

- b. Accesul la orificiul radicular (A2);
 - c. Accesul la zona îngustării dentino-cimentare (A3)
4. Urmărindu-se în același timp amputarea pulpei coronare, extirparea pulpei radiculare, determinarea lungimii de lucru.
 5. Prelucrarea mecanică și medicamentoasă a acestora.
 6. Uscarea canalelor radiculare cu conuri de hârtie.
 7. Obturarea canalelor radiculare cu material pe bază de rășini epoxidice AH-plus și conuri de gutapercă prin metoda condensării laterale la rece.
 8. Efectuarea radiografiei de control.
 9. Aplicarea obturației provizorii cu „Dentin Pastă” care după 2 zile este înlocuită cu cea permanentă Filtek Z 550 restabilindu-se morfologia dintelui 35.
 10. Radiografia de control peste 6 luni, care demonstrează corectitudinea manipulațiilor terapeutice.

Concluzii

1. În urma acestui studiu se poate de afirmat cu certitudinea că pulpita acută difuză are o evoluție clinică severă care necesită tratament terapeutic imediat pentru prevenirea complicațiilor.
2. Diagnosticarea precoce și corectă dă posibilitatea medicului practician evitarea complicațiilor și rezultat post-tratament favorabil.
3. Respectarea tuturor etapelor și cerințelor în timpul tratamentului acestei afecțiuni reduce la minim complicațiile ce pot apărea în timpul operator cât și după.

Bibliografie

1. Stomatologie terapeutică E.Borovski 1990
2. Radlinski V.N., Radlinski S.V., Tehnologiile moderne de restaurări dentare. Indicații metodice. Chisinau 2003
3. Eni Ana. Paradontologie. Chisinau 2003
4. John I. Ingle, DDS, MSD, Leif K.Bakland, DDS. Endodontics, Fifth Edition. // BC Decker Inc., 2002, 748-762.
5. Sjogren U, Haggalund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. J Endod. 1990, 498-504.
6. Николаев А. И.. Цепов М. Н. Практическая терапевтическая стоматология. Москва 2003.

ASPECTELE EPIDEMIOLOGICE, ETIOPATOGENETICE ȘI CLINICO-MORFOLOGICE ALE GINGIVITELOR HIPERPLAZICE

Olesea Musteață

Catedra Stomatologie Terapeutice a USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Epidemiological, etiopathogenetic and clinico-morphological aspects of hyperplastic gingivites

Gingival enlargement can be caused by a wide variety of etiologic factors and is classified according to the etiologic principle: 1. Inflammatory enlargement; 2. Drug-induced enlargement; 3. Enlargement associated with systemic diseases or conditions; 4. Neoplastic

enlargement. Incidence of gingivitis in pregnancy varies from around 50% to 100%. Hormonal changes occurring during pregnancy have long been known to be associated with varying types of gingival enlargement. The local factors, especially plaque and calculus are known to be responsible for gingival enlargement during pregnancy. Pregnancy does not alter healthy gingiva; it affects the previously inflamed area. It is generally accepted that the increase in gingival inflammation typically begins in the second month and reaches the maximal level during the eighth month of pregnancy. Oral and periodontal manifestations of acute leukemias comprise leukemic infiltration, bleeding, oral ulcerations, and infections. In acute leukemias the gingival hyperplasia is secondary to infiltration of the gingival tissue with blast cells. The bone marrow aspiration with cytochemical reactions and the gingival imprints prove the diagnosis of acute leukemia by detection of blast cells infiltration. The induction therapy with cytarabine and doxorubicin may result in complete or at least partial resolution of the gingival hyperplasia. Stomatologists should be aware of the various periodontal manifestations and complications of acute leukemias to enable early diagnosis and timely referral for proper management.

Rezumat

Hiperplazia gingiilor poate fi cauzată de o varietate a factorilor etiologici și se clasifică după pricipiul etiologic: 1. Hiperplazia inflamatorie; 2. Hiperplazia indusă de medicamente; 3. Hiperplazia asociată de maladii sau stări patologice de sistem; 4. Hiperplazia neoplazică. Unii autori identifică forma mixtă a gingivitelor hiperplazice [17]. Incidența gingivitelor la gravide variază între 50 – 100%. Se cunoaște de mai mult timp că modificările hormonale în timpul sarcinii se asociază cu diferite tipuri de hiperplazie gingivală. Factorii locali, în special placa și calculul sunt responsabile de hiperplazia gingivală în perioada sarcinii. sarcina nu alterează gingia sănătoasă, ci afectează ariile inflamate precedent. Este recunoscut în general că creșterea gradului de inflamare a gingiei se începe din luna a 2-a și atinge nivelul maxim în luna a 8-a a sarcinii. Manifestările orale și parodontale ale leucemiilor acute cuprind hemoragiile în mucoase, gingivita ulcerativă, gingivita infecțioasă și odontalgiile. În leucemiile acute hiperplazia gingiilor este secundară infiltrației țesutului gingival de celule blastice. Puncția măduvei osoase cu reacțiile citochimice și amprentele gingivale confirmă diagnosticul de leucemie acută prin detectarea infiltrației cu celule blastice. Hiperplazia gingivală poate regresa completamente sau cel puțin parțial sub acțiunea chimioterapiei antileucemice eficiente. Stomatologii trebuie să fie familiarizați cu diferite manifestări și complicații ale leucemiilor acute în scopul asigurării unui diagnostic precoce și trimiterii oportune pentru managementul cuvenit.

Actualitatea temei

Afecțiunile parodontale cuprind o varietate a proceselor patologice care afectează sănătatea parodontului. Deși schema clasificățională aprobată în anul 1989 de Atelierul Internațional de Lucru în Parodontologie Clinică divizează aceste patologii într-un număr anumit de subforme clinic definitive [1, 24], tentativele ulterioare de a categoriza pacienții în conformitate cu criteriile stabilite au demonstrat existența problemei considerabile de suprapunere a noțiunilor de afecțiune respectivă [2]. Ultimul secol pe arena stomatologică mondială au fost obținute succese remarcabile în cunoașterea biologiei, profilaxia, diagnosticul și tratamentul gingivitelor, ce se datorează parteneriatului științific între practica profesională devotată, activitatea publică și privată de cercetări și cooperarea internațională largită [3]. În pofida progreselor esențiale în identificarea factorilor etiologici și mecanismelor patogenetice în diferite forme ale gingivitei, există lacunele informaționale care împiedică recategorizarea și determină dificultăți în diagnosticul diferențial al acestor afecțiuni. Printre problemele importante ale stomatologiei contemporane în cadrul gingivitelor hiperplazice se poate menționa adresarea adesea inoportună a pacienților la stomatolog și depistarea tardivă a unor entități clinice, în special celor apărute pe fundal de tumori maligne. Publicațiile care reflectă cercetări

demonstrative privind la aspectele epidemiologice, etiopatogenetice și clinice ale gingivitelor hiperplazice sunt puțin numeroase, majoritatea din acestea fiind bazate pe loturi investigaționale ne semnificative de cazuri.

Obiectivele cercetării

Identificarea și studierea aspectelor epidemiologice, etiopatogenetice și clinico-morfologice ale gingivitelor hiperplazice.

Material și metode de cercetare

Tipul de studiu realizat este descriptiv și secundar – reviu narativ al literaturii de specialitate. Acumularea informației pentru cercetare s-a efectuat prin analiza datelor literaturii de specialitate internaționale și ale statisticii oficiale pe entitatea nozologică respectivă. Au fost studiate 25 surse bibliografice de referință. În calitate de metode de cercetare au servit: istorică, epidemiologică, comparativă, statistica descriptivă, transfer de date [22]. Referitor la gingivita hiperplastică în cadrul leucemiilor acute mieloidă, tipul procesului mieloproliferativ a fost identificat în conformitate cu Clasificarea Internațională a Neoplazmelor Mieloidă propusă de O.M.S. în anul 2008 [23]. Studiul prezentat a fost efectuat în Clinica Stomatologică Universitară și la Catedra Stomatologie terapeutică a USMF „Nicolae Testemițanu” în anul 2013.

Rezultate și discuții

Sunt identificate diferite tipuri de afecțiuni parodontale, una dintre care reprezintă hiperplazia gingivală. Hiperplazia gingivală poate fi cauzată de o varietate a factorilor etiologici și se clasifică după principiul etiologic [20,21]: 1. Hiperplazia inflamatorie; 2. Hiperplazia indusă de medicamente; 3. Hiperplazia asociată de maladii sau stări patologice de sistem; 4. Hiperplazia neoplazică. Unii autori identifică forma mixtă a gingivitelor hiperplazice [17]. Maladiile sau stările patologice de sistem, care pot cauza gingivita hiperplazică, includ hemopatiile benigne și maligne, patologia sistemului endocrin, sarcina, boala Crohn. În situațiile clinice respective hiperplazia gingivală apare ca o complicație secundară.

Incidența gingivitelor la gravide variază între 50 – 100% [14,15]. Se cunoaște de mai mult timp, că modificările hormonale în timpul sarcinii se asociază cu diferite tipuri de hiperplazie gingivală [14]. Afecțiunile gingivale în sarcină au fost pentru prima dată descrise în anul 1898, adică anterior de publicarea datelor despre aspectele hormonale ale sarcinii. Modificările hormonale pot potenția semnificativ efectele iritanților locali (placa, calcul, agenți bacterieni) asupra țesutului conjunctiv gingival. De subliniat, că sarcina nu alterează gingia sănătoasă, ci afectează ariile inflamate precedent. Se raportează despre reducerea gradului de severitate a gingivitei peste 2 luni după naștere și revenirea gingiei peste un an la o stare comparabilă cu cea la pacientă care nu a fost gravidă [6]. Totodată corelația între gingivita și cantitatea plăcii crește în perioada post-partum, ce sugerează că graviditatea induce alți factori care agravează răspunsul gingiei la iritanți locali. S-a demonstrat că gingia constituie organ-țintă pentru hormoni sexuali la femei [10]. Estradiolul radioactiv injectat șobolanilor de sex feminin a fost detectat în tractul genital și în gingia. Este recunoscut în general că creșterea gradului de inflamare a gingiei se începe din luna a 2-a și atinge nivelul maxim în luna a 8-a a sarcinii [11,25].

Gingivita hiperplazică cronică rezultă din inflamația cronică a gingiilor datorită totalității de factori locali. Unul din factorii cauzali esențiali constituie placa dentară microbiană. Un alt factor poate fi trauma cronică a gingiei de la ocluzie/masticăție. Deprinderile parafuncționale (respirația orală, presiunea limbei asupra gingiei) sunt, de asemenea, factori predispozanți frecvent înregistrați [5,19]. Gingivitele hiperplazice cronice clinic și histopatologic pot imita afecțiunile benigne și maligne, în special când este evidentă combinarea factorilor etiologici și

predispozanți. Hemangiomul, teleangiectazia și carcinomul cu celule scuamoase pot avea unele trăsături clinice și microscopic similare cu gingivita hiperplazică [12,17].

În practică aspectul clinic și concretizarea genezei afecțiunii sunt date utile pentru diagnosticul preventiv. Rezultatele unui studiu clinic denotă că la 67% de pacienți cu gingivita hiperplazică și 100% de pacienți cu hemangiom, pre-diagnosticați clinic, examenul histopatologic ulterior a confirmat diagnosticuri respective [17].

Țesuturile gingivale sunt tropistice pentru infiltrație de celule leucemice datorită microanatomiei acestora și expresiei moleculelor de adeziune endotelială, care amplifică infiltrarea de leucocite [18]. În cel mai numeros studiu care vizează mărirea neoplazică a gingiilor, hiperplazia gingivală a fost observată în leucemiile acute mieloide în 3 – 5% din 1076 pacienți tratați cu chimioterapie antileucemică în centrul de referință [8]. Hiperplazia gingiilor mai frecvent s-a constatat în următoarele subtipuri ale leucemiei acute mieloide: leucemia acută monoblastică (66,7%), leucemia acută mielo-monoblastică (18,5%) și leucemia acută mieloblastică (3,7%) [7]. Hiperplazia gingivală se caracterizează prin mărirea progresivă a papilelor interdentare, precum și gingiei marginale și fixe. În forma cea mai marcantă a patologiei coroanele dinților pot fi acoperite. Gingia devine edemațiată, lipsită de relief, de culoarea pal-roșie sau purpurie închisă. Pot fi observate hemoragiile în mucoase, gingivita ulcerativă, gingivita infecțioasă și odontalgiile [4,13]. Paliditatea, hemoragiile spontane, peteșiile și ulcerarea sunt descrise ca frecvent aparente în leucemiile acute decât în cele cronice. Caracteristicile histologice sunt similare între subtipurile leucemiilor acute, cu excepția formei morfologice a celulelor din infiltrate leucemice. Aceste celule se caracterizează prin creșterea cifrelor de mitoză. În cazurile tipice lamina proprie este dens invadată de celule leucemice care se extind din stratul celular bazal al epiteliului gingival, dereglând, astfel, anatomia ei normală. Vasele sangvine regionale sunt comprimate de infiltrație leucemică. Dezvoltarea infiltratelor gingivale este imprevizibilă la fiecare pacient. Sexul pacientului nu a fost evidențiat ca factor de risc în apariția acestei manifestări. Infiltratele gingivale din celule leucemice nu sunt observate la persoanele edentate, sugerând că iritarea locală sau trauma asociată de prezența dinților poate avea impact în patogenia dereglărilor respective. Caria dentară și igiena orală insuficientă n-au fost descrise ca factori de risc în dezvoltarea hiperplaziei gingivale în leucemiile acute. Adițional la cele expuse, nu a fost raportată rata sporită a cariei dentare ca complicație a hiperplaziei gingivale leucemice. Totodată igiena orală insuficientă și cavitățile predispun către superinfecțare, necroză, sindrom algic și hemoragii. Prezența cariei la unii pacienți poate fi incidentală. În general, tratamentul chirurgical trebuie să fie evitat la bolnavii cu hiperplazia gingivală afectați de leucemie. Hiperplazia gingivală regresează completamente sau cel puțin parțial sub acțiunea chimioterapiei antileucemice eficiente. De semnalat, că pacienții cu leucemia acută promielocitară fără hiperplazie gingivală în debut pot dezvolta anomalia respectivă după medicație cu acidul all-transretinoic. Totodată această manifestare nu se consideră predictivă pentru prognosticul nefavorabil. Leziunile cutanate sau orale noi progresante servesc deseori ca determinările fizice inițiale care duc la stabilirea diagnosticului de leucemie [16].

Concluzii

Hiperplazia gingiilor poate fi cauzată de o varietate a factorilor etiologici și se clasifică după pricipiul etiologic. Modificările hormonale în timpul sarcinii se asociază cu diferite tipuri de hiperplazie gingivală. Gingivita hiperplazică cronică rezultă din inflamația cronică a gingiilor datorită totalității de factori locali, în special a placii dentare microbiene și traumei cronice cauzate de masticăție/ocluzie. Gingivitele hiperplazice cronice clinic și histopatologic pot imita afecțiunile benigne și maligne, în special hemangiom, teleangiectazie și carcinom cu celule scuamoase. Manifestările orale și parodontale ale leucemiilor acute curpind infiltrație leucemică, hemoragii, ulcerării și infecții ale cavității bucale. Hiperplazia gingivală este mai caracteristică pentru varianta mielo-monoblastică sau monoblastică a leucemiei acute. În leucemiile acute

hiperplazia gingivală regresează completamente sau cel puțin parțial sub acțiunea chimioterapiei antileucemice eficiente.

Bibliografie

1. Academy Reports, *The Pathogenesis of Periodontal Diseases*. J. Periodontol., 1999; 70 (4): 457 – 470.
2. Armitage G.C., *Periodontal diseases: Diagnosis*. Ann. Periodontol., 1996; 1: 37 – 2 15.
3. Armitage G.C., Robertson P.B., *The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases*. JADA, 2009; 140 (1): 36S – 43S.
4. Barrett A.P. *Long term prospective clinical study of neutropenic ulceration in leukemia*. J. Oral Med., 1987; 42: 102 – 105.
5. Carranza A.F., *Gingival enlargement*. In: Carranza A.F., Newman M., *Clinical Periodontology*. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: Saunders Comp., 1996: 233 – 249.
6. Cohen D.W., Shapiro J., Friedman L., et al., *A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy and fifteen months post partum*. J. Periodontol., 1971; 42: 653.
7. Cooper C.L., Loewen R., Shore T., *Gingival Hyperplasia Complicating Acute Myelomonocytic Leukemia*. J. Can. Dent. Assoc., 2000; 66 (2): 78 – 79.
8. Dreizen S., McCredie K.B., Keating M.J., Luna M.A., *Malignant gingival and skin “infiltrates” in adult leukemia*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1983; 55: 572 – 579.
9. Fatahzadeh M., Krakow A. M., *Manifestation of acute monocytic leukemia in the oral cavity: a case report*. Spec. Care Dentist, 2008; 28 (5): 190 – 194.
10. Formicola A.J., Weatherford T., Grape H. Jr., *The uptake of H3-estradiol by oral tissues in rats*. J. Periodontal Res., 1970; 5: 269.
11. Gracia R.I., Henshaw M.M., Krall E.A., *Relationship between periodontal disease and systemic health*. J. Periodontol. 2000; 25: 21 – 36.
12. Greene L.A., Freedman P.D., Friedman J.M., Wolf M. *Capillary hemangioma of maxilla*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1990; 70: 268 – 273.
13. Ishikawa G., Waldron C.A., *Diseases of the oral mucosa*. In: Ishikawa C.A., editor. *Color atlas of oral pathology*. St. Louis (MO): Ishiyaku EuroAmerica, 1987: 71 – 102.
14. Kapoor A., Malhotra R., Grover V., Saxena D., *Pregnancy Associated Gingival Enlargement*. J. Oral Health Comm. Dent., 2010; 4 (2): 48 – 51.
15. Maier A.W., Orban B., *Gingivitis in Pregnancy*. Oral Surg., 1949; 2: 234.
16. Ruiz-Arguelles G., Garces-Eisele J., Ruiz-Arguelles A., *ATRA-induced gingival infiltration: report of a case [letter]*. Am. J. Hematol., 1995; 49: 364 – 365.
17. Sakallioğlu U., Açıkgöz G., Kirtilöglu T. et al., *A Comparative Clinical and Histopathological Examination of Hemangioma and Chronic Inflammatory Enlargement of Gingiva*. Turk. J. Med. Sci., 2001; 31: 265 – 269.
18. Santosh Patil, Nitin Kalla, D.N.S.V Ramesh, A.R. Kalla, *Leukemic gingival enlargement: a report of two cases*. Archives of Orofacial Sciences, 2010; 5 (2): 69 – 72.
19. Schmidt B.L., Pogrel M.A., Perrott D.H., Regezi J.A., *Massive gingival enlargement and alveolar bone loss: Report of two cases*. J. Periodontol., 1995; 66: 811 – 816.
20. Seymour RA., *Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease*. Periodontol. 2000, 2006; 40: 120 – 129.
21. Soheylifar S., Vahedi M., Kadkhodazadeh M., Bidgoli M.J., *A Case of Gingival Enlargement in Acute Myeloid Leukemia*. J. Periodontol. Implant. Dent., 2009; 1 (1): 48 – 50.
22. Spinei L., Lozan O., Badan V., *Biostatistica*. Chișinău: Tipografia Centrală, 2009: 186 p.
23. Swerdlow S.H., Campo E., Harris N.L. et al., *WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, 4th Edition*. IARC Press, Lyon, 2008.

24. The American Academy of Periodontology Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics . Chicago: The American Academy of Periodontology, 1989: I23 – I24.
25. Tilakaratne A., Soory M., Ranasinghe A.W., et. al., *Effects of hormonal contraceptives on the periodontium, in a population of rural Sri Lankan women*. J. Clin. Periodontol., 2000; 27: 753 – 757.

**TRATAMENTUL ABRAZIUNII DENTARE PROVOCATE DE BRUXISM PRIN
METODA RESTAURĂRII DIRECTE DIRIJATE.
Dumitru Romaniuc, Valeriu Fala, Valeriu Burlacu, Lilian Nistor, Stefan Gospodaru,
Radu Bolun**

Catedra stomatologie terapeutică FECMF USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Treatment of dental abrasion caused by bruxism, using direct restoration method

In contemporary dentistry dental abrasion is a common problem encountered, as in most cases caused by bruxism. In the study were taken seven people aged between 26 and 40 years diagnosed with dental abrasion passing (M.Bușan) the enamel-dentin border as a result of bruxism, being examined clinically and paraclinically. As a result of the direct restoration guided with the reorganization of the occlusion, we found that the tooth abrasion can be treated successfully with good minimally invasive method, which implies preservation of healthy dental tissue within a long time.

Rezumat

În stomatologia contemporană abraziunea dentară este o problemă frecvent întâlnită, fiind, în majoritatea cazurilor, provocată de bruxism. În studiu au fost luate 7 persoane cu vârsta cuprinsă între 26 și 40 ani, diagnosticați cu abraziune dentară de trecere (M.Bușan), (până la joncțiunea smalț – dentină) ca urmare a bruxismului, fiind examinați clinic și paraclinic. În urma tratamentului prin metoda restaurării directe dirijate cu reorganizarea ocluziei am concluzionat că abraziunea dentară poate fi tratată cu succes prin metoda miniinvasivă care subînțelege păstrarea la maxim a țesuturilor dentare sănătoase pe un timp îndelungat.

Actualitatea temei

Abraziunea dentară și tratamentul ei este una din probleme principale în stomatologia modernă. După erupția dinților și stabilirea contactelor dento-dentare, pe parcursul vieții, datorită funcției și factorilor endogeni și exogeni are loc abraziunea fiziologică a țesuturilor dure. Gradul de abraziune va depinde de tipul de ocluzie, rezistența țesuturilor dure, tipul de masticăție, mărimea presiunii masticatorii, prezența breșelor arcadelor dentare, consistența alimentelor. Un factor foarte important este cel exogen: starea generală a organismului, modul încordat de viață, profesia. Abraziunea dentară trebuie delimitată în fiziologică și patologică, cind tesutul dur dentar descrește ca consecința contactelor mecanice interactive cu diverse obiecte dure, excepție facind doar alti dinti.

Abraziunea patologică în cele mai dese cazuri este o manifestare clinică a bruxismului. Bruxismul este o manifestare particulară a unui proces general, care se caracterizează prin diferite dereglări somatice fiind declanșat de către stresul psihologic. Primul care depistează acest proces de regulă este medicul stomatolog. La nivel local bruxismul duce la dereglări ale rapoartelor naturale interdentare, fapt care complică restaurarea lor. Deseori anume bruxismul duce la erori de tratament.