

Список литературы:

1. Goldstein R.E. Change your smile. Chicago: Quintessence Publ. Co., 1988. P.61.
2. Jedyakiewicz N., Martin N. Posterior Restorations—A Clinical View//The Journal of Adhesive Dentistry.—2001. —Vol.3. —Num.1. —P.101-110.
3. Peters M.C., McLean M.E. Minimally Invasive Operative Care// The Journal of Adhesive Dentistry. —2001. —Vol.3. —Num.1. —P.7-31.
4. Revolution Goes On. Adhesion: The Silent Revolution in Dentistry. —Berlin: Quintessence Publ., 2000. —P.355-358.
5. Wilson A.D., McLean J.W. Glass-ionomer Cement. - Chicago: Quint.Publ.Co.,Inc.,1988. -P.204-220
6. Радлинский С.В. Реставрация боковых зубов. Стратегии и принципы //ДентАрт. 1999 №4 с. 33-34.
7. Радлинский С.В. Реставрация зубов, измененных в цвете// ДентАрт. -1998. -№1. -С.30-40
8. Радлинский С.В. Тоннельная реставрация зубов//ДентАрт. —1999. —№3. —С.34-40.
9. Тэй Ф. Статус-кво и будущее дентинных адгезивов// ДентАрт. —2003. —№2. —С.13-16

Prezentat la 10.09.2007

MODIFICĂRI IMUNOHISTOCHIMICE INDUSE DE FUMAT ÎN PATOLOGIA PARODONTALĂ

Prof. Dr. SILVIA MĂRȚU,
Drd. SONIA ELENA NĂNESCU,
Prep. dr. IOANA RUDNIC

Universitatea de
Medicină și Farmacie
„Gr. T. Popa”, Iași,
Disciplina de
Parodontologie

SUMMARY

THE ROLE OF SMOKING IN THE PATHOGENESIS OF THE PERIODONTAL DISEASE

Smoking is usually associated with a greater loss of the alveolar bone at younger ages, manifested through more frequent vertical defects and a greater loss in the proximal areas. There do not seem to be differences between different ways of administering nicotine, the severity of the periodontal disease being generally correlated with the number of cigarettes, if there is a genetic predisposition which allows smoking to accentuate the evolution of the disease. The mechanisms of smoking in the pathogenesis of the periodontal disease is based on the unbalance of cytokines IL-4, IL-8, TGF- β , alteration of oxido-reduction in favour of anaerobic bacteria, changes of neutrophils chemotactism, reduced potential for resolution of the inflammation through prolonged vasoconstriction, selection of a pathogenic flora which may persist even after conservative therapy.

Key words: smoking, periodontal disease.

Rezumat

Fumatul se asociază în general cu o pierdere mai mare a osului alveolar, la vârste mai tinere, manifestată prin defecte verticale mai frecvente și o pierdere mai mare în zonele proximale. Nu par să existe diferențe între diferitele tipuri de administrare a nicotinei, severitatea bolii parodontale fiind corelată în general cu numărul de țigarete, dacă există și o predispoziție genetică ce permite fumatului să accentueze evoluția bolii. Mecanismele fumatului în patogenia bolii parodontale se bazează pe dezechilibrarea balanței citokinelor IL-4, IL-8, TGF- β , alterarea oxido-reducerii în favoarea bacteriilor anaerobe, modificarea chemotactismului neutrofilelor, potențial mai redus de rezoluție a inflamației prin vasoconstricția prelungită, selecția unei flore patogene ce poate persista și după terapia conservatoare.

Cuvinte cheie: fumat, boala parodontală.

INTRODUCERE

Fumatul se însoțește de pigmentații în special la nivelul frontalilor, scăderea intensității gustului, mirosului, risc crescut de apariție a cariilor și a tartrului. Mecanismul prin care fumatul accelerează depunerea de tartru constă în creșterea fluidității salivei și a concentrației calciului, determinând calcifierea mai rapidă a plăcii bacteriene vechi.

Fumatul implică de asemenea riscuri pentru dezvoltarea leucoplaziei și chiar a carcinoamelor la nivelul buzei inferioare, faringelui, limbii, planșeului și vestibulului. Tinerii fumători în special au o predispoziție pentru gingivita acută ulcero-necrotică.

Fumatul implică alterarea producției de colagen și degradarea acestuia.

Cercetări mai recente (Kim și col. 2004), au constatat polimorfismul genetic drept cofactor în efectul fumatului pentru agravarea bolii parodontale, prin genele care codifică enzimele NAT2, CYP1A1, CYP2E1 și GSTM1 implicate în metabolismul xenobioticelor derivate din tabac.

Fumatul a fost asociat cu pierderea de os alveolar (Grossi și col. 1994), mobilitatea dentară (Feldman și col. 1987), creșterea adâncimii pungilor parodontale (Goultschin și col. 1990), procent mai ridicat al situsurilor cu pierdere de atașament (Grossi și col. 1994). La fumători s-au găsit (Baljoon și col. 2005) frecvențe mai mari ale defectelor osoase verticale în comparație cu nefumătorii.

Mai mult, fumătorii sunt mai susceptibili să dezvolte afecțiuni parodontale mai severe la vârste mai tinere.

Haffajee și Socransky (2001) au observat că fumătorii au în general o pierdere mai mare de atașament în zonele apoximale în comparație cu nefumătorii. Aceeași autori au găsit un efect aditiv al vârstei și fumatului la pierderea de atașament.

Impactul altor forme de tabac cum ar fi trabucul sau pipa a fost studiat în măsură limitată. Fumătorii de trabuc și pipă au fost considerați cu un risc similar fumătorilor de țigarete în ceea ce privește apariția resorbției osoase parodontale.

EFICIENȚA REDUSĂ A TRATAMENTULUI CONSERVATOR

Fumatul a fost incriminat ca factor ce reduce eficiența tratamentului. Se pare că fumătorii răspund la terapia parodontală nechirurgicală mai puțin favorabil decât nefumătorii, în special în ceea ce privește adâncimea pungilor parodontale și nivelul osos.

Atunci când se ia în considerare efectul nivelului consumului de țigarete, se pare că răspunsul la terapia parodontală este legat de numărul de țigarete fumate și că cei care au renunțat la fumat au un răspuns similar cu nefumătorii.

Un studiu (Labriola A. și col, 2005) care a măsurat diferența obținută în măsurarea pungilor parodontale pe toată arcada după terapia nechirurgicală la fumători și nefumători a găsit o medie de 0,133mm.

Același studiu, când a luat în considerare doar pungile mai adânci de 5 mm, a arătat o diferență în reducerea adâncimii lor după tratamentul conservator de 0,433mm la nefumători în comparație cu fumătorii.

În schimb, în ceea ce privește reducerea nivelului de atașament la fumători în comparație cu nefumătorii, diferențele nu au mai fost la fel de evidente. Acest lucru ar putea fi explicat, cel puțin parțial, prin reducerea edemului în țesuturile parodontale la fumători în starea inițială. Vasoconstricția crescută a vaselor sanguine periferice observate la fumători a fost legată de edemul redus și sângerarea scăzută la pacienții parodontopați fumători în comparație cu nefumătorii. În acest caz, fumătorii ar avea un potențial mai redus de rezoluție a inflamației și edemului țesuturilor marginale.

Pentru sângerarea la sondare, majoritatea studiilor nu au găsit diferențe între fumători și nefumători,

nici înainte, nici după tratament.

REZULTATE NESIGURE ALE TERAPIEI CHIRURGICALE LA FUMĂTORI

În ceea ce privește rezultatele obținute după terapia chirurgicală prin regenerare ghidată cu membrane neresorabile, studiile (Tonetti et al. 1995, Trombelli et al. 1997) au găsit o diferență medie de câștig de atașament de 2,0-3,1 mm între pacienții fumători și nefumători după 6 luni până la un an de la terapia chirurgicală.

Aparent, rezultatele obținute ar putea fi datorate faptului că fumătorii în comparație cu nefumătorii tind să piardă o porțiune majoră din țesuturile nou formate sub membrană în timpul fazei de maturare (de ex. după îndepărtarea membranei).

MECANISME DE ACȚIUNE ASUPRA MICROBIOTEI

Mecanismul prin care fumatul afectează răspunsul la terapia parodontală ar putea fi legat de răspunsul imun și inflamator modificat observat la fumători sau de persistența florei patogene la fumători după tratament. S-a mai constatat că fumatul favorizează creșterea bacteriilor parodontopatogene în pungile superficiale (Eggert și col. 2001).

Prin alterarea oxido-reducerii în favoarea microorganismelor anaerobe este favorizată formarea unei plăci bacteriene mai patogene. Imunitatea celulară orală este de asemenea alterată, prin reducerea răspunsului chemotactic și a capacității de fagocitoză a leucocitelor.

Studiile au arătat ca microbiota țesuturilor moi la fumători are nivele crescute de *Veilonela*, *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. nigrescens* și *Fusobacterium* dar nivele mai scăzute de *Naiseria*, coci și forme filamentoase (Mager și col. 2003).

În plus, pare să fie o relație dependentă de doză între numărul de țigarete fumate și nivelele bacteriene din salivă.

MODIFICAREA TIPARULUI CITOKINELOR:

Giannopoulou și col. (2003) au studiat pe un model de gingivită experimentală modificarea tiparului citokinelor în funcție de statutul de fumător. El a găsit că IL-4 demonstrează o asociere inversă cu statutul parodontal și cu statutul de fumător, nivele crescute ale acesteia fiind observate în fluidul crevicular la nefumători în comparație cu fumătorii. După 10 zile, nivelul a rămas nemodificat la grupul de fumători și a scăzut semnificativ în fluidul crevicular la grupul de nefumători în comparație cu situația inițială.

În contrast față de IL-4, IL-8 (considerată cel mai important mediator pentru recrutarea și activarea PMN) a fost corelată semnificativ atât cu statutul de fumător, cât și cu nivelul de acumulare de placă bacteriană.

IL-1 β este în general corelată cu nivelul de inflamație, iar asocierea dintre aceasta și statutul de fumător nu este foarte evidentă, deși fumătorii au nivele ușor mai crescute în comparație cu nefumătorii.

La pacienții diabetici fumători, nivelul plasmatic al TGF β a fost constatat (Esmatjes și col. 1999) a fi de două ori mai mare în comparație cu pacienții diabetici nefumători. O astfel de diferență nu a fost găsită și

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

PERSISTENȚA ÎN TIMP A EFECTELOR NEGATIVE ALE FUMATULUI:

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

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

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

CONCLUZII

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

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

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

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

BIBLIOGRAFIE

1. Eggert, F.-M., McLeod, M. H. & Flowerdew, G. (2001) Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *Journal of Periodontology* 72, 1210–1220.
2. Esmatjes, E., Flores, L., Lario, S., Claria, J. & Cases, A. (1999) Smoking increases serum levels of transforming growth factor- β in diabetic patients. *Diabetes Care* 22, 1915–1916.
3. Feldman, R. S., Alman, J. E. & Chauncey, H. H. (1987) Periodontal disease indexes and tobacco smoking in healthy aging men. *Gerodontology* 1, 43–46.
4. Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A: Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 996–1002.
5. Goultschin, J., Sgan Cohen, H. D., Donchin, M., Brayer, L. & Soskolne, W. A. (1990) Association of smoking with periodontal treatment needs. *Journal of Periodontology* 61, 364–367.
6. Grossi, S. G., Zambon, J. L., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., Norderyd, J. J. & Genco, R. J. (1994) Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology* 65, 260–267.
7. Haffajee, A. D. & Socransky, S. S. (2001) Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 283–295.
8. Kim J-S, Park JY, Chung W-Y, Choi M-A; Cho K-S, Park K-K: Polymorphisms in genes coding for enzymes metabolizing smoking-derived substances and the risk of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 959–964.
9. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res.* 1997;76(10):1653–1659.
10. Krall Kaye Elizabeth, Dietrich T., Nunn Martha E, Garcia Raul I, Risk of Tooth Loss After Cigarette Smoking Cessation. *Prev Chronic Dis.* 2006; 3(4): A115
11. Labriola Antonella, Needleman I. & Moles David R. :Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy *Periodontology* 2000, Vol. 37, 2005, 124–137
12. Mager DL, Haffajee AD, Socransky SS: The effects of periodontitis and smoking on the microbiota of oral mucous membranes and saliva in systemically healthy subjects. *J Clin Periodontol* 2003; 30, 1031–1037.
13. Tonetti, M. S., Pini-Prato, G. & Cortellini, P. (1995) Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* 22, 229–234.
14. Trombelli, L. & Scabbia, A. (1997) Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 529–533.

Prezentat la 18.06.2007

EVALUAREA RISULUI CARIOGEN PRIN INTERMEDIUL CARIOGRAMEI

SUMMARY

THE ESTIMATE A CARIES RISK THROUGH CARIOGRAM

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

Key words: CARIOGRAM, CARIES RISK

INTRODUCERE

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