladiei sistemice precum este DZ.

În concluzie, putem constata că pacienții cu DZ necesită un tratament stomatologic individualizat, din motivul confruntării lor cu inflamația gingivală accentuată în cadrul angiopatiei diabetice. Aceasta fiind confirmată și prin datele literaturii de specialitate.

reguire individualized dental treatment, because of their confrontation with the accentuated gingival inflammation in diabetic angiopathy, this is also confirmed by the literature.

Bibliografie/Bibliography

1. <http://www.diabetesatlas.org/> [accesat la 01.09.2018]
2. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993;16:329-34.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010;33:62-9.
4. Antonio B-M 1, Paula M-P, Marta Escibano-Bermejo et al, Periodontal disease and diabetes-Review of the literature, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 Sep 1;16 (6):e722-9
5. Dumitriu HT – Parodontologie. Ed. Viața Medicală Românească București 1999; 65-112
6. Aglie FR, Caranza FA, Newman MG și colab: Identification of tissue invading bacteria in human periodontal diseases *J Periodontol Res*, 1982, 17, 452-455.
7. Guneri P et al – Vascular Endothelial Growth Factor in Gingival Tissues and Crevicular Fluids of Diabetic and Healthy Periodontal Patients. *Journal of Periodontology* 2004, 75(1):91-97.